

РУКОВОДСТВО
ПО
АКУШЕРСТВУ
И
ГИНЕКОЛОГИИ

акusherstvo.ru



МНОГОТОМНОЕ
РУКОВОДСТВО
и о
АКУШЕРСТВУ
и
ГИНЕКОЛОГИИ

Т. 1
V

ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО
МЕДИЦИНСКОЙ ЛИТЕРАТУРЫ
МОСКВА

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

ОТВЕТСТВЕННЫЙ РЕДАКТОР

член-корреспондент АМН СССР
профессор Л. С. ПЕРСИАНИНОВ

ЧЛЕНЫ РАДАКЦИОННОЙ КОЛЛЕГИИ:

проф. С. М. БЕККЕР, член-корреспондент АМН СССР проф.

П. А. БЕЛОШАПКО], *заслуженный деятель науки РСФСР*

проф. К. Н. ЖМАКИН, проф. И. Ф. ЖОРДАНИЯ, проф.

А. А. ЛЕБЕДЕВ, проф. П. В. МАНЕНКОВ, заслуженный дея-

тель науки РСФСР проф. В. А. ПОКРОВСКИЙ, кандидат

медицинских наук Л. Г. СТЕПАНОВ, проф. Ф. А. СЫРОВАТ-

КО, член-корреспондент АМН СССР проф. К. М. ФИГУРНОВ,

заслуженный деятель науки РСФСР проф. И. И. ЯКОВЛЕВ

ОТВЕТСТВЕННЫЙ СЕКРЕТАРЬ

К. В. ПОРАЙ-КОШИЦ

*

ОПУХОЛИ ЖЕНСКИХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ

РЕДАКТОР ТОМА

*Заслуженный деятель науки РСФСР
профессор В. А. ПОКРОВСКИЙ*

*

МЕДГИЗ

1962

В СОСТАВЛЕНИИ ПЯТОГО ТОМА
ПРИНЯЛИ УЧАСТИЕ:

*профессор Г. Е. ГОФМАН, кандидат медицинских наук Б. И. ЖЕЛЕЗ-
НОВ, профессор Я. С. КЛЕНИЦКИЙ, профессор П. Я. ЛЕЛЬЧУК,
д-цент В. П. МАРКИНА, член-корреспондент АМН СССР профессор
Л. А. НОВИКОВА, профессор Е. Н. ПЕТРОВА, заслуженный деятель
науки РСФСР профессор В. А. ПОКРОВСКИЙ, профессор В. С. ФРИ-
НОВСКИЙ.*

*

ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО
МЕДИЦИНСКОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

*Директор—В. И. Масевский, главный редактор—профессор Г. Е. Ост-
роверхов, научный редактор—доцент И. В. Ильин, заведующий редакци-
ей многотомных руководств—В. П. Попов, заведующий производствен-
ным отделом—Ф. А. Голович, заведующий художественным отделом—
Е. М. Сметов, заведующий технической редакцией—Е. В. Мулин, заве-
дующая отделом литературной редакции и корректуры—Л. М. Голицы-
на, переплет художника—К. М. Егорова, выпускающий—А. П. Горелкина.*

*

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение	9
Глава I. Опухоли наружных половых органов и влагалища. Проф. П. Я. Лельчук	
Опухоли наружных половых органов	11
Ретенционные кисты	11
Доброкачественные опухоли	12
Злокачественные опухоли	15
Предопухолевые заболевания	20
Опухоли влагалища	21
Ретенционные кисты	21
Доброкачественные опухоли	23
Злокачественные опухоли	24
Саркома влагалища	24
Рак влагалища	26
Предраковые процессы	31
Глава II. Фибромиомы матки. Проф. Я. С. Клешицкий	32
Терминология	32
Гистогенез	32
Патологическая анатомия	33
Локализация	35
Микроскопическое строение	37
Сосуды	38
Морфологические изменения в яичниках	39
Изменения в слизистой оболочке матки	40
Причины возникновения фибромиомы матки	41
Дегенеративные изменения	44
Саркоматозное перерождение	46
Клиника фибромиом матки	48
Миома и беременность	55
Диагностика	57
Профилактика	60
Лечение	60
Медикаментозный метод	63
Оперативный метод	65
Лучевой метод	67
Трудовая экспертиза	68
Глава III. Саркомы и смешанные мезодермальные опухоли матки. Кандидат медицинских наук Б. И. Железнов	70
Саркомы матки	70
Саркомы тела матки	70
Саркомы шейки матки	76
Гетерологические мезодермальные опухоли матки	76
Гетерологические мезодермальные опухоли тела матки	78
Гетерологические мезодермальные опухоли шейки матки	80
Глава IV. Рак шейки матки. Член-корреспондент АМН СССР проф. Л. А. Новикова	81
Статистика заболеваемости	81
Этиология и патогенез	82
Предраковые заболевания шейки матки	86
Патоморфология рака шейки матки	89
«Интраэпителиальный» рак	96
Клинические формы рака шейки матки	99
Пути распространения рака шейки матки	102
Метастазы в отдаленные органы	108

Классификация стадий заболевания	109
Симптоматология	111
Диагностика	113
Лечение больных раком шейки матки	121
Хирургический метод	124
Лучевой метод	125
Осложнения при лучевом лечении	126
Морфологические изменения в опухоли при лучевом лечении	127
Комбинированный метод лечения	131
Показания к различным методам лечения	137
Рак шейки матки и беременность	139
Рак культи шейки матки	140
Рецидивы и метастазы	140
Профилактика рака шейки матки	143
Врачебно-трудоуговая экспертиза и трудоспособность при раке шейки (и тела) матки	145
Глава V. Рак тела матки. Член-корреспондент АМН СССР проф. <i>Л. А. Носикова</i>	147
Этиология и патогенез	147
Предраковые заболевания	150
Патоморфология рака тела матки	150
Клиническая классификация	156
Симптоматология рака тела матки	158
Диагностика рака тела матки	160
Лечение больных раком тела матки	162
Профилактика рака тела матки	168
Глава VI. Хориоэпителиома. Заслуженный деятель науки проф. <i>В. А. Покровский</i> и доцент <i>В. П. Маркина</i>	169
Патологическая анатомия	171
Метастазы	175
Этиология	176
Клиника	176
Диагностика	181
Лечение и профилактика	183
Отдаленные результаты	185
Глава VII. Опухоли яичников. Проф. <i>Е. Н. Петрова</i> и проф. <i>В. С. Фриновский</i>	186
Опухолевидные (непролиферирующие) образования	186
Фолликулярная киста	186
Киста желтого тела	188
Кисты из покровного эпителия яичника	188
Кисты из эмбриональных остатков в мозговом слое яичника	189
Трубно-яичниковые кисты	189
Паровариальная киста	190
Опухоли яичников	190
Эпителиальные опухоли	192
Кистомы яичников	192
Цилиоэпителиальные кистомы	192
Псевдомуцинозные кистомы	200
Рак яичников	207
Первичный солидный рак	207
Раковые опухоли, возникшие из кистом	208
Клиническое течение раковых опухолей яичника	215
Дифференциальная диагностика	219
Лечение	220
Метастатический рак яичников	220
Соединительнотканые опухоли яичников	225
Фибромы яичников	225
Саркома яичника	230
Саркома яичника	232
Особые формы опухолей яичников	232
Гранулезоклеточные опухоли	232
Текабластома (текома яичника)	237
Аренбластома (андробластома)	239
Линоидоклеточные маскулинизирующие опухоли	242
Дисгерминома (семинома)	244
Опухоль Бреннера	247

Тератоидные опухоли	249
Дермоидные кисты	249
Струма яичника	253
Тератобластома яичника (незрелая эмбриональная тератома)	255
Возможные осложнения опухолей яичников	257
Глава VIII. Опухоли яичников, связок матки и клетчатки. Проф.	
<i>П. Я. Лельчук</i>	259
Опухоли яичников	259
Доброкачественные опухоли	259
Злокачественные опухоли	260
Опухоли связок матки и клетчатки	264
Глава IX. Эндометриоз. Проф. <i>Г. Е. Гофман</i>	266
Этиология и патогенез	267
Патологическая анатомия	268
Клиническое течение и симптоматология	273
Распознавание	275
Лечение и профилактика	277
Литература	279
Предметный указатель	304
Именной указатель	311

ВВЕДЕНИЕ

Вопрос о порядке описания новообразований вообще и в частности женских половых органов может быть решен различно. Так, в более старых руководствах описание отдельных новообразований включалось в описание всех патологических процессов того или иного органа (в том или ином разделе давалось описание воспалительных заболеваний органа, травматических поражений, смещений, новообразований и др.), т. е. изложение велось на основе органной патологии. Во многих руководствах план изложения был другой: отдельные гинекологические заболевания группировались в зависимости от характера процесса (инфекционные заболевания, смещения, новообразования и др.); при этом в разделе новообразований в отличие от инфекционных заболеваний в большинстве гинекологических руководствах описание велось по органам (опухоль вульвы, вагины, матки и т. д.).

В последнее время в отдельных клинических руководствах при описании новообразований в основу бралась гистологическая классификация. Такой порядок изложения целесообразен в руководствах по патологической анатомии, применительно же к клинической дисциплине эта классификация имеет существенные недостатки. В онкологии в настоящее время считается признанным, что «опухольм свойственна своя собственная специфика строения, своеобразная для каждого органа» (М. Ф. Глазунов). В качестве примера можно привести метастатический рак яичника, который всегда имеет особое, характерное только для него микроскопическое строение.

Опухоли одинаковой структуры, но развивающиеся в различных половых органах женщины, имеют слишком много различий в клиническом течении. Можно привести в качестве примера фибромы, которые дают одну клиническую картину при локализации в матке и другую — при локализации в яичнике. Нужно сказать, что и морфологически как по макроскопическому виду, так и по гистологическому строению фибромы яичника во многом отличны от фибромы матки.

Также значительны особенности в морфологической картине раковых опухолей матки и яичника; в клиническом течении раковых опухолей этих двух локализаций слишком мало общих симптомов. Имеющиеся в онкологии данные позволяют считать, что при опухолях, гистологически идентичных, этиология и патогенез их могут быть различными; это установлено и в отношении некоторых опухолей одного органа, но различной локализации. Так, известно, что в этиологии рака шейки матки главную роль играют травматические и хронические воспалительные

процессы, при раке же тела матки — гормональные моменты. Органная классификация новообразований женских половых органов ближе к клиническим запросам. Справедливо пишет М. Ф. Глазунов, что «онкогистологическая классификация должна быть в первую очередь органной».

В практической деятельности перед врачом не возникает вопрос о дифференциальном диагнозе раковых опухолей отдельных органов, например рака матки и рака яичников; наоборот, очень часто гинеколог должен решить вопрос о характере опухоли яичника, при этом он должен сравнить клинические симптомы отдельных форм новообразований этой локализации. Конечно, клиницист должен быть знаком с гистологическим строением отдельных опухолей (железистых раков, плоскоклеточных и т. д.); врач должен знать клинику заболеваний всех органов, но для дифференциальной диагностики особенно ценным является знание синдромов, а они связаны с отдельными органами, их функцией. Нельзя отрывать вопроса о новообразованиях от физиологических процессов, происходящих в том или ином органе.

В разделе о новообразованиях представлялось целесообразным дать описание и предбластоматозных изменений; это также удобнее было осуществить при органной классификации новообразований.

В данном томе о новообразованиях не излагаются теории этиологии и патогенез опухолей. Эти вопросы изучаются главным образом в экспериментальной патологии (теоретическая онкология выросла в большую дисциплину), поэтому в данном клиническом руководстве не нашли освещения. При описании отдельных клинических форм авторы глав, конечно, исходили из имеющихся достижений экспериментальной онкологии. Вопросы патогенеза освещались в первую очередь на основании клинических наблюдений; попутно освещались и некоторые частные вопросы: например роль половых гормонов излагается в главе о миомах матки, раке тела матки и др.

Раздел о новообразованиях женских половых органов имеет очень большое практическое значение; раковые опухоли женских половых органов занимают одно из первых мест среди раковых заболеваний женщины. Это обязывает гинекологов к дальнейшему изучению ранней диагностики, терапии и главное профилактики этих заболеваний.

ГЛАВА I

ОПУХОЛИ НАРУЖНЫХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ И ВЛАГАЛИЩА

П. Я. ЛЕЛЬЧУК

Опухоли в области наружных половых органов и влагалища наблюдаются значительно реже, чем в других отделах половой системы. Так, например, рак наружных половых органов составляет лишь от 1 до 5,6% рака других локализаций женских половых органов и встречается в 20 раз реже рака матки; рак влагалища составляет около 3% от общего числа этого заболевания женских половых органов.

Доброкачественные опухоли наружных половых органов и влагалища также составляют единицы процентов по отношению к доброкачественным опухолям других отделов женской половой системы.

Характер опухолей весьма разнообразен. Можно наблюдать ретенционные образования (киста бартолиновой железы, атерома, киста гартнерова канала, мюллерова хода и т. д.) и истинные новообразования, доброкачественные и злокачественные, — десмоидные, эпителиальные и смешанные.

ОПУХОЛИ НАРУЖНЫХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ

РЕТЕНЦИОННЫЕ КИСТЫ

Из ретенционных образований наружных половых органов чаще наблюдается киста бартолиновой железы. Она локализуется в нижней трети большой губы и представляет собой безболезненное эластическое образование круглой или овальной формы, величиной от небольшой сливы до куриного яйца.

Развивается киста бартолиновой железы в результате зарращения выводного протока ее после перенесенного воспалительного процесса. При небольших размерах кисты больные жалоб не предъявляют; при больших размерах больные отмечают напряжение в области наружных половых органов, особенно при половом сношении.

Киста бартолиновой железы подлежит оперативному лечению — вылуциванию. При этом разрез, чтобы избежать после операции зияния вульвы, делается с внутренней поверхности большой губы.

Из других ретенционных образований наружных половых органов можно указать на атеромы, исходящие из сальных желез, лимфангиэктати-

ческие кисты и кисту влагалищного отростка брюшины (hidrocele mulieb-
gis). В случаях, если отросток брюшины, идущий в эмбриональном перио-
де вдоль круглой связки, не облитерируется (дивертикул Нукка), то из
него может образоваться кистовидная продолговатая опухоль, достигаю-
щая размеров гусиного яйца. Опухоль

эта обычно располагается в верх-
нем отделе большой губы и может вкли-
ниваться в паховый канал. Киста под-
лежит удалению.

Описаны кистозные образования
вульвы, развившиеся из остатков гарт-
нерова хода, доходящего иногда
до девственной плевы (С. М. Клейн,
А. Я. Пытель и др.).



Рис. 1. Киста половой губы (соб-
ственное наблюдение).

В Ростовской областной больнице на-
блюдалась больная 45 лет с редкой кистой
в области большой половой губы (рис. 1).
Впервые больная заметила опухоль в янва-
ре 1958 г. Опухоль вначале увеличивалась
медленно, но в январе 1959 г. быстро до-
стигла большой величины. По внешнему ви-
ду опухоль напоминала паховую грыжу с
выходением внутренностей в грыжевой ме-
шок. Опухоль исходила из левой большой
половой губы и свисала между бедрами. Кон-
систенция опухоли мягко-эластическая, ве-
личина 25×18 см.

При операции оказалось, что эта к-
стовидная опухоль расслоила ягодичные
мышцы и глубоко вросла между ними до
прямой кишки, с которой интимно спая-

лась. Спереди и сверху эта опухоль была интимно сращена с надкостницей лонной
кости. При вылущении опухоли встретились большие трудности, при этом целость
не была нарушена.

На разрезе удаленная опухоль представляла собой кистовидное образование
с большим количеством гладкостенных камер, заполненных серозной прозрачной
жидкостью.

При гистологическом исследовании обнаружена гладкостенная киста, выстлан-
ная эпителием, хроническое воспаление в стенке кисты.

ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ

Из доброкачественных опухолей наружных половых органов следует
в первую очередь указать на фиброму, миому, фибромиому; реже наблю-
дается липома и еще реже — фибролипома, миксома и сосудистые опухо-
ли (ангиома и лимфангиома). Кроме того, встречается опухолевидное
образование — слоновость вульвы.

Фиброма, миома и фибромиома наружных половых органов хотя и
редкие опухоли, но наблюдаются чаще, чем другие десмоидные новообра-
зования. По В. С. Груздеву, за время 1900—1916 гг. среди 485 больных
фибромиомой половых органов локализация в области наружных половых
органов наблюдалась только у одной больной.

Эти опухоли могут располагаться поверхностно в виде небольшого
плотного узелка или в глубине большой половой губы. В последнем случае
они при своем росте выпячивают кожу в виде шаровидного образования.
располагаясь на широком основании, или, выступая все больше и больше

на поверхность, вытягивают подлежащие ткани в виде ножки, на которой свисают между бедрами. Эти образования получают название висящей фибромы (*fibroma pendulum* или *fibroma moluscum*). В подобных случаях опухоль может достигать величины от горошины до головки новорожденного (В. Н. Шишкин, Б. С. Тарло).

В случае расположения опухоли в толще большой половой губы при распознавании необходимо исключить грыжу.

Фибромиомы обычно развиваются в больших половых губах из заканчивающихся там мышечных волокон круглой связки; иногда эта опухоль, развиваясь из круглой связки, спускается через паховой канал в большую половую губу (см. Опухоли связок матки и клетчатки).

Наблюдаются эти опухоли у женщин в возрасте 30—50 лет, величина их может быть от ореха до головы взрослого человека. При большой величине, как уже указано, они свисают на ножке между бедрами; поверхность их может быть гладкой или неровной, консистенция плотная.

В случае нарушения кровообращения в ножке опухоли могут появиться вторичные изменения: отек, кровоизлияние, размягчение и инфекция. Трение кожи, покрывающей опухоль, о бедра иногда приводит к изъязвлению.

По К. П. Улезко-Строгановой, в исключительно редких случаях миомы наружных половых органов могут развиваться из *m. constrictor cunni*; тогда они состоят из поперечнополосатых мышечных волокон.

Липома наблюдается среди опухолей наружных половых органов в 1,67% случаев; чаще, помимо жировой ткани, она имеет в своем составе и соединительную ткань в большем или меньшем количестве (фибролипома). Опухоль может достигать большой величины. Так, Г. И. Дорош описал липому большой половой губы у женщины 45 лет величиной с детскую головку. Е. К. Питиримова наблюдала фибролицому большой губы у женщины 23 лет величиной с голову взрослого (окружность 48 см, длина 28 см, толщина 16 см, вес 1450 г). Опухоль обычно дольчатая, несколько неровная, мягковатой консистенции с плотными прослойками между дольками, часто висит на ножке. В случае, который описал Г. И. Дорош, ножка доходила до колен. На разрезе опухоль беловатого цвета. Капсула опухоли хорошо выражена, плотная, иногда тесно срастается с наружными покровами.

Миксома — редкая опухоль наружных половых органов. Отдельные казуистические сообщения о чистой миксоме дают представление о ней как о мягкой эластической опухоли в толще большой половой губы, овальной формы, с гладкой поверхностью, как будто флюктуирующей (Л. Л. Окунчик).

В смешанных опухолях (миксофиброма) поверхность неровная и консистенция хотя и мягковатая, но без флюктуации. А. А. Мелкумян описал миксофибромю с ангиоматозом большой губы, свисавшую на ножке между бедрами. Величина опухоли была $17 \times 13 \times 6$ см, местами наблюдались рубцовые изменения. Консистенция была мягкая. На разрезах опухоль имела белый цвет, была богата сосудами.

Ангиофибробластома малой половой губы у женщины 30 лет описал Ф. Горалек (Hogalek) (Чехословакия). Опухоль появилась вскоре после родов и через год достигла величины куриного яйца. Гистологически опухоль оказалась богатой сосудами фибробластомой. Спустя 12 лет после операции рецидива не было.

Сосудистые опухоли (ангиома и лимфангиома) встречаются очень редко, локализируются они обычно в области клитора и больших губ.

Лечение всех опухолей наружных половых органов (фибром, миом и др.) оперативное. При расположении опухоли в толще наружных половых органов ее вылуцчивают; если же опухоль на ножке, то последнюю у основания пересекают и перевязывают.

Слоновость вульвы представляет собой опухолевидное заболевание больших и малых половых губ; реже захватывается область клитора, уретры и промежности. При этом заболевании наружные половые органы увеличиваются иногда до очень больших размеров. В наблюдении А. Г. Ташаевой двусторонняя опухоль имела окружность 83 см. Б. А. Пластунов описал свисающую до нижней трети бедра одностороннюю опухоль величиной с голову взрослого.

Наружные половые органы при слоновости представляются как бы резко гипертрофированными. Поверхность кожи при этом может быть гладкой или неровной, бородавчатой, консистенция плотная или мягковатая. В. С. Груздев, Н. И. Горизонтов считают, что это заболевание является реакцией тканей на различные длительные раздражения с расстройством циркуляции крови и лимфы, что приводит к застойным явлениям с последующим развитием отека и разрастанием соединительной ткани.

Гистологически при этом обнаруживается отек и разрастание соединительной ткани, расширение кровеносных и лимфатических сосудов с периваскулярной инфильтрацией лимфоцитами, плазматическими клетками и полибластами. Дериваты эпидермиса (волосы, железы) отсутствуют.

Этиология этого заболевания не ясна. К этиологическим факторам причисляют всякие хронические раздражения вульвы (сифилис, гонорея, рецидивирующая рожа вульвы, заболевания паховых лимфатических узлов, хроническая экзема и т. д.).

Возраст больных обычно молодой — 20—30 лет. Течение заболевания длительное, с чем и связана величина опухолевидных образований.

Симптомы различны: больные жалуются обычно на ощущение неловкости, затруднение при ходьбе, половых сношениях, при изъязвлениях — на боли и выделения.

Лечение оперативное: удаление опухоли со сшиванием краев раны. Прогноз благоприятный.

Папиллома, или острые кондиломы, — сосочковые разрастания, сидящие на узком основании, розоватого или желтого цвета. Эти разрастания могут располагаться на поверхности наружных половых органов в виде небольших групп или в виде большого конгломерата сосочковых образований; иногда они покрывают всю поверхность больших и малых губ, входа во влагалище, промежности, переходя даже на внутреннюю поверхность бедер, распространяются во влагалище и на влагалищную часть шейки матки.

Особенно пышно эти сосочковые разрастания развиваются во время беременности. Предрасполагающим фактором является постоянное раздражение наружных половых органов выделениями при хронических воспалительных процессах. Гонорейная инфекция не является обязательной. Есть предположение о специфическом возбудителе (фильтрующийся вирус) заболевания, но он не обнаружен.

Гистологически папиллома вульвы является папиллярной фиброэпителиомой [Лакс (Lax)] с резким утолщением соединительнотканых сосочков, покрытых толстым слоем хорошо дифференцированного многослойного плоского эпителия, глубоко врастающего между сосочками (К. П. Улезко-Строганова).

При острых кондиломах больные обычно жалуются на бели, зуд, а при больших разрастаниях — на неловкость при ходьбе.

Диагностика основывается на обнаружении описанных сосочковых разрастаний; часто отмечается неприятный запах разлагающихся выделений, задерживающихся в щелях между сосочковыми разрастаниями. Необходимо исключить сифилитические кондиломы, которые сидят на широком основании.

Лечение состоит в прижигании кондилом кислотами (азотной, 10% раствором трихлоруксусной), если кондиломы располагаются в виде небольших групп. Предварительно необходимо смазать вазелином или густой индифферентной мазью здоровую поверхность вульвы, а затем стеклянкой палочкой нанести каплю кислоты непосредственно на кондиломы.

Небольшие сосочковые разрастания можно соскоблить острой ложечкой, после чего нужно наложить антисептическую повязку или присыпать 3% резорцином или 5% танином.

При больших сосочковых разрастаниях показано хирургическое лечение: срезывание кондилом ножницами.

Гидроаденома представляет собой доброкачественную одиночную или множественную опухоль потовых желез. Наблюдается очень редко. Это небольшие (от горошинки до вишни) отграниченные узелки, располагающиеся непосредственно под кожей больших половых губ или в их толще; иногда они выстоят над поверхностью кожи в виде небольших красноватых папиллярных бородавок. Гистологически они представляют собой неправильно извитые каналцы потовых желез, часто выстланные двуслойным эпителием. Иногда эти каналцы кистозно расширены. В наблюдении Н. И. Горизонтова опухоль состояла из одной кистовидной полости, выполненной папиллярными разрастаниями из нежных соединительнотканых стержней, покрытых эпителием.

Описано несколько случаев злокачественного перерождения гидроаденом вульвы.

Клинически гидроаденома обычно протекает бессимптомно и является случайной находкой; иногда больная замечает ее при туалете наружных половых органов.

Лечение оперативное — иссечение опухоли.

ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ

Саркома наружных половых органов является редкой опухолью. В литературе собрано около 100 случаев [Лабгардт (Labhardt)]. По Н. А. Оболенской, среди 10 000 больных с саркомой различной локализации наблюдалось только 2 случая саркомы вульвы.

В Ростовской гинекологической клинике за 10 лет отмечалась одна больная с саркомой вульвы. Чаще всего эти опухоли развиваются в большой половой губе, реже — в малой, еще реже — в клиторе и области мочеиспускательного канала.

Вначале опухоль имеет вид небольшого ограниченного узла; в последующем рост может стать диффузным, тогда граница с прилегающими тканями становится нечеткой.

Саркома вульвы возникает у женщин в различном возрасте: в детском, детородном и пожилом. Величина опухоли разнообразна: от голубинового яйца до головы взрослого человека. Опухоли больших размеров чаще носят смешанный характер — фибросаркомы и миксосаркомы; однако В. Н. Шипкин описал саркому с головку новорожденного.

Опухоль вначале обычно растет медленно, а затем, особенно после травмы, очень быстро (описание подобного рода дает В. П. Федоров). Описаны случаи развития опухоли в течение 8 лет (В. Н. Шишкин) и даже 17 лет. Обычно более длительно растут смешанные опухоли.

Саркома вульвы дает метастазы вблизи первичного очага и в отдаленные органы (печень, легкие, почки, кости и т. д.).

Особенностью саркомы вульвы, отличающей ее от доброкачественных опухолей, является то, что она очень часто изъязвляется и при этом кровоточит.

Гистологически наблюдаются круглоклеточные, веретенообразноклеточные, гигантоклеточные или полиморфноклеточные саркомы (К. П. Улезко-Строганова).

Из смешанных опухолей вульвы, кроме фибросаркомы и миксосаркомы, описана лимфангиосаркома, липосаркома, лимфосаркома и миосаркома. Прогноз при саркоме вульвы сомнительный.

Лечение саркомы вульвы оперативное (вульвэктомия, удаление паховых лимфатических узлов) с последующей лучевой терапией.

Другим видом саркомы вульвы является меланосаркома, или меланомы (пигментная саркома). Она наблюдается несколько чаще, чем обычная саркома.

Меланомы встречаются в более позднем возрасте, чем саркомы. Развиваются они из родимых пятен, а также из базального слоя эпителия или сосочкового слоя, клетки которых имеют пигмент. Опухоль имеет темно-коричневый цвет в связи с наличием пигмента в клетках. Меланосаркома отличается быстрым ростом, рано дает метастазы, в первую очередь в паховые лимфатические узлы, затем в самые различные участки организма. Опухоль имеет вид утолщения на каком-либо участке наружных половых органов, чаще на большой губе. Образование быстро изъязвляется и склонно к распаду, поэтому не достигает большой величины.

Гистологически это кругло-, веретенообразно- или полиморфноклеточные саркомы; описаны меланомы с эпителиоподобными клетками [Бошан (Boschan)] и эндотелиальные меланомы. Иногда в одной опухоли наблюдается сочетание рака и саркомы (К. П. Улезко-Строганова).

В связи с исключительной злокачественностью опухоли прогноз при меланосаркоме неблагоприятный.

Лечение: наиболее радикальное удаление вульвы (лучше электроножом) и паховых лимфатических узлов с последующей лучевой терапией.

Рак наружных половых органов среди других локализаций рака женских половых органов составляет от 1 до 5,6%.

Так, по И. М. Грабченко, частота этой локализации равна 1,47%, по И. Я. Дешевилу — 1,9%, по А. И. Сереброву — 2,2%, по Е. И. Беляеву — 2,2%. По наблюдениям Ростовской клиники за последние 10 лет на 427 больных раком женских половых органов было 4 больных раком наружных половых органов (0,94%).

Рак наружных половых органов развивается в более позднем возрасте: обычно между 60 и 70 годами (А. И. Серебров, Г. В. Эдельберг, Н. И. Горизонтов), хотя, по Е. И. Беляеву (48 наблюдений), половина больных была в возрасте между 34 и 50 годами. Описаны случаи рака вульвы в возрасте 14, 11 и 5 лет.

Чаще всего рак развивается на больших половых губах, затем в области клитора, малых половых губ, уретры, задней спайки и, наконец, бартолиновых желез.

Рак наружных половых органов может иметь различную форму:

а) в виде ограниченного плотного узла величиной от лесного ореха до куриного яйца, в последующем изъязвляющегося;

б) в виде первичной язвы с неровными плотными развороченными краями, кратерообразной формой, хрупким, кровоточащим при дотрагивании дном (рис. 2); отделяемое язвы серозно-кровянистое;

в) в виде инфильтрата хрящевидной консистенции с нечеткими границами, распространяющегося глубоко под кожу;

г) в виде сосочковых разрастаний, напоминающих цветную капусту, сидящих на плотном инфильтрате и кровоточащих при дотрагивании.

По Лабгардту, последняя форма является наиболее частой, особенно на малых половых губах, на втором месте по частоте стоит первично-язвенная форма, на третьем месте — первичный узел, на четвертом — инфильтрирующая форма.

По Е. И. Беляеву, самой частой формой является язвенная, самой редкой — инфильтрирующая. Автор, наблюдавший большое число больных раком наружных половых органов (48), из которых у 25 была язвенная форма, отмечает, что в далеко зашедших случаях при изъязвлениях трудно бывает с уверенностью сказать, какова была исходная клиническая форма рака — первичный узел или язва.



Рис. 2. Раковая язва вульвы.

По гистологическому строению рак вульвы обычно плоскоклеточный, с выраженной склонностью к ороговению; иногда наблюдаются опухоли без склонности к ороговению. По А. И. Сереброву, рак вульвы в 83,3% случаев представляет собой кожный рак (*cancer planus keratodes*).

Редко отмечается железистый рак вульвы; последний развивается из эпителия потовых желез или бартолиновой железы.

Среди собранных в литературе С. Богуславским 14 случаев рака бартолиновой железы в большинстве была железистая карцинома, в отдельных случаях — меланокарцинома. В наблюдении С. Богуславского опухоль располагалась в толще большой правой половой губы и выпячивалась в просвет влагалища; кожа губы была в нормальном состоянии и по отношению к опухоли подвижна, на месте обычного расположения протока железы отмечалось изъязвление.

Рак распространяется по поверхности и в глубину, захватывая в ряде случаев всю вульву. В последнюю очередь вовлекается в процесс мочеиспускательный канал.

Рано поражаются регионарные лимфатические узлы: вначале поверхностные паховые узлы, затем глубокие, отсюда процесс распространяется на наружные подвздошные и подчревные узлы.

Не отрицая, что ближайшие лимфатические узлы могут поражаться уже в ранних стадиях заболевания, Е. И. Беляев правильно отмечает, что вопрос о метастазах в паховых узлах должен решаться только после их

удаления и гистологического исследования. В ряде наблюдавшихся им случаев увеличенные лимфатические узлы, трактованные как раковые, оказывались на самом деле воспалительными.

В дальнейшем появляются метастазы в отдаленных органах (легких, печени, мозгу, селезенке, почках и т. д.).

Симптоматология рака вульвы различна в зависимости от стадии заболевания. В ранних стадиях заболевания симптомы незначительны и обычно не обращают на себя внимание больных; чаще всего больные жалуются на небольшой зуд. В последующем когда появляется язва или инфильтрат, зуд усиливается и присоединяется ощущение жжения, особенно при мочеиспускании, кровянистые выделения, бели и т. д.

По А. И. Сереброву, у подавляющего числа больных процесс начинается с появления опухоли («бородавки», «прыща», узелка), которая растет постепенно, иногда быстро изъязвляясь.

Соответственно распространению процесса различают по клинической классификации четыре стадии рака вульвы.

I стадия — опухоль или язва до 2 см в диаметре, локализующаяся в поверхностных слоях кожи или слизистой оболочки, без метастазов.

II стадия — опухоль с инфильтрацией подлежащих мягких тканей или поверхностная опухоль больших размеров с одиночными подвижными метастазами в паховых лимфатических узлах.

III стадия — рак, глубоко инфильтрирующий подлежащие ткани и создающий полную неподвижность пораженной области; в паховых областях односторонние ограниченно подвижные или двусторонние подвижные метастазы.

IV стадия — рак с распространением на соседние органы (влагалище, уретра, прямая кишка) или с метастазами в отдаленные органы.

Диагностика рака вульвы в начальных стадиях заболевания не всегда легкая. При распространенном процессе она не вызывает затруднения. Все же во всех случаях окончательный диагноз должен ставиться после биопсии.

При дифференциальном диагнозе необходимо исключить хроническую язву вульвы, туберкулезную и сифилитическую язвы (табл. 1), изъязвляющийся фиброзный узел, доброкачественную папиллomu.

Прогноз при раке вульвы зависит от стадии заболевания, интенсивности лечения и возраста больной. Лучшие результаты получаются, естественно, при обращении больной в I стадии заболевания; в молодом возрасте рак вульвы распространяется более быстро. В ранней стадии заболевания Е. И. Беляев получил стойкое излечение у 17 из 23 больных. Соответственно этому автор считает прогноз при раке вульвы вполне удовлетворительным. А. И. Серебров наблюдает выздоровление у 9 из 22 больных, поступивших в I стадии.

Лечение при раке вульвы в I стадии на равных основаниях может быть хирургическим и лучевым. Во II и III стадиях заболевания преимущественно имеет комбинированный метод: лучевой и хирургический (допустимо также лучевое лечение); в IV стадии лечение только паллиативное.

Большинство авторов [И. Л. Брауде, Е. И. Беляев, Н. И. Горизонтов, Лабгардт, Марциус (Martius)] считают целесообразным в I и II стадиях проводить хирургическое лечение. Операция должна производиться по Губареву: вначале удаляются паховые лимфатические узлы, а затем наружные половые органы. После операции необходима глубокая рентгенотерапия.

Схема дифференциальной диагностики раковой язвы вульвы

Заболевание	Особенности					
	края	дно	болезненность	кровооточивость	консистенция	другие признаки
Раковая язва	Приподнятые, развороченные, неровные, как бы изъеденные, плотные	Инфильтрированное, зернистое с ярко-красной поверхностью, часто покрыто грязно-серым налетом	Нет	Выраженная	Гвердая	Выраженный зуд, появляющийся до образования язвы. Нередко сочетается с лейкоплакией и краурозом
Хроническая язва	Неправильные, подрытые, заостренные	Покрыто салыным налетом. Иногда имеет свищевые ходы в прямую кишку	Нет	Нет	Плотная	Располагается поверхностно в области задней слайки, ладьевидной ямки или в области уретры
Туберкулезная язва	Неровные, подрытые, изъеденные, с узелками	Зернистое, с гнойным налетом	Резкая	Незначительная	Плотная	Язвочки часто милиарные. Паховые лимфатические узлы увеличены, мягкие, безболезненные
Мягкий шанкр	Слегка подрытые, неровные, с красным венчиком вокруг (воспалительные явления)	Неровное, с желтовато-салыным налетом	Имеется	Незначительная	Мягкая	Часто язвы множественны. Паховые лимфатические узлы увеличены, болезненны, часто нагнаиваются
Сифилитическая язва (первичная)	Отлогие, ровные, слегка выступаю над уровнем язвы	Глубокое, гладкое, красноватого или коричневого цвета, с салыным налетом	Нет	Нет	Плотная	Паховые лимфатические узлы увеличены, безболезненны

А. И. Серебров предлагает следующую схему лечения:

- 1) электроэксцизия опухоли;
- 2) по заживлении раны экстирпация паховых лимфатических узлов; если почему-либо она не может быть произведена, то рентгеновское облучение паховых областей (2000—3000 р);
- 3) при неоперабельных карциномах вульвы радиевая терапия с рентгеновским облучением паховых областей. Радиевая терапия предпочтительна электроэксцизии и в тех случаях, когда опухоль находится в близком соседстве с уретрой.

ПРЕДОПУХОЛЕВЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

К предопухолевым заболеваниям наружных половых органов относятся: 1) гиперкератозы: а) лейкоплакия и б) крауроз; 2) ограниченные пигментные образования с наклонностью к росту и изъязвлению.

Лейкоплакия вульвы представляет собой дисгормональное заболевание, встречающееся обычно в климактерическом периоде. При этом на коже вульвы появляются различной величины сухие белые или синевато-белые бляшки, которые могут располагаться на ограниченных участках вульвы или распространяться на всю вульву.

Гистологически при этом в покровном эпителии обнаруживается гиперкератоз и паракератоз, в кориуме же — мелкоклеточная инфильтрация; в дальнейшем наступает склероз ткани.

Главным симптомом лейкоплакии является упорный зуд; последний приводит к расчесам, что обуславливает вторичные явления вульвита.

Заболевание трудно поддается лечению, которое заключается в первую очередь в применении эстрогенных гормонов. Лабгардт рекомендует у женщин до климактерического возраста начинать с небольших доз фолликулина (2—3 раза в неделю первые 20 дней цикла по 1 мг, т. е. по 10 000 единиц, под кожу); если эти дозы не дают эффекта, то можно их продолжить до 20 мг на курс. Женщинам в менопаузе автор рекомендует в первые 3 недели вводить по 5—8 мг в неделю, а после этого перейти на меньшие дозы. Кроме этого, показаны местное лечение (мази с анестезирующими веществами), диета (легкая растительная пища, уменьшение потребления поваренной соли, остерегаться пряностей и мяса), гидротерапевтические процедуры (теплые сидячие ванны перед сном) и лекарственные средства (воздействие на нервную систему, в частности препараты брома, хлористого кальция и т. д.).

Крауроз вульвы представляет собой атрофический процесс, который приводит к патологическому сморщиванию кожи наружных половых органов. Подкожная жировая клетчатка больших губ исчезает, кожа истончается, волосы выпадают, сальные и потовые железы атрофируются. В результате большие губы превращаются в низкие, тонкие складки; малые губы, клитор становятся едва заметными. В связи со сморщиванием тканей вульвы вход во влагалище резко суживается, что препятствует половым сношениям. Кожа вульвы при этом суха, хрупка и легко ранима. Заболевание сопровождается зудом, что приводит к расчесам и присоединяющимся воспалительным изменениям.

Крауроз вульвы (рис. 3) наблюдается у женщин в климактерическом периоде и в менопаузе, однако описаны случаи развития этого заболевания и в молодом возрасте.

При краурозе происходят большие морфологические изменения в коже. Заболевание начинается с отека сосочкового и ретикулярного слоев,

приводящего к разволокнению и расслоению соединительнотканых волокон. В последующем происходит гибель эластических волокон и гиалинизация соединительной ткани. В итоге наступает склерозирование соединительнотканых сосочков кожи и истончение покрывающего их эпителия.

Лабгардт считает, что лейкоплакия и крауроз — два разных процесса, так как в первом случае преобладает гиперпластический процесс, а во втором — атрофический. Однако Лакс, К. П. Улезко-Строганова, Е. И. Кватер и др. считают эти заболевания разными стадиями одного и того же процесса.

Крауроз вульвы сопровождается зудом и жжением, неприятным ощущением при мочеиспускании; влагалищное исследование затруднительно и болезненно. Течение заболевания длительное.

Лечение, как и при лейкоплакии, рекомендуется эстрогенами. Хороший эффект при применении мази с эстрогенами получил Е. И. Кватер; автор отмечает, что при этом имеет место только облегчение заболевания, но не устраняется атрофический процесс.

В далеко зашедших случаях рекомендуется одновременно внутримышечное применение эстрогенов (Лабгардт — по 250 000 единиц в месяц, Е. И. Кватер — по 5000 единиц 2—3 раза в неделю).

Для устранения неприятных симптомов крауроза применяется также обкалывание 0,25% раствором новокаина. Одновременно показано диетическое, гидротерапевтическое и лекарственное лечение (см. Лейкоплакии). При тяжелой форме зуда вульвы предложена также резекция срамного нерва (см. Нейрохирургия в гинекологии).

В процессе лечения необходимо рекомендовать больным перед актом мочеиспускания смазывание вульвы вазелином или какой-либо нейтральной мазью.

При отсутствии эффекта от лечения показана операция удаления наружных половых органов — вульвэктомия, тем более что не исключена возможность развития рака в измененных краурозом тканях вульвы.

Ограниченные пигментные образования наружных половых органов подлежат систематическому наблюдению. При появлении склонности к изъязвлению показано их оперативное удаление.



Рис. 3. Крауроз наружных половых органов.

ОПУХОЛИ ВЛАГАЛИЩА

РЕТЕНЦИОННЫЕ КИСТЫ

Кисты влагалища наблюдаются приблизительно у 1—2% гинекологических больных различного возраста. Чаще всего эти опухоли обнаруживаются случайно при обследовании женщины; только кисты большой

величины или располагающиеся близко ко входу во влагалище обращают на себя внимание большой и приводят ее к врачу.

Величина кист влагалища весьма разнообразна: от горошины до гусиного яйца (рис. 4). Обычно они единичные, но могут быть и множественными. Форма их круглая или продолговатая. Кисты малой величины на ощупь плотные, большие же — туго- или мягко-эластичные. Содержимое их жидкое, серозное, часто мутное, но может быть и прозрачным. Мутное содержимое связано с примесью слущившихся клеток эпителия, покрывающего внутреннюю поверхность кисты.



Рис. 4. Киста влагалища. Исходит из заднебоковой стенки нижней трети влагалища (собственное наблюдение).

в боковых отделах влагалища и заходят высоко в параметральную клетчатку. В нижней трети влагалища они могут располагаться ближе к средней линии. Содержимое их тягучее, мутноватое, с желтоватым оттенком. Внутренняя поверхность выстлана цилиндрическим (иногда с ресничками) или кубическим эпителием.

Кисты влагалища могут также развиваться из отшнуровавшихся при слиянии мюллеровых ходов эпителиальных образований. Эти кисты обычно располагаются по средней линии.

Хотя слизистая оболочка влагалища не имеет желез, все же в ней могут наблюдаться эпителиальные включения, погруженные в подэпителиальную ткань, которые могут служить источником развития кистозных образований. В подобных случаях они находятся в толще стенки влагалища и характеризуются небольшой величиной (до лесного ореха) и слизистым содержимым.

Кроме этого, встречаются кисты влагалища, образующиеся после не полностью рассосавшихся гематом влагалища или в результате скопления жидкости в эпителиальных ходах, возникших в толще влагалищной стенки при травме в родах или при операциях на стенках влагалища.

Кисты влагалища, особенно небольшие, обычно протекают бессимптомно. При больших кистах больные отмечают затруднения или болезненные ощущения при половых сношениях. При расположении кисты в нижнем отделе влагалища и выпячивании ее в область вульвы и наружи отмечаются ощущения инородного тела и затруднения при ходьбе.

Одним из неприятных осложнений при кистах влагалища является их нагноение; последнее может возникнуть или самостоятельно, или в

результате нерадикально проведенной терапии (по типу кольпотомии). В этих случаях образуется долго не заживающий свищ с обильным слизисто-гнойным отделяемым.

При распознавании кисты влагалища необходимо исключить цистоцеле, ректоцеле, дивертикул уретры, а при нахождении небольшой кисты в области сводов влагалища — дивертикул мочеоточника.

Лечение кист влагалища оперативное; желательнее произвести вылушение кисты; но иногда операция является трудной и может осложниться травмой мочевого пузыря или мочеоточника. В этих случаях более простым является срезание выпячивающейся во влагалище стенки кисты и обшивание краев ее у самой стенки влагалища; оставшееся плоское основание, дренируемое марлей, в последующем покрывается регенерирующимся многослойным плоским эпителием влагалища.

ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ

Чаще всего наблюдаются фибромиомы, тогда как миомы и фибромы представляют большую редкость.

А. А. Никольская наблюдала среди 400 больных с фибромиомой матки одну больную с фибромиомой влагалища; С. М. Клейн на 150 больных с фибромиомой матки отмечал 2 больных с фибромиомой влагалища. По данным Ростовской клиники за 9 лет (1921—1929), среди 225 больных фибромиомой матки было 2 больных с фибромиомой влагалища (Л. С. Бебчук). По Лабгардту, к 1933 г. в литературе собран 271 случай подобных опухолей.

Развиваются опухоли из соединительной и мышечной ткани влагалищной стенки, соседних органов (уретры, мочевого пузыря, прямой кишки) и перегородки между указанными органами и влагалищем.

Опухоль представляет собой обычно одиночный узел, чаще располагающийся на передней стенке. Величина узла различна: от горошины до головки новорожденного. В одном из наблюдений, описанных В. С. Груздевым, выпячивавшаяся из половой щели часть фибромы влагалища, составлявшая меньше половины опухоли, была величиной с детскую головку (окружность 33 см).

Узел чаще связан со стенкой влагалища широким основанием, иногда имеет ножку, т. е. развивается в виде полипа. Консистенция узла плотная; большая или меньшая плотность опухоли зависит от количества соединительнотканых элементов.

Так же как и при наиболее частой локализации опухоли — в матке, фибромиома влагалища может подвергаться дегенеративным изменениям: отеку, гиалиновому перерождению, обызвествлению, изъязвлению и некрозу.

Возраст больных колеблется от 20 до 50 лет; описаны фибромы влагалища у новорожденной и у женщин в менопаузе.

Симптомы фибромиомы влагалища весьма незначительны. Маленькие опухоли не дают никаких симптомов, большие, особенно располагающиеся близко ко входу во влагалище, вызывают неприятные ощущения инородного тела, затрудняют половые сношения, а очень большие опухоли могут обусловить явления сдавления соседних органов и нарушение мочеиспускания и реже дефекации.

При беременности, осложненной фибромиомой влагалища, опухоль может служить препятствием для родов, вызвать серьезные осложнения в родах, даже смертельный исход (Д. Ф. Глаз, 1916).

При вторичных изменениях (отек, кровоизлияния, некроз) те или иные симптомы могут появиться и при небольшой величине опухоли.

Распознавание фибромиомы влагалища основано на пальпаторном обнаружении плотного, безболезненного, ограниченного узла. Иногда при локализации фибромиомы в верхнем отделе влагалища бывает трудно уточнить, из какого органа она развивается, и это выясняется только после операции. Так, В. С. Груздевым описана опухоль, трактованная как зашеечная внебрюшинная фибромиома матки, которая при операции оказалась фибромиомой влагалища.

Лечение состоит в вылуцении опухоли, при этом необходимо соблюдать большую осторожность во избежание поранения прилегающих органов (мочевой пузырь, мочеиспускательный канал, прямая кишка).

Папиллома влагалища представляет собой отдельные или множественные узелки, которые, разрастаясь, напоминают цветную капусту.

Микроскопически при этом обнаруживаются сосочки, покрытые дифференцированным многослойным эпителием с соединительнотканной стромой.

Лечение папилломы влагалища состоит в соскабливании мелких сосочков острой ложечкой и срезании крупных ножницами.

Гемангиома — сосудистая опухоль синевато-багрового цвета, мягкой консистенции, иногда может развиваться в стенке влагалища.

Т. В. Борима наблюдал 6 больных с гемангиомой половых органов, из них у 3 была гемангиома влагалища (у одной — в области передне-правого свода влагалища, у второй — на передней стенке влагалища и у третьей — в области входа во влагалище). Тонкостенные, извилистые сосуды опухоли располагались очень поверхностно. У одной из наблюдавшихся автором больных была беременность; она родила благополучно, опухоль осталась в том же состоянии.

Лабгардт также наблюдал одну больную с ангиомой влагалища. Во всех описанных случаях больные были молодого возраста.

Лечение хирургическое.

ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ

Саркома влагалища

По своей форме саркома влагалища различна у детей и у взрослых; у первых она имеет гроздевидную или полипозную форму, у вторых — форму узла или плоского инфильтрата. Соответственно этому принято выделять саркому влагалища у детей и саркому влагалища у взрослых.

Саркома влагалища у детей. Эта редкая опухоль, наблюдающаяся у детей до 3-летнего возраста, иногда и во внутриутробной жизни, отличается исключительной злокачественностью. Она характеризуется очень быстрым ростом и склонностью к распаду. Появляясь в виде небольшого узелка, она быстро разрастается и принимает полипозный характер, образуя гроздевидные массы мягковатой консистенции. В одних случаях влагалище усеяно гроздиями, в других случаях грозди соединяются в пучки и в виде полипов заполняют все влагалища, растягивая его и выступая наружу. Опухоль умеренно кровоточит при дотрагивании.

Саркома влагалища у детей, развиваясь обычно на передней стенке влагалища, очень рано прорастает мочевой пузырь, уретру и шейку матки.

Так, в наблюдении, описанном С. Ф. Сусол, у 11-месячной девочки саркома влагалища за полтора месяца увеличилась от величины лесного ореха до кулака подростка, закрыв все влагалище и большие половые губы. Опухоль напоминала виноградную кисть.

При гистологическом исследовании гроздевидной саркомы детей на различных срезах видны узкие перегородки, которые расчленяют саркому на островки. Саркоматозные клетки располагаются густо; они круглые или преимущественно веретенообразные с большим ядром, богатым хроматином. В саркоматозных гнездах много кровеносных и лимфатических сосудов; иногда попадаются поперечнополосатые мышечные волокна. Последнее обстоятельство иногда может привести к ошибке. Так, саркома влагалища у 3-летней девочки, по данным И. И. Богорова, при гистологическом исследовании вначале была принята за рабдомиому, и только повторное изучение препарата дало возможность уточнить диагноз.

Симптомы саркомы влагалища у детей состоят в появлении грязноватых, в последующем кровянистых выделений из влагалища.

Диагностика основывается на обнаружении в области входа во влагалище выпячивающихся полипозных образований, кровоточащих при дотрагивании. Вначале, до выпячивания наружу полипозных образований, имеющиеся симптомы можно принять за гонорейные (И. И. Богоров). В связи с этим при наличии грязных или кровянистых выделений из влагалища у девочек необходимо тщательное обследование входа во влагалище; при наличии подозрительных выделений необходимо произвести вагиноскопию. Отделяемое влагалища следует подвергнуть цитологическому исследованию. При обнаружении опухолевых клеток нужно взять подозрительную ткань для гистологического исследования.

Прогноз неблагоприятный, возможно, в связи с тем, что в описанных в литературе случаях девочки поступали с развитой формой заболевания.

Лечение еще недостаточно разработано. Оперативное лечение в опубликованных наблюдениях не было эффективным.

Современное развитие лучевой терапии не исключает благоприятного результата при сочетанной лучевой терапии (радио- и рентгенотерапии).

Саркома влагалища у взрослых. Заболевание редкое: до 1956 г. Рейфенштул (Reiffenstuhl) собрал 102 описанных в литературе случая. Развивается опухоль в различных отделах влагалища. Различают две формы: узловатую, или ограниченную, и диффузную.

При первой форме развивается небольшой узелок более или менее плотной консистенции (мягче, чем узелок фибромиомы). В дальнейшем этот узелок изъязвляется.

При диффузной форме опухоль имеет вид плотного инфильтрата, распространяющегося по стенке влагалища и суживающего его просвет; в последующем наступает изъязвление.

В отличие от саркомы влагалища у детей при саркоме влагалища у взрослых прорастание соседних органов почти не имеет места; чаще образуются метастазы в лимфатические узлы (паховые и тазовые) и отдаленные органы (легкие).

Микроскопически первичная саркома влагалища у взрослых является чаще веретенообразноклеточной, реже круглоклеточной; в опухоли видны расширенные сосуды и очаги кровоизлияния.

Опухоль чаще наблюдается в возрасте 50—60 лет.

Симптомы в виде упорных серозно-кровянистых или гнойных белей с примесью крови появляются при изъязвлении опухоли. В дальнейшем

по мере роста опухоли присоединяются ощущение инородного тела во влагалище, кровотечения, расстройства мочеиспускания.

При диагностике необходимо учитывать возможность рака влагалища, распадающейся фибромиомы, сифилитической язвы. Кроме того, необходимо иметь в виду возможность метастаза во влагалище при саркоме и хорионэпителиоме матки.

Опухолевые клетки могут быть обнаружены при цитологическом исследовании вагинального мазка; при подозрительных результатах необходима биопсия.

Саркома влагалища характеризуется быстрым ростом; после ее удаления могут быть рецидивы, поэтому прогноз неблагоприятный, хотя лучше, чем при саркоме влагалища у детей. Описан ряд случаев излечения.

Л е ч е н и е преимущественно сочетанное лучевое (рентгено- и радиотерапия). Описаны отдельные случаи радикальных операций с последующей лучевой терапией с хорошим исходом при наблюдении в течение 10 лет (Рейфенштул).

По Лабгардту, оперативное лечение показано больным с узловой формой саркомы (удаление опухоли в пределах здоровых тканей) с последующей лучевой терапией. Во всех остальных случаях рекомендуется сочетанная лучевая терапия. Автором приводится наблюдение, когда у больной после сочетанной лучевой терапии рецидива не отмечалось в течение 6 лет.

В. Д. Лазуркина описывает случай папилломатозных саркоматозных разрастаний во влагалище у женщины 51 года. После удаления опухоли больная получала радиотерапию. Спустя 10 месяцев возник рецидив. Снова была проведена рентгенотерапия (12 000 r). Спустя 4 месяца после этого вновь рецидив; снова произведено удаление опухоли и облучение рентгеновыми лучами (12 000 r), после чего наступило выздоровление.

Разновидности саркомы влагалища. Меланосаркома — редкая опухоль; к 1944 г., по данным Лабгардта, в литературе опубликовано 11 наблюдений. Эта опухоль отличается исключительной злокачественностью, развивается чаще в виде множественных плотных, темных узелков, обычно изъязвляющихся.

Первичная мiosаркома влагалища описана Спикманом (Spickmann) у 70-летней женщины. Опухоль представляла собой серовато-красного цвета образование величиной с куриное яйцо, исходящее из нижней трети заднеправой стенки влагалища. Опухоль была неровная, мягкая, распадающаяся, с грязной поверхностью.

Рак влагалища

Первичный рак влагалища является не частым заболеванием. Как сообщает А. И. Серебров, в Онкологическом институте АМН СССР за 1926—1937 гг. среди 3835 больных раком женских половых органов наблюдалось 96 больных раком влагалища (2,5%). С. С. Роговенко, основываясь на данных того же института за 27 лет (1926—1952), на 9375 первичных больных раком женских половых органов отмечает 279 больных раком влагалища (3,0%). Е. И. Беляев среди 2132 больных раком женских половых органов за 11 лет наблюдал 61 больную раком влагалища (2,9%). Таким образом, надо считать, что первичный рак влагалища составляет около 3% рака женских половых органов.

Что касается частоты рака влагалища по отношению к общему числу гинекологических больных, то, по данным С. С. Роговенко, за 1855—1950 гг. она составляла от 0,01 до 0,25%.

Число опубликованных в литературе наблюдений первичного рака влагалища составляло в 1939 г., по И. А. Евнину, 1360; близкие цифры указывает В. Г. Минаева (1940).

Возраст больных, обращающихся по поводу рака влагалища, самый различный. Чаще всего опухоль наблюдается в возрасте от 40 до 60 лет. Среди наблюдавшихся С. С. Роговенко больных самая пожилая была в возрасте 80 лет. Опубликовано несколько наблюдений рака влагалища у детей, причем в том числе и у 5-месячного ребенка.

Предрасполагающими факторами к развитию рака влагалища являются различные хронические раздражения: ношение пессариев, пролежни в связи с выпадением матки и влагалища, рубцы, длительные бели. По С. С. Роговенко, рак часто развивается в том участке влагалищной стенки, к которому обращен наружный зев шейки матки. Автор считает, что патологические выделения из цервикального канала могут являться предрасполагающим моментом для последующего развития рака. Не безразлично для развития рака и наличие на слизистой оболочке влагалища лейкоплакии. Все эти факторы, естественно, не могут обусловить сами по себе развитие рака; обычно на их фоне рак развивается редко. Но все же при наличии других, еще не выясненных изменений в организме эти патологические изменения могут играть известную роль в появлении злокачественного процесса.

Различают три формы рака влагалища: сосочковые разрастания, язвенную и инфильтрирующую форму.

Рак в виде сосочковых разрастаний напоминает мелкие бородавчатые образования на поверхности плотного узелка; иногда отмечаются большие разрастания, напоминающие цветную капусту, или грибовидное образование, занимающее почти весь просвет влагалища.

Язвенная форма часто развивается в результате распада небольшого плотного ракового узелка; при этом образуется язва с возвышающимся, плотными, неровными краями, твердым дном, местами некротизирующаяся и кровоточащая при дотрагивании (рис. 5). Отделяемое язвы серозное или гнойно-кровянистое.

При инфильтрирующей форме новообразование развивается в виде плоского инфильтрата, распространяющегося в толще слизистой оболочки влагалища и в подлежащей ткани, вначале и нередко довольно длительно без повреждения эпителия. Стенка при этом становится плотной, а само влагалище в месте поражения суживается и делается неподатливым, а подчас и непроходимым даже для одного пальца. В последующем при распаде опухоли образуется большая язва, проникающая глубоко в клетчатку. Эта форма рака влагалища развивается очень быстро и рано дает метастазы. Иногда распад опухоли при инфильтрирующей форме рака влагалища наступает рано. При этом язвенный процесс быстро разрушает ткани и переходит на соседние органы, что заставляет считать ее особен-



Рис. 5. Раковая язва влагалища.

но злокачественной. С. С. Роговенко выделяет эту форму, называя ее «язвенный вид эндофитной формы».

В связи с тем что вторая и третья формы рака влагалища приводят к образованию язвы, ряд авторов (Р. Шредер, А. И. Серебров и др.) различают только две формы рака: в виде разрастаний и язвенную.

С. С. Роговенко также различает две формы рака: экзофитную и эндофитную. К первой он относит папилломатозные разрастания, а ко второй — инфильтрирующую и язвенную формы. Рак в виде папилломатозных разрастаний встречается чаще; так, по данным автора, из 110 больных у 72 была экзофитная форма, а у 38 — эндофитная. Экзофитная форма рака, по С. С. Роговенко, развивается более медленно, чем инфильтративная, и позже дает метастазы.

Гистологически рак влагалища обычно имеет картину плоскоклеточного рака, а в ряде случаев с образованием жемчужин. Описаны случаи железистого рака влагалища, который, надо полагать, развивается из остатков гартнерова хода или эндометриодных гетеротопий.

Не безразлично, в каком отделе влагалища располагается опухоль и на какой стенке. И то и другое важно, так как это определяет пути распространения рака, вовлечение в процесс того или иного соседнего органа и в соответствии с этим возможности доступа для проведения лечения. Рак чаще всего развивается в верхнем отделе влагалища на задней его стенке.

Распространение опухоли идет различными путями: а) по продолжению на соседние участки, в частности со сводов влагалища на влагалищную часть шейки матки; б) по лимфатическим путям на паравагинальную клетчатку, мочевого пузыря, влагалищно-прямокишечную перегородку и прямую кишку с последующим образованием свищей; в) метастазирование по лимфатическим путям: при поражении нижней трети влагалища во внутренние паховые лимфатические узлы, при поражении верхней и средней трети влагалища в подчревные, затем в подвздошные, сакральные и далее в поясничные лимфатические узлы. Метастазы в отдаленные органы встречаются очень редко.

Приказом Министерства здравоохранения СССР № 284 от 12 апреля 1950 г. была утверждена клиническая классификация рака влагалища.

Согласно этой классификации рак влагалища делится на четыре стадии:

I стадия — ограниченная опухоль или язва диаметром до 2 см в толще слизистой оболочки и подслизистого слоя, без метастазов.

II стадия — опухоль больших размеров с инфильтрацией паравагинальной клетчатки; в паховых лимфатических узлах одиночные подвижные метастазы.

III стадия — опухоль распространилась на значительную часть влагалища (более $\frac{2}{3}$) с инфильтрацией паравагинальной клетчатки и переходом на стенку малого таза. Множественные регионарные метастазы (паховые, подвздошные).

IV стадия — опухоль перешла на мочевого пузырь, прямую кишку или меньших размеров, но с отдаленными метастазами.

Симптоматология и диагностика. В ранних стадиях развития рака влагалища, до изъязвления, не отмечается никаких симптомов, заставляющих больную обратиться к врачу.

При образовании язвенной поверхности появляются жидкие выделения, которые в дальнейшем становятся окрашенными кровью. Временами при разрушении сосудов возникают кровотечения. Иногда еще в не запу-

щенных случаях больные жалуются на кровянистые выделения при половых сношениях (контактные кровотечения).

Боли появляются при распространении заболевания на подлежащие ткани, когда инфильтратом сдавливаются нервные стволы тазовой клетчатки, когда процесс достигает надкостницы костей таза. В этих случаях отмечается анемия, общая слабость и кахексия.

При переходе опухолевого процесса на прямую кишку или мочевого пузыря появляются расстройства дефекации или мочеиспускания, а в дальнейшем могут образоваться кишечно-влагалищные или пузырно-влагалищные свищи.

Диагностика рака влагалища обычно не встречает затруднений. Плотное, бугристое образование с инфильтрацией окружающих тканей, имеющее форму узла или разрастаний типа цветной капусты, должно навести на мысль о раке.

При язвенной форме, развивающейся при распаде узла или изъязвлении инфильтрирующей формы, обнаруживается язва с плотными неровными краями, твердым дном, кровоточащая при дотрагивании, которая редко вводит врача в заблуждение. С. С. Роговенко отмечает, что из 128 больных, страдавших раком влагалища, у 108 диагнозов был поставлен амбулаторным врачом при первом же осмотре.

При распространении опухоли со свода влагалища на влагалищную часть шейки матки иногда бывает трудно решить вопрос о первичной локализации; в этих случаях решающим является то, в каком органе имеются поражения в большей степени: на шейке или во влагалище.

Дифференциальная диагностика должна быть проведена с пролежнем, сифилитической и туберкулезной язвой, острыми кондиломами, доброкачественной папилломой, эндометриозом, саркомой и хорионэпителиомой (табл. 2). Окончательный диагноз ставится после биопсии.

Прогноз при раке влагалища различен в зависимости от стадии и локализации заболевания. Излечимой можно считать только начальную стадию, а в остальных случаях часто наступают рецидивы.

Наиболее благоприятной А. И. Серебров считает локализацию опухоли во влагалищном входе, в задненижнем его полукруге; при этой локализации реже и позднее наблюдается поражение лимфатических узлов, после лечения не бывает стенозирующих рубцов, как это имеет место со стороны уретры при локализации в передненижнем отделе влагалища. На второе место по возможности применения терапевтических мероприятий А. И. Серебров ставит локализацию опухоли в области сводов; самой неблагоприятной он считает локализацию опухоли в средней трети влагалища. На основании большого опыта работы онкологических и рентгенологических учреждений в настоящее время для лечения рака влагалища рекомендуется сочетанная лучевая терапия.

Широко применявшееся в прошлом комбинированное лечение рака (хирургическое с последующей рентгенотерапией) находит все меньше сторонников; это связано с необходимостью производства расширенной операции с удалением матки, придатков, клетчатки малого таза и влагалища, дающей большую первичную смертность и малоутешительные результаты. В то же время широкое развитие лучевых методов лечения, при которых почти отсутствует первичная смертность, а результаты получаются ободряющие (до 30% излечения), естественно, представляет возможность остановиться на сочетанной лучевой терапии.

При I, II и III стадиях рака влагалища применяется рентгено- или телегамматерапия в сочетании с внутривлагалищным введением радиоак-

Схема дифференциальной диагностики раковой язвы влагалища

Заболевание	Особенности					
	края	дно	болезненность	кровооточивость	консистенция	другие признаки
Раковая язва	Валикообразно приподнятые, кратерообразные	Бугристое, неровное, грязно-серого цвета	Нет	Резкая, уже при легком дотрагивании	Плотная	
Туберкулезная язва	Неровные, резкие, подрытые, иногда покрыты периферии просовидными бугорками (кольпоскопия)	Плоское, неглубокое, с серым налетом	Имеется	Незначительная	Мягкая	Воспалительная реакция по окружности
Мягкий шанкр	Подрытые, неровные, изъеденные	Гладкое, часто выпуклое, покрытое гнойным налетом	Имеется	Легко кровооточит	Мягкая	Острое течение, множественность язв и болезненность паховых лимфатических узлов
Сифилитическая язва (первичная)	Правильные, округлые, с резкими контурами	Плоское, покрыто салынным налетом	Нет	Нет	Плотная, хрящевидная	Небольшие размеры
Декубитальная язва	Неровные, мягкие	Неровное, ярко-розовое (грануляции)	Нет	Незначительная	Мягкая	

тивных препаратов; при IV стадии заболевания иногда может быть применена только наружная лучевая терапия.

Рентгенотерапия или телегамматерапия состоит в облучении 7 полей: 2 паховых, 2 подвздошных, 2 крестцовых и 1 промежностного; суммарная доза на каждое поле при рентгенотерапии равна 2000 r, при телегамматерапии — 3500—4000 r.

При внутривлагалищной радиевой терапии длительность каждого облучения равна 24 часам с интервалами в 3—4 дня; суммарная доза на очаг в зависимости от его размеров равняется 6000—6500 r.

Что касается методики применения сочетанной лучевой терапии, то, по А. И. Сереброву, наиболее целесообразным является фракционированный метод как радиевой терапии, так и рентгенотерапии. А. И. Серебров одновременно предупреждает от соблазна хирургическим путем уменьшить массу опухоли для лучшей установки радия; помимо травмы и инфекции, это ведет к более быстрому метастазированию; в случае необходимости уменьшения размеров опухоли автор рекомендует применять электрокоагуляцию опухоли.

Рак влагалища и беременность

Рак влагалища и беременность — весьма неблагоприятное сочетание. По сводным данным, собранным С. С. Роговенко, в литературе описано 26 подобных наблюдений. Возможен не только более быстрый рост опухоли: распространяясь по влагалищу и ведя к неподатливости стенок влагалища, опухоль становится опасной в родах, так как создает препятствия продвижению плода. Роды приводят к травматизации опухоли, благоприятствующей ее диссемпнции и инфицированию. Описаны случаи профузного кровотечения в связи с разрывом влагалища, а также разрыва матки в связи с затруднением прохождения плода.

В соответствии с этим необходимо согласиться с С. С. Роговенко, считающим целесообразным при сочетании рака влагалища и беременности проводить вначале лучевое лечение (радий), затем прерывание беременности (до III месяцев выскабливание, а после III месяцев операция кесарева сечения), после чего рентгенотерапию. В наблюдении С. С. Роговенко больная выздоровела (наблюдение длительностью 5 лет).

Имеются сообщения и о спонтанных родах после предварительного лечения радием рака влагалища. Следует считать более правильным после лечения эманацией радия прерывание беременности и последующую рентгенотерапию, так как, с одной стороны, неизвестно влияние проводимой лучевой терапии на плод, а, с другой стороны, больная не получает необходимой глубокой рентгенотерапии.

В целях профилактики рака влагалища и его запущенных форм необходимо энергичное лечение всех заболеваний влагалища, особенно предраковых процессов, и систематическое проведение профилактических осмотров женщин, учитывая, что начальные стадии рака влагалища протекают бессимптомно.

Предраковые процессы

К предраковому состоянию влагалища, могущему, хотя и не обязательно и даже редко, служить «фоном» для последующего развития рака, можно отнести лейкоплакию и эритроплакию.

ГЛАВА II

ФИБРОМИОМЫ МАТКИ

Я. С. КЛЕНИЦКИЙ

Терминология

Для обозначения опухоли матки, состоящей из гладкой мускулатуры, приняты термины «миома» и «фибромиома», причем в практической деятельности эти термины употребляются как синонимы. В 1843 г. в результате микроскопических исследований было установлено, что подавляющее большинство опухолей матки состоит из таких же элементов, как и стенка этого органа в норме, т. е. из элементов гладкой мускулатуры, что дало основание назвать их «*myoma laevicellulare*» или, проще, «*leiomyoma*». Слово «*laevicellulare*» (или приставка «*leio*»), обозначающее, что мышечные элементы относятся к гладкой мускулатуре, обычно не употребляется потому, что опухоли из поперечнополосатой мускулатуры (*rhabdomyoma*) в женском половом аппарате почти не встречаются и практического значения не имеют. Таким образом, термин «*myoma uteri*» надо считать наиболее правильным и соответствующим общепринятой номенклатуре опухолей.

При изучении гистогенеза миом выясняется, что в начале своего возникновения они действительно состоят исключительно из гладких мышечных элементов и лишь в дальнейшем в уже возникшее опухолевое образование проникает соединительная ткань. В практической медицине приходится иметь дело с опухолями, достигшими уже более или менее значительной величины, а потому в них всегда содержится и соединительная ткань. Отсюда широкое распространение получил и термин «фибромиома». Можно по степени содержания соединительной ткани отнести опухоль к миомам, фибромиомам и фибромам, которые отличаются между собой рядом клинических признаков и в первую очередь консистенцией. Разумеется, что и в мягкой опухоли, почти сплошь состоящей из мышечных элементов, в каком-то количестве содержится соединительная ткань. между тем чистые фибромы матки встречаются чрезвычайно редко.

Гистогенез

Новообразованиям гладких мышечных волокон в матке посвятил свою диссертационную работу Е. Павлов в 1871 г. И. Блонский, изучая вопрос о развитии миом матки (1889), пришел к выводу, что миомы воз-

никают отчасти вследствие утолщения старых мышечных пучков, а отчасти в результате возникновения новых отростков. Ф. Ф. Неводничанский (1903) при микроскопическом исследовании самых маленьких миом величиной с горошину находил пучок мышечных волокон, не содержащий соединительной ткани. К. П. Улезко-Строганова на основании своих многочисленных морфологических и экспериментальных работ считает, что миома может развиваться как из мышечных элементов матки, так и из мезенхимальных элементов сосудистой стенки. Надо отметить, что сосудистая стенка, конечно, может быть в ряде случаев исходным пунктом развития миомы, но, по всем данным, далеко не часто. Подавляющее большинство миом исходит из мышечных элементов любого участка миометрия (рис. 6).

Вопрос о возникновении миом из мышечных элементов или элементов мезенхимы, в частности сосудистой стенки, в настоящее время представляется окончательно выясненным на основании ряда работ Н. Г. Хлопина и М. Ф. Глазунова, которые показали, что генетически гладкая мышечная ткань есть сокращающийся вариант мезенхимы. В результате изучения установлено, что фибромиомы матки образуют непрерывный ряд, на одном конце которого стоят миомы, а на другом — фибромы. Между крайними вариантами имеются самые различные переходы с преобладанием или фиброматозных, или гладких мышечных элементов. Таким образом, нет надобности противопоставлять взгляды авторов, видящих исходный пункт развития миомы в сосудистой стенке или в мышечных элементах миометрия. То и другое, несомненно, имеет место в действительности, иначе говоря, имеются различные варианты гистогенеза опухолей.



Рис. 6. Возникновение миомы (по Мейеру, малое увеличение).

Патологическая анатомия

Фибромиомы матки имеют чрезвычайно разнообразное и порой весьма причудливое строение. Опухолевые узлы чаще всего бывают множественными (рис. 7). Они располагаются в самых различных отношениях друг к другу и к телу матки, деформируя ее подчас до неузнаваемости (рис. 8 и 9). Опухоли достигают различной величины и формы, и почти нет фибромиом, совершенно сходных между собой.

Количество отдельных узлов в одной матке, если учитывать и мелкие миомы, может доходить до 60—70; чаще встречается 3—5—7 узлов. Одиночные узлы наблюдаются при субсерозных и особенно часто при подслизистых фибромиомах.

Фибромиомы матки величиной с головку новорожденного или с голову взрослого человека встречаются нередко. Однако опухоль может достигать и больших размеров. В. С. Груздев сообщает о фибромиоме весом 58 фунтов. В литературе имеются указания об опухолях весом 46 кг, 56 кг

и т. д. Надо сказать, что за последнее время большие опухоли в нашей стране встречаются чрезвычайно редко даже на далеких окраинах, что связано с своевременным медицинским обслуживанием населения.



Рис. 7. Множественная фибромиома матки, в основном исходящая из дна (по Лодерлейну и Креннигу).

На разрезе фибромномы ясно видно крупноузелчатое строение. Иногда значительное число шаровидных узлов различных размеров, тесно соприкасаясь друг с другом, образует общий конгломерат в виде основного опухолевого узла. Консистенция опухоли плотная, но степень плотности различна, что зависит от большего или меньшего содержания соединительной ткани. Очень мягкие узлы обычно наблюдаются при различного рода дегенеративных изменениях и расстройствах циркуляции в самой опухоли. Цвет опухоли обычно белый с различными сероватыми и желтоватыми оттенками, однако в ряде опухолей приближается к цвету гладкой мышечной ткани.

Фибромномы почти всегда имеют капсулу, которая образуется из прилегающих слоев миометрия. Мышечные элементы этих слоев гипертрофируются и растягиваются растущей опухолью, сосуды несколько расширяются. Если ткань фибромномы не входит в

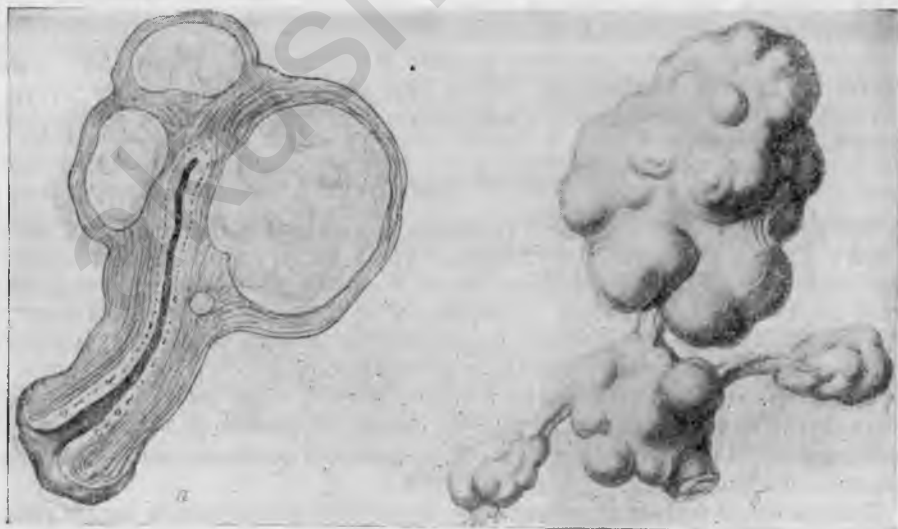


Рис. 8. Фибромномы матки.

а — интерстициальные узлы; б — подбрюшинные узлы.

соединение с капсулой, опухолевые узлы легко вылуцчиваются, при наличии же связи между поверхностными слоями опухоли и капсулой вылуцчение становится более трудным.

Локализация

Миома матки возникает в виде округлого очага, располагающегося в толще миометрия и, следовательно, в начале своего развития всегда бывает интрамуральной, внутривстеночной. При дальнейшем росте опухолевый узел может остаться внутривстеночным или, развиваясь в сторону брюшины, превратиться в субсерозный, или подбрюшинный. Если же рост узла пойдет по направлению к полости матки, то в конце концов он станет подслизистым или субмукозным. Таким образом, возникают наблюдающиеся в клинике три варианта фибромом в зависимости от их анатомической локализации в матке: интерстициальные, субсерозные и субмукозные. Надо полагать, что направление роста опухоли зависит от того, в какой части миометрия она возникла (в слоях, ближе расположенных к брюшному покрову матки или к ее слизистой оболочке) (рис. 10), а также от равномерности или неравномерности роста первоначального опухолевого зачатка по периферии. Опухолевый узел остается внутривстеночным, если окружающий его миометрий подвергается гипертрофии. Образованию подбрюшинного узла или подслизистого в известной мере способствуют и сокращения маточной стенки, возбуждаемые наличием в ней опухоли.



Рис. 9. Фибромиома матки с множественными подбрюшинными узлами (по Додерлейну и Кренигу).

Данные о частоте отдельных локализаций фибромом тела матки особой точностью не отличаются, потому что подчас довольно трудно отнести опухоль к той или иной группе. Если опухолевые узлы располагаются в толще миометрия и не выдаются или лишь немного выдаются подбрюшинно или подслизисто, то они, конечно, всеми будут отнесены к интерстициальным. В тех же случаях, когда узлы выдаются подбрюшинно или подслизисто большей или меньшей частью, уже возникают возможности различной терминологии. Можно считать правильным отнести опухоли к подбрюшинной или подслизистой, если большая ее половина вышла за пределы миометрии. В остальных случаях следует ее считать интрамуральной. Крайне трудно определить четкое расположение узлов по отношению к стенке матки при исследовании больных до операции, а иногда и после операции, особенно когда имеется несколько опухолевых узлов различной локализации. Таким образом, данные о частоте отдельных форм миом лишь приблизительные. В табл. 3 приведена частота отдельных форм, по данным различных авторов.

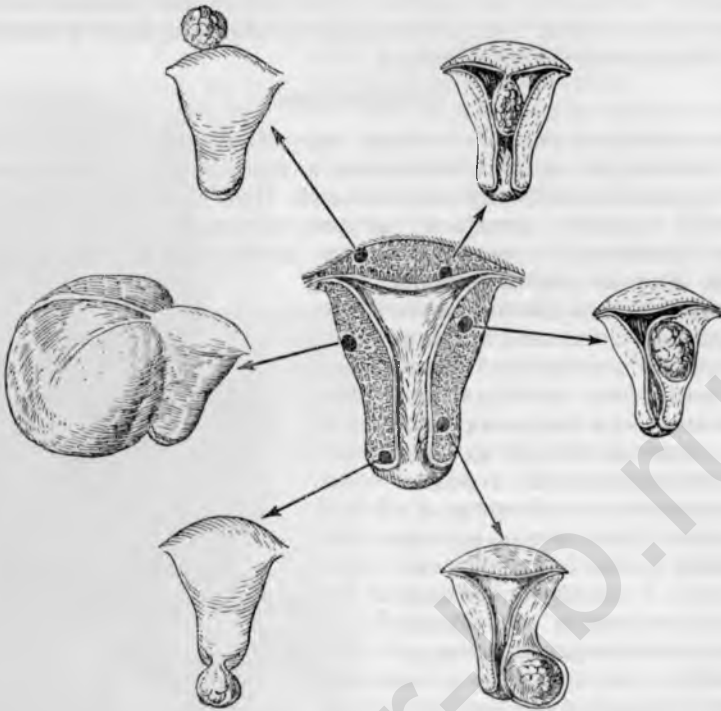


Рис. 10. Схема развития миоматозных узлов матки различной локализации (по Альбрехту).

Наряду с субсерозными и субмукозными миомами следует указать и на интралигаментарное расположение опухолевого узла, имеющее существенные клинические особенности (рис. 11).

Миома сравнительно редко возникает в шейке. Редкость поражения шейки матки фибромиомой вряд ли можно объяснить лишь тем, что в

Таблица 3
Частота различных локализаций фибромиом матки

Авторы	Число больных	Локализация опухоли (в процентах)					все три вида одновременно
		интерстициальная	субсерозная	субмукозная	интерстициальная и субсерозная	интерстициальная и субмукозная	
В. С. Груздев	530	69,0	7,5	10,0	9,0	0,3	0,7
А. Н. Орлов и Е. П. Смирнова-Семенова	280	69,6	11,0	16,4	—	—	—
А. Н. Морозова и З. Д. Савельева	252	43,0	25,0	12,0	—	—	—
И. И. Сарыгин	197	26,4	66,5	7,1	—	—	—
Е. С. Чернецова	564	25,0	31,5	34,8	—	—	—
А. И. Петченко	286	43,0	16,8	20,8	6,9	5,6	1,3 ¹
Алма-атинская клиника	1 210	26,6	30,0	24,7	14,2	3,0	1,5

¹ У 16 больных имелся аденомиоз матки.

шейке имеется сравнительно меньше мышечной ткани, нежели в теле матки; может быть, здесь играет роль разность в иннервации тела и шейки матки и, следовательно, различное состояние нейротрофической импульсации, которая, несомненно, влияет на интенсивность нормальной и патологической пролиферации.

Несколько своеобразным процессом является так называемая диффузная миома, которой может быть поражено либо все тело матки, либо



Рис. 11. Межвязочное развитие многоузлового узла матки (по Кюстнеру).

ее часть. В этих редких случаях нет ясного отграничения миометрия от опухоли, и вся матка или пораженная ее часть представляется увеличенной. Очень редко такого характера процесс отмечается в шейке матки. Надо подчеркнуть, что описываемые изменения в матке трудно отличить от так называемого фиброматоза, который встречается несравненно чаще, особенно в климактерическом возрасте, и не имеет отношения к опухолевым процессам. В ряде случаев речь, очевидно, идет об аденомиомах. Е. С. Чернецова отмечает диффузные миомы у 73 больных из 657 с фибромиомами матки.

Микроскопическое строение

Миома состоит из пучков гладкой мышечной ткани, причем отдельные пучки располагаются в самых различных направлениях (рис. 12). В зависимости от направления пучков волокна представляются разрезанными или вдоль или поперек, перпендику-



Рис. 12. Микроскопическое строение миомы матки (по Альбрехту, малое увеличение).

лярно к своему длиннику; в первом случае видно много длинных, веретенообразных мышечных волокон, во втором случае в препарате много округлых клеток. Волокна гладкой мускулатуры бывают различной длины, но обычно короче, чем в нормальной миометрии. Имеются указания на то, что в старых фибромиомах мышечные волокна длиннее и толще, нежели в мускулатуре матки. Фигуры деления наблюдаются редко. По данным Н. М. Чистовой, в клетках миом меньше обычного миофибрилл, они толще и располагаются у периферии волокна. Количество соединительной ткани в разных опухолях различно. В миомах описаны нервные волокна, но вопрос этот почти не изучен.

Сосуды

Всеми авторами отмечается сравнительная недостаточность развития кровеносных сосудов в миомах, особенно богатых мышечными элементами и бедных соединительной тканью. Последнее обстоятельство объясняет общеизвестный факт, что вылушение даже довольно больших миоматозных узлов обычно не сопровождается большим кровотечением. Б. Н. Мошков показал, что кровоснабжение фибромиомы может быть двух видов: периферическое и диффузное. Значительные сосудистые ветви проходят нередко в ткани между узлами, отдавая небольшие ветви в опухолевые узлы. И. Я. Ольхович, наливая контрастное вещество через маточные артерии, пришел к весьма интересным выводам. Частоту кровотечений при подслизистых миомах можно объяснить тем, что именно эти опухоли имеют широко развитую сеть сосудов и к тому же легко ранимых; кровоснабжение подслизистых узлов обычно обеспечивают одна или две ветви, чаще отходящие от фундальной ветви маточной артерии. Сдавление этих сосудов и может вести к некрозу, сравнительно часто наблюдающемуся при подслизистом расположении миомы. Подбрюшинные опухоли менее васкуляризованы, чем интерстициальные, и в них чаще, нежели в других опухолях, отмечаются бессосудистые зоны. В интерстициальных узлах имеется большое количество анастомозов. А. Я. Унгер, исследовавшая опухоли у 100 женщин, отмечает, что в большинстве опухолей встречается тромбозы сосудов и что движение крови в сосудах опухоли замедлено.

Ф. Ф. Неводничанский и К. П. Улезко-Строганова на основании своих исследований считают, что в кровеносных сосудах фибромиомы адвентиция обычно отсутствует. Однако во многих случаях строение сосудов опухоли не отличается от строения сосудов матки.

Лимфатические сосуды фибромиомы часто не являются сосудами в собственном смысле и не имеют эндотелиальной выстилки. Это лимфатические щели, расположенные вокруг кровеносных сосудов и в соединительнотканых прослойках между мышечными пучками. В части миом отток лимфы идет по ограниченному узкому пути между опухолевым узлом и окружающей тканью матки. При нарушениях оттока происходят очень резкие расширения лимфатических щелей, застой лимфы, и вся опухоль, увеличиваясь в размерах, становится мягкой, отечной и пронизанной большим числом кистовидных полостей (*myoma lymphangiectaticum*). При резкой выраженности процесса образуются так называемые кисты матки, наполненные светлым содержимым в отличие от кист, образовавшихся вследствие асептического некроза миом, содержимое которых имеет различную окраску.

Морфологические изменения в яичниках

Уже давно было отмечено, что существует связь между функцией яичников и фибромиомой матки. Известно, что фибромиома матки никогда не наблюдается до достижения половой зрелости и что она подвергается регрессивным изменениям в климактерическом возрасте.

Частое нахождение морфологических изменений в яичниках при фибромиоме матки отмечено в работах целого ряда авторов. Д. Д. Попов приводит тщательное описание изменений, найденных при исследовании яичников женщин, страдавших фибромиомой матки: отмечается наличие большого числа мелких кист, а также *corpora albicantia*. Величина кист обычно с горошину, редко они достигают величины боба; это графовы фолликулы в разных стадиях развития и атрезии. Многие фолликулы развиваются одновременно, но не дозревают и не доходят до овуляции, чем объясняется отсутствие или скудное количество желтых тел.

А. Н. Морозова и Э. Д. Савельева при фибромиомах матки мелкокистозные превращения обнаружили в яичниках в 38% случаев, значительные кисты — в 5%, склеротические изменения — в 50%, отсутствие фолликулов — в 29%, желтые тела — в 30%, большие *corpora albicantia* — в 43%, кисты желтого тела — в 13% случаев. По данным В. Н. Хмелевского, из 242 оперированных больных у 115 были обнаружены мелкокистозные изменения в яичниках. Н. М. Какушкин нашел их у 54,9% больных. Изменения в яичниках отмечали М. Мгалобели, М. С. Карпачевский и др. Морфологические изменения в яичниках всегда признавались показателем их измененной деятельности. Этим поддерживалось представление о роли яичника в возникновении фибромиом.

Частое нахождение мелкокистозных изменений в яичниках при фибромиоме матки, так же как и нахождение более крупных кист, несомненно свидетельствует об изменениях овариальной функции.

Я. С. Клеицкий описал изменения в яичниках у 811 больных, оперированных по поводу фибромиом матки, причем учитывались отдельно изменения в яичниках у рожавших, нерожавших, но имевших аборт и небеременевших (табл. 4).

Таблица 4

Изменения в яичниках при фибромиоме матки

Группа больных	Количество	Отсутствие изменений		Мелкокистозные изменения обоих яичников		Мелкокистозные изменения в одном яичнике		Кисты	
		абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%
Рожавшие . . .	491	248	50,5	82	16,7	140	28,5	21	4,3
Имевшие аборт	83	38	45,8	5	6,0	35	42,2	5	6,0
Небеременевшие	237	86	36,3	35	14,8	68	28,6	48	20,3

Приведенные данные показывают, что мелкокистозные изменения и наличие кист действительно часто встречаются в яичниках больных, страдающих фибромиомой матки.

Т. Ф. Врублевская обнаружила морфологические изменения в нервных элементах яичников при фибромиомах матки, однако пока еще имеется слишком мало фактических данных для обоснованных выводов по этому вопросу.

Изменения в слизистой оболочке матки

После того как стали известны циклические изменения слизистой оболочки при нормальном состоянии полового аппарата, рядом авторов было отмечено, что при фибромиоме имеется удлинение фазы пролиферации. Об этом пишут В. Н. Хмелевский, Н. А. Подзоров и Л. А. Шуссер и др. Эти наблюдения связывались с более длительным, чем в норме, существованием в яичнике граафова фолликула и, следовательно, с длительным нахождением организма, в частности матки, под влиянием фолликулярного гормона. Нахождение у ряда больных мелкокистозного превращения яичников как будто подтверждало мнение о их гиперфункции. Наибольшее количество работ посвящено обнаружению и изучению чрезмерной пролиферации слизистой оболочки с ее утолщением и разрастанием желез. Особенно четкой является картина гиперплазии желез, которые часто кистовидно расширяются, причем процесс этот может иметь различную степень выраженности: расширение желез может принять такие размеры, что вся ткань слизистой оболочки представляется в виде ажурной крупноячеистой сетки с небольшими прослойками межжелезистой ткани. Утолщение и разрастание слизистой оболочки могут привести к возникновению более или менее массивных слизистых полипов, нередко обнаруживаемых в оперatively удаленных матках или при выскабливании. Картину железистой гиперплазии эндометрия многие авторы считают характерной для фибромиомы матки.



Рис. 13. Полипы слизистой оболочки рога матки морской свинки при экспериментальной фибромиоме (собственный препарат).

Ю. Э. Гительсон отмечает, что железистая гиперплазия эндометрия чаще наблюдается у находящихся в климактерическом возрасте.

Для того чтобы составить более полное представление о состоянии слизистой оболочки при фибромиомах матки, следует учесть и данные эксперимента, полученные при введении в организм животных больших доз эстрогенных веществ.

Уже первые авторы, вводившие животным эстрогенные вещества, отметили наступление гиперплазии слизистой оболочки с кистозным расширением желез. Подобные изменения видели многие авторы.

Я. С. Кленецкий установил, что через 8—9 месяцев от начала опыта возникает кистовидное расширение желез, которое достигает наибольшей выраженности в более поздние сроки. У некоторых экспериментальных животных были обнаружены слизистые полипы такого же строения, как и у больных женщин (рис. 13).

Описанные морфологические изменения в слизистой оболочке матки идентичны изменениям, которые обнаруживаются в матке женщины при фибромиоме. Особый интерес представляет тот факт, что микроскопические изменения зависят от длительности введения эстрогенных веществ. Имеются указания о зависимости изменений в слизистой оболочке не

только от длительности воздействия эстрогенных веществ, но и от количества вводимого в организм вещества (дозировки). Таким образом, становится понятным тот отмечаемый почти всеми факт, что при фибромиоме матки изменения в слизистой оболочке бывают разнообразного характера: от резкой гиперплазии с образованием полипов и кистовидного расширения желез до атрофии.

Причины возникновения фибромиомы матки

Истинная первопричина (или первопричины), ведущая к появлению фибромиомы матки, нам пока не известна. Однако практической медициной накоплено множество наблюдений, позволяющих несколько уяснить ряд обстоятельств, предшествующих возникновению опухоли. Целый ряд исследований (морфологических, гормонологических и экспериментальных) вносит прояснение в понимание причин развития фибромиом.

Фибромиома матки обычно возникает в период расцвета оварияльной функции женщины. До наступления половой зрелости фибромиома матки встречается как исключение. При угасании оварияльной функции, а также после оперативного удаления яичников или рентгеноменопаузы существовавшие фибромиомы подвергаются обратному развитию.

В литературе имеются многочисленные указания на то, что среди больных с фибромиомой матки повышен процент не живших половой жизнью. О значении этого факта в развитии миом матки высказывались разнообразные суждения, обычно чисто умозрительного характера.

В экспериментальной онкологии имеются некоторые данные, позволяющие считать, что режим половой жизни имеет отношение к опухолеобразовательному процессу. Но факт наличия большого числа страдающих фибромиомой матки среди девственниц не достоверен. Так, среди 656 больных В. Н. Хмелевского половой жизнью не жили 6,4%, из 323 больных З. П. Жемковой — 19%, из 300 больных М. С. Карпачевского — 6%, а из 1210 больных алма-атинской клиники — 14%. Нельзя также считать убедительным мнение о том, что в возникновении миом играют роль различные уклонения и нарушения половой жизни (неудовлетворенность полового чувства, coitus interruptus, мастурбация и т. п.). Надо полагать, что именно у больных с фибромиомой матки анамнестические сведения по указанным вопросам собираются особенно тщательно, что и ведет к представлениям о большей частоте нарушений половой жизни у больных фибромиомой, чем у страдающих другими гинекологическими заболеваниями. Ф. Н. Ильин считает, что в возникновении фибромиом матки играют роль нарушения правильной половой жизни, в частности непоступление в женский организм спермы. Положение это остается недоказанным.

Многими авторами отмечена повышенная частота бесплодия, особенно вторичного, среди больных фибромиомой матки. М. Н. Побединский приводит данные разных авторов о частоте бесплодия при фибромиоме матки (табл. 5).

И. И. Сарыгин установил первичное бесплодие у 24,6% имеющих миому матки, М. С. Карпачевский — у 18,3%. Среди 811 больных, о которых сообщает Я. С. Кленецкий, процент страдающих бесплодием равен 29, а среди 1210 больных алма-атинской клиники — 10,6. Не подлежит сомнению, что сравнительно часто появлению миомы предшествует длительный период бесплодия. Однако установить причинную зависимость между этими двумя процессами не представляется возможным. Есть осно-

Таблица 5

Частота бесплодия среди имеющих фибромиому матки
(в процентах)

Автор	Бесплодие
В. С. Груздев	43,7
М. Д. Проскуракова	25,9
Н. М. Какушкин (собственные наблюдения)	30,2
Эт же (сводные данные 13 авторов)	32,6
В. Н. Хмелевский	
Первичное	28,3
Вторичное	88,6

вания полагать, что и бесплодие, и миома матки являются следствием единой причины: нарушений в обмене половых гормонов.

Современное состояние науки дает много оснований считать, что одной из причин возникновения и развития фибромиом матки являются изменения в режиме половых гормонов, количественные или качественные изменения в их составе. На это указывают морфологические изменения в яичниках больных в виде мелкокистозных превращений. Исследованиями ряда авторов в организме больных с фибромиомой матки обнаружено повышенное содержание эстрогенных и гонадотропных веществ. Б. М. Максимович показал, что организм больных с миомами матки перенасыщен эстрогенными веществами, в частности в мускулатуре матки их содержится в 3 раза больше, чем у здоровой женщины.

А. А. Лебедев с сотрудниками (О. Н. Широкинская, Э. И. Панникова) изучали гормональную функцию яичников, учитывая выделение с мочой эстрогенов как суммарно, так и по фракциям (эстрадиол, эстрон, эстриол). Оказалось, что при фибромиомах матки, как бессимптомных, так и сопровождающихся кровотечениями, общее количество эстрогенов не повышено. Что же касается отдельных фракций эстрогенов, то при бессимптомных миомах их соотношение остается почти нормальным, при кровотечениях же циклического характера содержание эстрогена повышается; резко возрастает отношение эстрогена к эстрадиолу.

Биохимические исследования А. Д. Брауна, В. Н. Зиновьевой, а также Чепо (Csapo) показали, что при развитии фибромиом актомиозин или гистеромиозин (т. е. сократительный белок) претерпевает почти такие же изменения, как и при беременности. Доказано, что при кастрации животных содержание в маточной мышце актомиозина резко падает. Если же кастрированным животным вводить эстрогены, то содержание в миометрии актомиозина быстро увеличивается. Следовательно, процесс, который происходит в миометрии при фибромиомах, может быть вызван эстрогенами и, по-видимому, ими и вызывается. На удлинение фазы пролиферации в слизистой оболочке матки при фибромиомах, что говорит о гиперэстринизме, и на раннюю гибель желтого тела указывают М. С. Малиновский, Н. А. Подзоров и Л. А. Шуссер, В. Н. Хмелевский и др. В моче больных с фибромиомой матки находили очень большие количества фолликулярного гормона. Повышенное содержание фолликулярного гормона в организме больных фибромиомой и понижение прогестерона отмечали В. В. Слоницкий и др. У больных с фибромиомой матки нередко наблюдаются ановуляторные менструации или монофазные циклы.

Е. И. Кватер отмечает, что к 40 годам ановуляторные циклы становятся весьма частыми, вследствие чего в этом возрасте резко понижается способность к зачатию.

Л. И. Быковская, определяя методом хроматографической адсорбции у 115 больных с фибромомой матки содержание эстрогенов, установила, что выделение их в сумме повышено. Автор указывает, что отсутствие у больных падения эстрогенов во второй фазе цикла указывает на однофазность цикла. Последнее подтверждалось при операции отсутствием желтых тел в яичниках.

Большое значение в понимании генеза фибриом матки имеют экспериментальные работы по вызыванию подобных опухолей.

Впервые Лакассань (Lacassagne), а затем Нильсон (Nelson), Морикар и Кошуа, Ваттенвиль (Morigard et Cauchoi, Wattenwyl) и др. показали, что введением эстрогенных веществ можно получить экспериментальные фибромиомы. Эти данные были подтверждены многими авторами. В Советском Союзе экспериментальные фибромиомы матки впервые получены Я. С. Кленецким, а затем С. Х. Назарли. Я. С. Кленецкий вводил морским свинкам масляный раствор синэстрола и в результате получил фибромиомы матки (рис. 14).

Весьма интересные данные приводит С. Х. Назарли: при гиперфолликулинизации у крольчих появлялись фибромиомы матки, но если одновременно животные получали андрогены, то опухоли не развивались; более того, автору удалось подтвердить влияние андрогенов на обратное развитие опухоли.

Учитывая все изложенные данные, кажется возможным представить себе ближайшие причины возникновения фибриом матки следующим образом. Под влиянием неизвестных пока причин происходит нарушение функции гипофиза, ведущее к тому, что у женщины начинают часто возникать ановуляторные циклы. Вот почему у очень многих больных еще задолго до появления фибриомы наблюдается стерильность. Частые ановуляторные циклы создают в организме режим повышенного содержания фолликулярного гормона, который, как это видно и в эксперименте, при длительном и постоянном воздействии может вызвать возникновение фибриомы матки. Ановуляторные циклы продолжаются и при уже возникшей фибриоме, что объясняет повышенное содержание в организме больных эстрогенных веществ. Мелкокистозные изменения в яичниках по крайней мере в части случаев являются показателем ановуляторного цикла. Гиперплазия слизистой оболочки матки и кровотечения типа геморрагической метрорпатии, имеющие место при фибриомах матки, являются также следствием гиперфолликулинемии.

Таким образом, вряд ли можно в настоящее время сомневаться в том, что появление фибриомы матки является следствием более или менее длительно существующей гиперфолликулинемии. Наряду с ановулятор-



Рис. 14. Экспериментальные фибромиомы матки у морских свинок (собственные препараты).

ными циклами и гиперфолликулинемией надо допустить и изменение фолликулярного гормона качественного характера; правда, пока мало фактических данных, подтверждающих это положение. А. А. Лебедев сообщал, что при фибромиомах, сопровождающихся кровотечениями, имеются нарушения соотношений разных фракций эстрогенов, однако при бессимптомных фибромиомах таких нарушений им не обнаружено. П. Г. Шушания считает, что в этиологии фибромиом имеет особое значение нарушение физиологического соотношения эстрогенных гормонов, гормонов желтого тела и андрогенов.

Дегенеративные изменения

Фибромиомы матки подвержены различным атрофическим и дегенеративным изменениям, которые встречаются в них сравнительно часто. Прежде всего атрофия мышечных элементов отмечается в периоде мено-

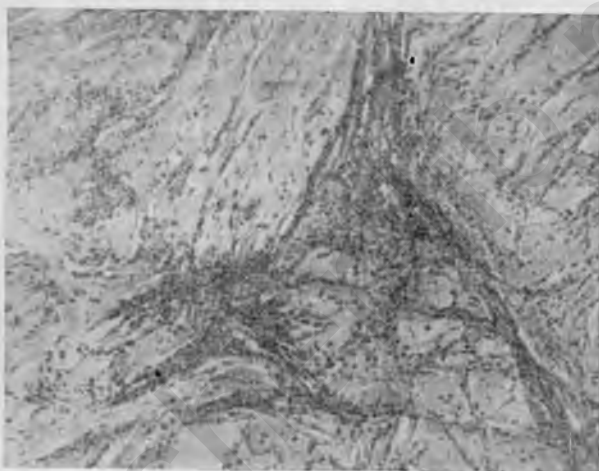


Рис. 15. Гиалиновое перерождение фибромиомы матки (по Альбрехту, малое увеличение).

паузы, после оперативной или рентгеноменопаузы. Атрофия опухоли происходит также в периоде лактации при длительном кормлении ребенка. Исходя из этих данных, роженицам, имеющим фибромиому матки, целесообразно советовать продлить кормление грудью на более длительные сроки, чем это обычно принято. В ряде случаев это несомненно может явиться терапевтическим мероприятием и профилактикой возможных в будущем клинических симптомов фибромиомы. Более или менее выраженное фиброзное и гиалиновое перерождение обнаруживается при исследовании очень многих опухолевых узлов, особенно субсерозных. А. В. Попов из клиники, руководимой Окинчицем, нашел гиалиновое перерождение в 33% случаев. Однако значительно выраженный гиалиноз обнаруживается в 5% всех фибромиом (рис. 15).

Некротические изменения в фибромиомах наблюдаются в 7—10% случаев. Салаш (Salacz) среди 986 удаленных миом обнаружил некрозы в 10,1% из них. П. П. Сидоров справедливо замечает, что частота обнаружения некрозов зависит от тщательности исследования.

Моментами, способствующими возникновению некроза, являются беременность и послеродовой период. В старину, когда с лечебной целью при фибромиомах применяли длительное время препараты спорыньи — эрготин, некрозы наблюдались чаще.

Общий некроз миоматозного узла наблюдается редко; приходится видеть также наряду с неизменной тканью фибромиомы большие или меньшие участки некроза. В этих участках ткань размягчена, бледнее, желтоватого или, наоборот, темного цвета с различными оттенками (серого, синеватого и иногда зеленоватого).

Гангрена развивается при подслизистых узлах, обуславливая порой тяжелую клиническую картину с ознобами и пр. В результате некроза могут образоваться так называемые кисты матки. Большинство кист обусловлено отеком и застоем лимфы, но в ряде случаев их возникновению предшествуют дегенеративные изменения в миоме и некрозы (рис. 16).

В. Е. Спиров описал 6 случаев кистовидных изменений фибромиом, наблюдавшихся в Томской клинике, и отмечает возможность быстрого роста опухоли без злокачественных в ней изменений. Флемрих (Flämrich) наблюдал большую 62 лет с кистой матки, в которой находилось более 45 л жидкости (рис. 17). Киста развивалась в подбрюшинном миоматозном узле, исходящем из дна матки. Больная погибла. Вес опухоли был равен 63 кг.

Следует отметить, что не всегда кисты матки являются результатом различных изменений, происшедших в фибромиоме. Кисты матки, особенно исходящие из боковых ее отделов, могут образоваться вследствие неполной регрессии гартнеровых ходов.

Нагноение миомы может быть обусловлено гематогенной инфекцией. Известны случаи обнаружения в гное пневмококков после перенесенной пневмонии.

Отложение в фибромиомах матки солей извести в виде небольших зерен встречается нередко. Зернышки состоят обычно из углекислых, фосфорнокислых и сернокислых солей извести. Иногда опухоль оказывается заключенной в обызвествленную капсулу толщиной от 0,5 до 2 см. Чаще встречается обызвествление не капсулы, а диффузное, распространяющееся по всей опухоли и превращающее ее в камень. Об этих маточных камнях знал уже Гиппократ, который описывает извлечение из влагалища 60-летней женщины шероховатого камня после приступа резких схваткообразных болей. Более или менее выраженное обызвествление встречается примерно в 2% всех оперативно удаляемых фибромиом. К. П. Худякова описывает 7 обызвествленных фибромиом, обнаруженных у больных Ленинградского рентгено-радиологического института.



Рис. 16. Развитие кисты матки на почве дегенеративных изменений в фибромиоме (по Альбрехту).

Обызвествлению подвергаются как интерстициальные, так и подбрюшинные и подслизистые миомы, причем при последних двух локализациях процесс чаще распространяется на всю опухоль. При отшнуровании

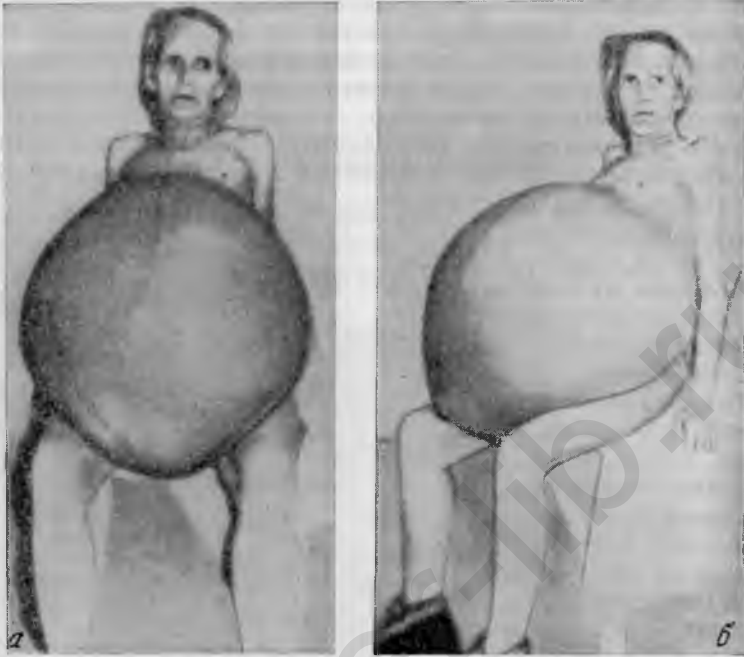


Рис. 17. Гигантская киста матки на почве фибромиомы (по Флемриху).

а — вид спереди; б — вид сбоку.

подбрюшинного узла образуются свободно лежащие в брюшной полости камни. Известны случаи прорыва «маточных камней» в кишку и мочевой пузырь.

Обызвествленные фибромиомы матки могут быть ошибочно приняты за камни мочевого пузыря.

Саркоматозное перерождение

При гистологическом исследовании миом может быть обнаружено большее или меньшее количество ядер и округлых клеток, дающих карти-

Таблица 6

Частота саркоматозного превращения фибромиом матки

Авторы	Число исследованных миом	Саркоматозное превращение в %
З. П. Жемкова	323	3,1
А. Н. Орлов и Е. Н. Смирнова-Семенова	280	2,85
М. Гаджи-Касимов	718	1,41
Л. Л. Окунчиц	1 100	0,45

ну, похожую на наблюдающуюся при саркоме, что является частой причиной трудности дифференциальной диагностики между миомой и саркомой. Саркоматозное перерождение миом встречается редко (табл. 6).

Узлы фибромиомы различной локализации в матке неодинаково часто подвергаются саркоматозному перерождению; наиболее часто это наблюдается в подслизистых узлах, наиболее редко — в субсерозных.

Переход гладких мышечных элементов в саркоматозные был подтвержден К. П. Улезко-Строгановой. Несомненно, что при тщательном

микроскопическом исследовании мышечноклеточные саркомы составляют весьма значительную часть всех сарком матки. При исследовании подозрительной на вид миомы в случае мягкой ее консистенции, быстрого роста и т. п. необходимо изготовить много микроскопических срезов, причем обязательно из разных участков опухоли (рис. 18). О саркоматозном перерождении миомы обычно узнают после микроскопического исследования удаленной опухоли. На основании послеоперационного диагноза решается и дальнейшее ведение больной. Ввиду того что в подавляющем большинстве случаев большие подвергаются консервативным операциям (энуклеация, ампутация матки и т. п.), обнаружение



Рис. 18. Саркоматозное перерождение фибромиомы матки. Видна граница между неизмененными мышечными элементами и саркомой (по Шредеру, малое увеличение).

в удаленной опухоли элементов злокачественного превращения требует повторной операции или последующего лучевого лечения. Во избежание этого при подозрении на злокачественный характер опухоли целесообразно производить срочное гистологическое исследование во время операции.

Клинически диагноз саркоматозного превращения миомы чаще всего ставится предположительно, хотя имеется ряд более или менее характерных симптомов. К ним прежде всего относят быстрый рост опухоли.

Однако следует иметь в виду, что быстрое увеличение опухоли может быть обусловлено расстройством кровообращения в ней, застоем крови и лимфы, кровоизлиянием в опухоль, инфарктами, а также беременностью.

Большое значение имеет обнаружение увеличения миомы в менопаузе. Неблагоприятным симптомом надо считать появление кровотечений у женщин с фибромиомой матки, уже находящихся в менопаузе.

Имеет значение среди других симптомов и развитие анемии, недостаточной кровопотеря.

Одновременное наличие наряду с фибромиомой матки рака этого органа наблюдается у 1,5—2% больных (А. Н. Морозова и З. Д. Савельева, И. И. Сарыгин и др.). М. Гаджи-Касимов при удалении фибромиом установил наличие рака тела матки в 0,28% из 718 случаев. Если обычно при

раке матки шейка поражается во много раз чаще тела, то в миоматозной матке тело ее поражается раковым процессом так же часто, как и шейка, даже чаще.

Метастазы злокачественных опухолей в миому матки очень редки ввиду скудной их васкуляризации. Известны случаи метастазирования в миому злокачественных опухолей из желудка, печени, грудной железы, надпочечника, легкого, шейки матки.

В литературе опубликовано несколько десятков наблюдений поражения фибромиомы матки туберкулезом, у части больных в комбинации с поражением фаллопиевых труб (Р. М. Либберберг, Н. А. Левкова).

Клиника фибромиом матки

Среди гинекологических больных страдающие фибромиомой матки составляют значительное число. Л. Л. Окинчиц сообщает, что из 19 300 амбулаторных гинекологических больных фибромиома матки была обнаружена у 1680, т. е. у 8,7%, по данным Л. А. Кривского — у 4%.

Фибромиома матки у женщин в возрасте моложе 20 лет встречается лишь в виде исключения.

Возрастной состав больных, по данным многих авторов разных стран, примерно одинаков и вполне соответствует соотношению, отмеченному у больных алма-атинской клиники (табл. 7).

Таблица 7

Возрастной состав больных с фибромиомой матки

Возраст в годах	Количество больных	
	абс. число	%
20—30	56	4,6
31—40	360	29,8
41—50	654	54,0
51—60	136	11,2
Старше 60	4	0,4
Всего...	1210	100

Таким образом, около 85% больных с фибромиомой матки находится в возрасте от 30 до 50 лет и лишь единичные больные — в возрасте старше 60 лет.

У женщин, имеющих фибромиомы матки, обычно можно установить раннее начало менструаций.

Я. С. Клеицкий сопоставил начало менструаций у 1210 больных с фибромиомой матки и у такого же количества гинекологических больных другими заболеваниями (табл. 8).

Таким образом, выясняется, что при фибромиоме матки раннее начало месячных наблюдается значительно чаще, чем у здоровых женщин или страдающих другими гинекологическими заболеваниями. Имеющиеся в литературе указания отдельных авторов о том, что нет убедительных данных о более раннем начале менструаций у имеющих миому матки, следует признать необоснованными.

По мнению ряда клиницистов, при фибромиоме матки сравнительно часто можно отметить явления инфантилизма, недоразвитие полового аппарата. Это мнение поддерживали Д. О. Отт, К. К. Скробанский и

Таблица 8

Начало менструаций у гинекологических больных

Возраст начала менструаций в годах	Фибромиома матки		Другие гинекологические заболевания	
	абс. число больных	%	абс. число больных	%
10—13	237	19,6	119	9,8
14—16	717	59,3	798	66,0
17—19	232	19,2	274	22,6
Старше 19	24	1,9	19	1,6
Всего...	1210	100	1210	100

Н. М. Какушкин и др. И. И. Сарыгин выявил дисменорею у 35% больных с миомой матки, Н. А. Подзоров и Л. А. Шуссер установили у 44,5% больных, имевших фибромиому или болезненность менструаций, или их длительность, или обильное количество менструальной крови, причем нарушения менструаций имелись еще до начала половой жизни, в молодом возрасте, т. е. были проявлениями инфантилизма полового аппарата. А. М. Новиков сообщил на II съезде Общества российских акушеров и гинекологов, что у 12,6% наблюдавшихся им больных с фибромиомами матки можно было обнаружить коническую шейку матки.

Наличие фибромиомы при пороках развития матки типа неслияния мюллеровых ходов встречается редко.

Ряд авторов отмечает повышение полового чувства у больных с фибромиомой матки (А. П. Губарев, А. Н. Морозова и Э. Д. Савельева и др.).

Почти все авторы, занимавшиеся изучением вопроса о фибромиомах матки, приходили к выводу, что число бесплодных среди больных велико. Однако обычно речь идет о вторичном бесплодии.

Вторичное бесплодие сравнительно часто в течение ряда лет предшествует появлению фибромиомы, что особенно подчеркивал Н. М. Какушкин.

Причинами бесплодия при имеющейся фибромиоме матки являются в первую очередь моменты чисто механические в виде деформаций полости матки, дислокации фаллопиевых труб, закрытия их просвета и т. п.

Есть достаточно оснований считать одной из существенных причин бесплодия при фибромиомах матки нарушение цикла; кровотечения при фибромиомах, даже если они сохраняют правильную цикличность менструаций, нередко являются ановуляторными. Однако до наступления вторичного бесплодия при фибромиоме детородная функция, вопреки мнению многих старых авторов, не нарушена. Так, И. И. Сарыгин отмечает, что заметного влияния фибромиомы на чадородную функцию им не обнаружено. З. П. Жемкова пишет о том, что существующее мнение о большом числе рожавших один раз среди больных фибромиомой, по ее данным, не подтверждается. Н. М. Какушкин даже доказывает, что чадородная функция у больных фибромиомой в молодые годы, до выявления опухоли, повышена; по его данным, больше пяти беременностей наблюдалось у 29,2% больных. Однако надо все же считать правильными наблюдения большинства авторов, свидетельствующие о понижении генеративной функции у больных фибромиомой матки, при этом не только при уже возникшей миоме, но часто и в периоде, предшествующем ее возникновению.

Важнейшим симптомом фибромиомы матки являются кровотечения и я. Указать частоту кровотечений при фибромиомах матки не представляется возможным прежде всего потому, что больные с бессимптомными миомами обычно не попадают под врачебное наблюдение. Само понятие кровотечения у менструирующих женщин нечеткое и зависит от субъективной оценки менструальных кровопотерь самой больной и врачом. Больная с фибромиомой матки в течение периода, исчисляемого годами, обычно не страдает кровотечениями, и они появляются лишь в дальнейшем. По мере приближения к 40 годам и старше процент больных фибромиомой с расстройством менструального цикла повышается. Таким образом, о частоте кровотечений можно говорить лишь весьма ориентировочно. В. Н. Хмелевский отмечает у 89,6% больных нарушения менструального цикла в сторону кровотечений, А. Н. Орлов и Е. Н. Смирнова-Семенова — у 77,7%, А. Н. Морозова и З. Д. Савельева — у 60% и И. И. Сарыгин — у 50,8%.

Что касается характера кровотечений, то в подавляющем большинстве случаев имеют место нарушения циклических менструальных кровопотерь — меноррагии и значительно реже — беспорядочные кровотечения — метроррагии. Маточные кровотечения при различных локализациях фибромиомы встречаются неодинаково часто. Наиболее часто они наблюдаются при субмукозных миомах, наиболее редко — при подбрюшинных (Н. Ф. Андреева-Погромская и др.).

Непосредственные причины кровотечений у больных с фибромиомой матки не всегда ясны. Совершенно очевидно, что если полость матки резко растянута и расширена опухолевыми узлами, то менструирующая поверхность увеличивается. Понятно также, что нахождение в стенке матки множественных фиброматозных узлов лишает ее контрактильности, что имеет существенное значение в остановке любого маточного кровотечения, в том числе и менструального. В матке при фибромиомах создаются условия для усиленного предменструального кровенаполнения и затруднения венозного оттока. Значение состояния маточной стенки нельзя недооценивать при анализе причин кровотечения. В частности, это подтверждается тем, что у некоторых больных, страдающих кровотечениями, вылущение отдельных миоматозных узлов может привести к нормализации менструаций.

Частой причиной маточного кровотечения является состояние ее слизистой оболочки, зависящее от гормональных импульсов и нейротрофических влияний. Как было указано, число больных с фибромиомой матки, у которых обнаруживается гиперплазия эндометрия, велико. Возникновение кровотечений при таком состоянии слизистой оболочки наблюдается часто (В. А. Покровский).

Ю. Э. Гительсон указывает, что при субсерозных узлах он ни разу не обнаружил гиперплазию слизистой оболочки, хотя часть больных страдает нарушениями менструаций.

Основной причиной маточных кровотечений при фибромиомах являются расстройства внутрисекреторного звена регуляции жизнедеятельности половой сферы. Однако более детальный анализ гормональных нарушений не всегда возможен. Простой гиперфункцией яичников нельзя объяснить возникновение кровотечений у многих больных. Необходимо согласиться с М. С. Малиновским, который отмечает, что нарушения менструального цикла зависят не от гиперфункции яичников, а от их дисфункции, например при укорочении цикла в результате ранней гибели желтого тела.

А. А. Лебедев на основании исследований больных (клинического, морфолого-гистологического, гормонального, физиологического) приходит к выводу, что при фибромиомах матки, за исключением случаев с подслизистым расположением узла, «в основном патогенез маточного кровотечения является таким же, как и при функциональных маточных кровотечениях без фибромиомы матки». Однако каждодневный клинический опыт показывает, что вряд ли в непосредственном виде нервно-рефлекторные реакции играют такую же роль при кровотечениях, возникающих на почве фибромиомы матки, как при ювенильных или «климактерических» кровотечениях. Чрезвычайно трудно точно учесть, в каком именно звене сложной цепи этиологических и патогенетических моментов, ведущих к маточному кровотечению (кортикальные импульсы — подкорковые узлы — вегетативная нервная система — плюригландулярные нарушения взаимной корреляции эндокринных желез) произошло нарушение в каждом конкретном случае. Вряд ли эти нарушения идентичны при различных клинических формах и типах кровотечений.

Клинические варианты маточных кровотечений при фибромиомах крайне разнообразны.

А. И. Петченко отмечает, что циклические кровотечения при фибромиоме матки наблюдались у 75% больных, а ациклические — у 22%. По данным Е. Д. Мухиной, среди 700 больных Ленинградского онкологического института циклические кровотечения отмечались у 60%, а ациклические — у 32%. Среди 1075 больных, находившихся под наблюдением М. С. Александрова, 41% страдали длительными и обильными менструациями. В руководстве под редакцией М. С. Малиновского приводится указание о наличии гиперполименореи свыше чем у 50% больных, страдающих фибромиомой матки. Каждодневные наблюдения показывают, что имеются больные с едва намечающимся удлинением менструации и повышением количества теряемой крови; наряду с ними наблюдаются больные, страдающие профузными беспорядочными кровотечениями, доводящими их до тяжелой анемизации. Больные с содержанием 20% гемоглобина встречаются нередко. М. С. Александров сообщает, что из 1075 оперированных больных 12,7% были резко анемизированными с содержанием 20—30% гемоглобина.

Если у больной с фибромиомой матки уже обнаружались нарушения менструального цикла, то обычно они прогрессируют. Однако темп прогрессирования никогда нельзя предвидеть, и у нас нет пока никаких опорных пунктов для прогноза. Бывают больные, у которых в течение многих лет нарушения менструаций остаются более или менее стабильными, и нет показаний к какой-либо радикальной терапии. Так дело может продолжаться и до наступления менопаузы. В других случаях обильность или длительность менструации или то и другое вместе сравнительно быстро начинают нарастать и приходится ставить вопрос об оперативном, гормональном или лучевом лечении. Наиболее часто отмечается постепенное нарастание кровотечений в течение нескольких лет. Постепенное, прогрессивное нарастание количества теряемой при менструации крови и числа менструальных дней является очень характерным для фибромиомы и крайне редко встречается при других патологических состояниях. Менструации удлиняются, светлые промежутки между ними укорачиваются. Дело может дойти до того, что больные лишь несколько дней в месяц свободны от кровянистых выделений. Постепенно нарастает и количество теряемой крови, появляются свертки, больной многократно в течение дня приходится менять повязки. Общее состояние начинает нару-

шаться не только от кровопотерь, но и от появляющейся лабильности высшей нервной деятельности.

Ациклические, беспорядочные кровотечения типа метроррагий при фибромиоме встречаются чаще после сравнительно продолжительного периода обильных и длительных менструаций. Быстрое увеличение кровопотерь нередко свидетельствует о приближении опухолевого узла к эндометрию. Появление схваткообразных болей во время менструаций делает почти достоверным наличие субмукозной фибромиомы. Даже значительные кровопотери при менструациях многие больные с фибромиомой матки переносят хорошо, без нарушения работоспособности и самочувствия. Отсутствие у многих больных явлений анемии свидетельствует об интенсивности процессов регенерации крови. К небольшому усилению менструаций больные нередко приспосабливаются. Это надо учитывать при установлении показаний к оперативной или лучевой терапии.

Появление кровотечений у женщин, имеющих фибромиому матки и уже находящихся в менопаузе, наблюдается крайне редко. В подобных случаях прежде всего должно возникнуть подозрение о наличии злокачественного новообразования — рака или саркомы.

Боли при неосложненных фибромиомах наблюдаются не часто; даже при очень больших опухолях, существующих много лет, болей обычно не бывает. Они появляются при осложнениях в виде некроза, инфаркта, перекручивания, сращения с тазовой брюшиной и т. п. Особенно стоят схваткообразные боли, возникающие чаще всего во время менструаций при подслизистых опухолевых узлах и рождении опухоли из матки. В последнем случае появляются схватки, которые ведут к сглаживанию шейки и открытию наружного зева.

Боли при менструациях иногда появляются у больных, у которых в дальнейшем обнаруживаются фибромиомы. В этом убеждает применение метрографии при необъяснимых дисменореях у больных. В ряде случаев боли при фибромиоме матки зависят от сопутствующего воспалительного процесса в придатках матки или остаточных явлений воспаления тазовой брюшины.

Симптомы, зависящие от прижатия тазовых органов (мочевого пузыря, мочеоточника и прямой кишки), встречаются далеко не редко. По данным алма-атинской клиники, расстройства мочеиспускания имеются у 10% больных, обращающихся к врачу по поводу фибромиомы.

Опухолевые узлы могут давить на мочевой пузырь сверху, что ведет к учащению позывов на мочеиспускание. Тот же симптом может быть обусловлен давлением на область шейки пузыря и льетодиева треугольника миоматозным узлом, особенно исходящим из передней стенки матки (М. И. Литвак). При такой локализации иногда даже небольшие узлы вызывают дизурические явления. Прижатие шейки мочевого пузыря или мочеиспускательного канала к симфизу может обусловить задержку мочи и невозможность опорожнения пузыря. В редких случаях явления прижатия при фибромиоме вызываются ретрофлексированной маткой. В запущенных случаях прижатие к симфизу мочевого пузыря и уретры может вести к гангрене стенок пузыря; очень редко узурь стенок мочевого пузыря могут образоваться от давления кальцинированного миоматозного узла (случай, описанные Демарке, Лисфранком, Флеммингом; цит. по Шредеру).

Неполное опорожнение мочевого пузыря наблюдается нередко, в чем можно убедиться, если у больной с миомой после мочеиспускания произвести катетеризацию.

При некоторых локализациях опухолевых узлов могут возникнуть прижатия мочеточника с развитием гидроуретера и гидронефроза.

Изменения в мочевом пузыре не всегда зависят от механических причин в виде сдавления, прижатия или растяжения. На основании аналогии с данными экспериментов можно полагать, что наблюдаемые при цистоскопии явления в слизистой оболочке мочевого пузыря в виде ее гиперемии являются результатом гиперфолликулинемии, почти всегда отмечающейся при фибромиомах матки. Возможно также, что имеют место нервнорефлекторные трофические воздействия на мочевой пузырь в ответ на интероцептивные импульсы, поступающие из пораженной фибромиомой матки.

Давление миоматозного узла на прямую кишку может обусловить затруднения при дефекации, застой в тазовых венах и развитие геморроя.

Редким, но грозным осложнением при фибромиоме матки является разрыв кровеносного сосуда опухоли с кровотечением в полость брюшины. До сих пор в мировой литературе имеется около 100 подобных наблюдений. В русской литературе такие большие описаны А. И. Гофманом, Г. И. Гиммельфарбом, И. Ф. Панцевичем, Е. К. Исаевой. Почти всегда речь идет о разрыве венозного сосуда и лишь исключительно редко (всего несколько наблюдений) — о разрыве артерии. Катастрофа может произойти как после травмы, поднятия тяжести и т. п., так и без видимой причины. Предрасполагающим моментом следует признать беременность. Лечение сводится к экстренной операции.

К редким осложнениям относится перекручивание фиброматозной матки по оси, а также перекручивание ножки субсерозных опухолевых узлов (Е. Д. Мухина, А. М. Гордеева). Перекручивание опухоли вместе с маткой, приведшее к самопроизвольной суправагинальной ампутации, описано в русской литературе М. П. Роговым; между шейкой и телом матки вследствие перекручивания остался тонкий соединительнотканый тяж.

Перекручивание миоматозной матки может привести к гематометре или к гидрометре. Результатом перекручивания может быть омертвление и некроз опухоли. Известен случай смерти беременной от омертвления перекрученного субсерозного миоматозного узла.

Рождающаяся подслизистая фибромиома может привести к полному вывороту матки (онкогенетический выворот). Выворот может произойти как постепенно вследствие роста опухоли и сокращения матки, так и внезапно при повышении внутрибрюшного давления (В. Д. Колотинский и др.). При родившейся большой подслизистой миоме следует перед оперативным вмешательством подумать о возможности выворота матки и попытаться через прямую кишку и через брюшные стенки определить наличие в тазу матки или воронкообразного углубления на ее месте.

Лечение в незапущенных случаях сводится к отсечению некротического узла и вправлению матки. Современные методы лечения позволяют в меньшей мере опасаться инфекции, чем в прежнее время.

До сих пор нельзя считать окончательно выясненным вопрос о влиянии фибромиомы матки на сердечно-сосудистую систему. Мнение о том, что фибромиома матки вызывает патологические изменения в сердце, привело к появлению термина «миомное сердце». В дальнейшем многие авторы стали отрицать специфическое влияние миомы на сердце, в частности указывали на то, что нет никаких оснований связывать органические изменения в сердце с фибромиомой. Посте-

ленно термин «миомное сердце» вышел из употребления, и симптомы, наблюдающиеся у больных со стороны сердца, стали объяснять неспецифическим воздействием опухоли на организм. Решающее значение в возникновении субъективных и объективных симптомов со стороны сердца придавалось кровотечениям, анемии, затруднениям циркуляции при больших размерах опухоли и тому подобным моментам.

По современным представлениям, не имеется никаких специфических изменений сердца, связанных с наличием фибромиомы матки. Сам факт частых жалоб на нарушения со стороны сердца у больных фибромиомой не подлежит сомнению, но эти изменения являются следствием малокровия, упадка питания или чаще ожирения или лишь совпадают по времени с обнаружением опухоли. Ведь речь обычно идет о больных в преклимактерическом возрасте с различными ангионевротическими явлениями. Не следует также забывать о конституциональных особенностях больных фибромиомой матки; среди них сравнительно много женщин гиперстенической конституции, предрасположенных к заболеваниям сердечно-сосудистой системы, артериосклерозу, ожирению и т. д. Не может быть отвергнута и возможность влияния фибромиомы матки на сердце рефлекторным путем через интерорецепторы.

Нет пока достаточных данных для суждения о влиянии фибромиомы и на артериальное давление.

Особенности обмена веществ в организме больных с фибромиомой матки изучались М. С. Малиновским с сотрудниками клиники. У большинства больных содержание остаточного азота не выходило за пределы нормы. В содержании мочевины, мочевой кислоты и аминокислот существенных изменений не отмечено. Содержание жиров не отличалось от нормы. Холестерин был понижен у больных, у которых имелся низкий процент гемоглобина и дегенеративные изменения в опухоли. Было отмечено повышенное содержание хлоридов в крови. У значительной части больных наблюдалось повышенное содержание кальция; содержание кетоновых тел было в пределах нормы.

А. М. Агаронов исследовал основной обмен у 61 больной с фибромиомой и пришел к выводу, что миома обмена веществ у больных не меняет, но отмечаются изменения основного обмена при гиперфункции яичников.

В литературе имеются указания (А. Д. Браун) на то, что повышение основного обмена при фибромиомах матки может быть обусловлено гиперфункцией щитовидной железы. Имеется ли у больных с фибромиомой матки повышенная выработка 17-кетостероидов, пока не ясно.

Чехословацкие авторы [Будинска, Будинский, Куба, Швапил (Budinska, Budinsky, Kouba, Chvapil)] клинически и биохимически обследовали 100 больных с фибромиомой матки и обнаружили у многих гиперхолестеринемию.

Т. А. Аюпджаниян и др. отметили, что при фибромиоме матки особых отклонений в содержании белков в сыворотке крови не имеется. Лишь у истощенных больных с явлениями анемии наблюдается снижение количества белков крови и повышение глобулиновой фракции сыворотки.

Воспалительные изменения в придатках матки при фибромиомах

Воспалительные процессы в придатках матки наблюдаются столь часто, что установить какую-либо их связь с фибромиомами крайне трудно. Усматривать какую-то роль воспалительных процессов в придатках матки

в возникновении фибромиом можно только чисто теоретически, фактических убедительных данных по этому вопросу не имеется.

Выбор метода лечения воспалительных процессов в малом тазу при наличии фибромиомы матки представляет значительные трудности. Весь имеющийся в нашем распоряжении арсенал рассасывающей терапии не применим при наличии опухоли и может вести к прогрессирующему ее росту или возникновению дегенеративных изменений и инфарктов. В ряде случаев боли, имеющиеся при фибромиоме и являющиеся показанием к операции, зависят не от самой миомы, а от сопутствующего воспаления придатков матки и периметрия; точная диагностика этих изменений до операции крайне трудна (Л. А. Яхонтова и др.).

Шеечные миомы. Сособую группу составляют атипические по своему расположению фибромиомы, исходящие из шейки матки (рис. 19). Наиболее часто опухолевые узлы исходят из надвлагалищной части шейки. В редких случаях встречаются миомы влагалищной части шейки матки с расположением опухоли во влагалище.

Частота шеечных миом равна приблизительно 2—3%. По данным Пегамы (Pegam), на 1878 фибромиом матки было 40 шеечных.

Шеечные миомы рано проявляются клиническими симптомами, даже при относительно небольших размерах опухолевых узлов. Сравнительно редко речь идет о нарушениях менструального цикла; обычными симптомами являются боли, нарушения детородной функции и явления прижатия тазовых органов. Расположение опухолевого узла может делать спонтанные роды невозможными; тогда приходится прибегать к кесареву сечению. Фибромиомы же, расположенные низко в теле матки, в области перешейка, по мере прогрессирования периода раскрытия почти всегда несколько ретрагируются кверху, освобождая родовые пути для плода.

Оперативное удаление шеечных миом (кроме влагалищной части) представляет некоторые технические трудности. При этом возможны осложнения ввиду измененной топографии мочеточников и кровеносных сосудов.



Рис. 19. Большая шеечная фибромиома беременной матки (по Отту)

Миома и беременность

Сочетание фибромиомы матки и беременности наблюдается сравнительно редко. Браун, Чемберлен и Линде (Brown, Chamberlain, Linde) сообщают, что среди 355 550 беременных, наблюдавшихся в клинике,

фибромиома матки отмечена у 0,5%. Известное значение для объяснения этого имеет то, что миома появляется или выявляется чаще в более старшем возрасте. К тому времени, когда появляется миома, беременности вообще уже наступают реже.

Течение беременности в подавляющем большинстве случаев не нарушается, и различные осложнения беременности встречаются не чаще, чем обычно.

Подслизистые фибромиомы, казалось бы, должны вести к выкидышам и преждевременным родам. В литературе описаны случаи, когда имелось сочетание беременности с подслизистой миомой, но почти всегда речь идет о доношенной беременности и об обнаружении подслизисто расположенной опухоли в послеродовом периоде [А. Д. Дмитриев, Л. Л. Окинчик, А. Я. Тригер, Я. С. Клеицкий, Келлер-Энциман (Keller-Enzmann) и др.]. Надо считать, что лишь в очень небольшом проценте случаев сочетание беременности с фибромиомой матки ведет к выкидышу или преждевременным родам (Я. С. Рабинович и М. Г. Гулевич), что следует учитывать при решении вопроса о показаниях к оперативной терапии во время беременности.

Усиленная васкуляризация матки при беременности, расширение сосудов и лимфатических щелей ведут к размягчению опухоли и к ее увеличению вследствие застоя крови и лимфы. Однако надо иметь в виду, что иногда увеличение миом может быть лишь кажущимся и зависящим от того, что по мере роста беременной матки опухолевые узлы становятся более рельефными, четкими и легче, чем до беременности, пальпируются.

При сочетании беременности и фибромиомы матки, если нет никаких осложнений, никакого лечения не требуется. В настоящее время все авторы согласны с тем, что оперировать следует только при возникновении показаний.

К операции могут вынудить явления прижатия мочевого пузыря и мочеточников, ущемления в малом тазу опухолевых узлов или матки, некроз и резкое размягчение узла, сопровождающиеся болями и подъемом температуры, и некоторые другие очень редко встречающиеся осложнения.

В алма-атинской клинике среди 1000 больных, оперированных по поводу фибромиомы матки, лишь у 34 операция производилась во время беременности.

Указывают, что роды при фибромиомах матки часто осложняются слабостью родовой деятельности и становятся затяжными. Н. А. Смирнов установил наличие слабости родовой деятельности у 37,5% рожениц, имеющих фибромиому матки. По данным Л. Н. Граната, роды ввиду слабости родовой деятельности пришлось закончить наложением щипцов в 11%, а по данным К. Н. Удаловой — в 4,9% случаев.

Поперечные и косые положения, а также тазовые предлежания при фибромиоме матки встречаются чаще, чем обычно.

Миомы, расположенные очень низко, в перешейке, которые кажутся в начале родов непреодолимым препятствием для рождения плода, по мере развития схваток поднимаются кверху, освобождая родовые пути. Знание этого факта может в ряде случаев избавить больных от операции во время родов.

Последовый период при фибромиомах также может осложняться. Н. А. Смирнов указывает, что к ручному отделению последа приходится прибегать в 10 раз чаще, чем обычно.

В послеродовом периоде фибромиомы уменьшаются наряду с involюцией матки.

Венгерский автор Фодор (Fodor) описывает рождение последа вместе с подслизистой миомой.

Диагностика

Фибромиома матки нередко выявляется при отсутствии клинических симптомов. При обычном гинекологическом исследовании в подавляющем большинстве случаев опухолевые узлы матки обнаруживаются довольно легко по шаровидности, плотности, бугристости, безболезненности и интимной связи с маткой или ее шейкой (рис. 20—23).

Особенно четко определяются подбрюшинные узлы, исходящие из передней или задней стенки тела матки, на более или менее широком основании. При подобных находках диагноз настолько ясен, что ни о чем другом думать не приходится. Однако диагностические ошибки при фибромиомах матки наблюдаются не столь уж редко, и даже существуют типичные варианты ошибок.

З. П. Жемкова сообщает, что при производстве 207 лапаротомий имела место 21 диагностическая ошибка: у одной больной оказалась нормальная трехмесячная беременность, у 4 больных — опухоли яичников, а у 16 больных, у которых предполагались опухоли яичников, — фибромиомы матки.

Практически важно распознать, имеется ли у больной фибромиома матки или опухоль яичника. Бессимптомная миома не требует лечения, в то время как опухоль яичника должна быть удалена и к тому же немедленно, поскольку речь обычно идет о плотных опухолях, которые чаще всего оказываются злокачественными. Трудности возникают при наличии субсерозного узла на ножке, исходящей из области дна матки, или при интралигаментарном расположении пальпируемого образования. Кистовидная консистенция образования обычно говорит против фибромиомы, ибо характерна для кист яичника, а при миоме наблюдается очень редко.

В неясных случаях целесообразно использовать такие методы гинекологического исследования, как гинекография и кульдоскопия.

Путем пальпации порой нелегко отличить фибромиому матки от измененных и деформированных бывшим воспалительным процессом придатков матки. В результате бывшего воспаления придатки матки могут быть значительно увеличены, плотны, бугристы и безболезненны; связь их с телом матки может быть очень интимной. Распознать в подобных случаях истинный характер пальпируемого образования чрезвычайно трудно. До некоторой степени может служить ориентиром большая под-



Рис. 20. Прием двуручного исследования при фибромиомах матки (по Альбрехту).

вижность вместе с маткой миоматозных узлов по сравнению с воспалительными образованиями. Измененные воспалительным процессом придатки располагаются чаще позади матки, сравнительно низко. Двусторон-

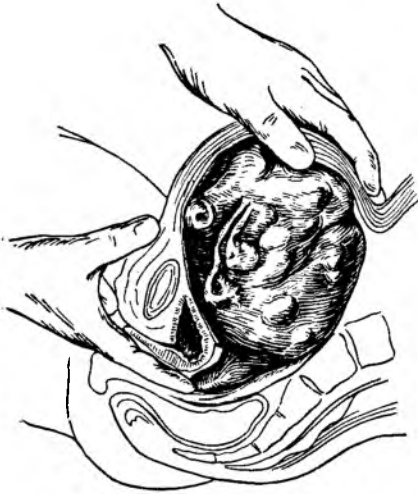


Рис. 21. Прием двуручного исследования при фибромиомах матки (по Альбрехту).

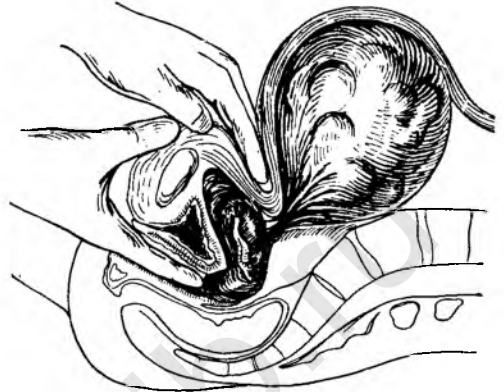


Рис. 22. Прием двуручного исследования при фибромиомах матки (по Альбрехту).

ность процесса также чаще говорит о локализации процесса в придатках. Большое значение имеет анамнез: перенесенные в прошлом воспалительные процессы скорее говорят в пользу этого диагноза.

Наличие асцитической жидкости должно указывать на опухоль яичника. Являясь обычным симптомом при злокачественных опухолях яичника, асцит при миоме матки встречается исключительно редко.

Задача врача существенно облегчается, если у больной имеются какие-либо расстройства, более или менее характерные для новообразования матки. Важнейшим и самым частым симптомом при фибромиоме матки являются нарушения менструального цикла. Один вариант нарушений чрезвычайно характерен для миомы и имеет совершенно исключительное диагностическое значение: посте-



Рис. 23. Прием двуручного исследования при фибромиомах матки (по Альбрехту).

пенное и прогрессивное нарастание числа менструальных дней и количества теряемой менструальной крови. Обращаясь к врачу, больные обычно отмечают усиление и удлинение менструаций в течение уже нескольких лет (2—3 лет, реже больше).

При кровотечениях у больных в возрасте старше 40 лет практически чаще всего приходится думать либо о фибромиоме матки, либо о геморрагической метропатии при начинающемся климаксе (В. В. Слоницкий и др.).

При фибромиоме обычно нет так называемых явлений выпадения функуции яичников.

При объективном исследовании диагноз установить нетрудно, если имеются плотные, четкие опухолевые узлы различной величины. Диагноз становится нелегким, если четких узлов пальпировать не удается; что бывает нередко при толстой брюшной стенке у больной; матка может быть равномерно увеличенной и различные участки ее имеют неодинаковую консистенцию. В этих случаях речь может идти об интерстициальной фибромиоме или аденомиоме. Анализ клинических симптомов и тщательный анамнез, выяснение характера развития кровотечений могут помочь установлению правильного диагноза.

Заслуживает внимания появление во время менструаций схваткообразных болей, хотя бы и нерезко выраженных; этот симптом может свидетельствовать о приближении опухолевого узла к просвету матки. При фибромиоме в анамнезе обычно имеются указания на длительный период бесплодия, аномалии менструации, начавшиеся после многолетней стерильности. В некоторых случаях диагностика значительно облегчается при метрографии.

При рентгенографии матки у ряда больных, страдающих «функциональными кровотечениями», может быть обнаружена подслизистая фибромиома.

Для диагностики подслизистых миом метрография является хорошим методом; ее следует производить между 10-м и 15-м днем менструального цикла.

О большом диагностическом значении метрографии при подозрении на подслизистые миомы сообщают многие авторы [Гольдбергер, Маршак и Гермель (Goldberger, Marchak, a. Hermel) и др.]. Скандинавские авторы Эрикссон и Йедеберг (Eriksson a. Jedeberg) обращают внимание на дифференциально-диагностическое значение слизистых полипов, также дающих на рентгенограмме дефект наполнения.

А. Э. Мандельштам сообщает, что при фибромиомах, сопровождающихся кровотечением, освобождение матки от контрастного вещества не зависит от фазы менструального цикла, в то время как при неизменной матке контрастное вещество в первую половину цикла быстрее проталкивается в фаллопиевы трубы и во влагалище.

Дифференциальная диагностика между беременностью и фибромиомой может иногда оказаться затруднительной. Известны случаи, когда миоматозные узлы принимались за части плода и, наоборот, неравномерность матки и легкая сокращаемость отдельных ее участков при беременности давали основание предполагать наличие фибромиомы. Даже при открытой брюшной полости очень опытные люди допускали диагностические ошибки.

При фибромиоме матки в некоторых случаях может наблюдаться синюшность слизистой оболочки влагалища, появление молочива (М. С. Карпачевский, А. П. Губарев). Эти явления зависят от гиперфолликулинемии, столь часто бывающей при фибромиомах.

Для избежания ошибок никогда нельзя пренебрегать данными об имевшейся у больной задержке менструаций. При фибромиоме прекращение менструаций происходит поздно, в возрасте за 50 лет, поэтому аме-

норея в более раннем возрасте должна заставить врача подумать о беременности или сочетании беременности и фибромиомы. Существенную помощь могут оказать биологические реакции на беременность. Важно у каждой больной внимательно осмотреть молочные железы и обратить внимание при исследовании на консистенцию шейки матки.

Профилактика

В настоящее время еще не известны истинные причины, ведущие к изменениям в организме, в результате которых возникает фибромиома матки (гиперфолликулинемия, ановуляторные менструации). Имеющиеся в литературе высказывания о том, что в возникновении миом играют роль различные нарушения гигиены половой жизни, малоубедительны.

Пинеда (Pineda) указывает на значение выявления женщин с монофазными менструальными циклами путем систематического изучения вагинальных мазков; таким путем можно было бы выявить женщин с длительной и беспрерывной фолликулинемией.

Профилактика фибромиомы матки включает борьбу с бесконтрольным, длительным и необоснованным применением гормональных препаратов типа эстрогенов; многие из этих препаратов являются высокоактивными и вызывают в организме сложные изменения. При разумном их применении по строгим показаниям они имеют большое значение в лечении ряда расстройств различных систем организма, но встречаются случаи недостаточно обоснованной гормональной терапии. Онкогенетическое действие значительных доз эстрогенных препаратов при длительном их применении, по крайней мере в эксперименте, доказано работами многочисленных исследователей; в частности, рядом авторов установлена частичная роль эстрогенных веществ совместно с другими факторами в возникновении различных опухолей половой сферы.

Лечение

Показания к лечению. Фибромиомы матки наблюдаются у большого числа женщин в возрасте старше 30—35 лет. Признание необходимости лечения всех «миомоносительниц» привело бы к тому, что большой процент женщин старших возрастных групп стал бы подвергаться оперативному лечению. Уже указывалось также, что весьма большие контингенты женщин о своей миоме ничего не знают и не испытывают никаких нарушений, которые были бы с ней связаны. Известно также, что длительность бессимптомного периода при фибромиоме матки может быть различной. Нередко у старых женщин при обследовании половой сферы находят фибромиомы матки, которые никогда не давали о себе знать.

В разные периоды существовали по этому вопросу самые различные воззрения, причем как в прежние времена, так и в наши дни нет единства во взглядах.

Г. Р. Гамбаров в своем докладе на VIII Всесоюзном съезде акушеров и гинекологов разделяет женщин, имеющих фибромиому матки, на четыре группы: 1) не нуждающиеся ни в каком лечении; 2) показана операция; 3) показана лучевая терапия; 4) можно выбирать оперативную или лучевую терапию. Для полноты следует прибавить еще две группы: 1) нуждающиеся в гормональной терапии; 2) подлежащие медикаментозному лечению. Г. Г. Гамбаров указывал, что больных с бессимптомно протекающей фибромиомой лечить не следует, кроме тех, у которых опу-

холь достигает величины головки новорожденного, а также молодых женщин, у которых наличие миоматозного узла предположительно является причиной бесплодия или недонашивания беременности. Л. Л. Окинчиц пишет о том, что из 2400 женщин с фибромиомой матки, которых ему пришлось наблюдать, 800 ни в каком лечении не нуждались. А. И. Серебров считает, что «фибромиомы, не вызывающие никаких симптомов и жалоб со стороны больных, обычно не требуют лечения». В руководстве под редакцией М. С. Малиновского указывается, что при наличии интерстициальной или субсерозной миомы размером соответственно матке при 3—4-месячной беременности и при отсутствии болезненных симптомов у больной любого возраста показано наблюдение. М. С. Александров отмечает, что лечение больных с фибромиомой матки требуется при «выраженных симптомах».

В вопросе об отсутствии показаний к лечению при бессимптомных миомах небольших размеров особых разногласий нет, но они появляются при решении вопроса, какие симптомы являются показанием к лечению. Прежде всего это касается величины опухоли при отсутствии каких-либо других симптомов. Опыт показывает, что многие больные, имея опухоль больших размеров, не испытывают никаких неприятных субъективных ощущений в продолжение многих лет. Тем не менее при больших опухолях имеется опасность некроза, дегенерации отдельных ее участков, инфарктов и размягчений. Указанные осложнения, разумеется, чаще встречаются в больших опухолях. Это обстоятельство заставляет считать большие размеры опухоли показанием к лечению, чаще всего оперативному. Большинство гинекологов считает, что размеры опухоли соответствующие 4—5-месячной беременности уже являются показанием к лечению; разумеется, показания являются не абсолютными. При отсутствии других патологических симптомов, медленном росте опухоли, плотной ее консистенции, тщательном и систематическом наблюдении, сравнительно молодом возрасте больной допустимо не прибегать к лечению.

Есть много больных, у которых опухоль годами растет очень медленно, так что пальпаторно вообще нельзя определить ее увеличения. Иногда же увеличение узла происходит на протяжении небольшого отрезка времени. Чаще всего рост миом медленный, и изменения размеров отмечаются на протяжении лет, а не месяцев.

К безотлагательному оперативному лечению в некоторых случаях заставляет прибегнуть быстрый рост опухоли. Принято считать, что быстрый рост фибромиомы свидетельствует о саркоматозном ее перерождении. Надо подчеркнуть, что факт быстрого увеличения опухоли должен быть подтвержден неоднократными осмотрами одним и тем же врачом, что не всегда соблюдается. При быстром увеличении опухоли надо иметь в виду возможность наступления беременности при фибромиоме матки и не пренебрегать данными тщательно собранного анамнеза (задержка менструаций, субъективные ощущения беременных и др.). Опыт показывает, что в громадном большинстве случаев, когда операция производится из-за быстрого роста опухоли, при самом тщательном микроскопическом исследовании данных о злокачественности опухоли не обнаруживается, а имеются либо инфаркты, либо участки отека, размягчения и т. п. Отсюда, конечно, не следует, что при точном установлении факта быстрого увеличения опухоли надо проявлять консерватизм и длительно не подвергать больных операции.

Показанием к оперативному лечению при фибромиоме матки служат явления притягивания соседних органов. Практически имеет место обычно

прижатие или сдавление мочевого пузыря, вызывающее дизурические явления. Однако дизурические явления сами по себе как единственный симптом, вынуждающий прибегнуть к лечению больной, встречаются не часто. Наиболее неблагоприятным является расположение опухолевого узла в передней стенке матки (М. И. Литвак).

Оперативному удалению подлежат подслизистые миомы любых размеров. Также подлежат удалению подбрюшинные очень подвижные узлы на тонкой ножке, так как реальна возможность их перекручивания. Следует иметь в виду возможность разрыва поверхностно идущего по опухоли кровеносного сосуда, острого инфаркта опухоли, нагноения, перекрута матки или опухолевого узла и т. п. (Е. Д. Мухина, А. М. Гордеева и др.).

Основными симптомами при фибромиоме матки, вызывающими необходимость лечения, являются расстройства менструального цикла и реже — боли.

При установлении хотя бы и незначительного усиления или удлинения менструаций следует начинать медикаментозное лечение, проводимое в дни менструаций. Медикаментозное лечение кровоостанавливающими средствами просто, оно не требует частого врачебного наблюдения, не обременительно для больной и не слишком приковывает ее внимание к нарушениям менструаций. Врачебные осмотры таких больных могут быть достаточными один раз в 3 месяца.

При некотором усилении расстройств менструаций можно перейти к лечению гормоном желтого тела, комбинируя его с медикаментозным. При лечении гормональными препаратами возникает необходимость частого врачебного наблюдения и контроля. Если больной с миомой матки, у которой едва наметились расстройства менструаций, назначается экстракт спорыньи в каплях в дни менструаций, то это не нарушает ее нервно-психического состояния, не приковывает каждодневно ее внимания к болезни, не мешает ей жить и работать нередко в течение ряда лет. При гормональной терапии и частых посещениях врача неизбежно внимание больной занимается имеющимися у нее расстройствами. При переходе к гормональной терапии фибромиоме надо учитывать приведенные соображения. Поэтому первым этапом в лечении больных с миомой матки следует считать медикаментозные средства. Разумеется, сказанное ни в какой мере не относится к тем больным, у которых имеются уже более или менее существенные нарушения и которых врач считает нужным лечить гормональными препаратами.

Вопрос о лечении мужскими половыми гормонами (андрогенами) может быть поставлен после того, как гормоны желтого тела стали неэффективными и менструальные кровопотери усилились, несмотря на лечение.

В случае усиления кровопотери приходится прибегать к более радикальному оперативному лечению. Многие больные, несмотря на усиленные менструальные кровопотери, чувствуют себя вполне удовлетворительно, особенно при начальных формах гипертонии. Им следует объяснить, что при усилении менструальных кровотечений в дальнейшем разовьется анемия; поэтому даже при хорошем самочувствии больные должны получать ту или другую терапию.

При кровопотерях, ведущих к анемизации и нарушениям общего состояния организма, естественно, требуется применение оперативных методов лечения.

Постепенность лечения при кровотечениях — медикаментозное, гормоном желтого тела, андрогенами и оперативное — не всегда целесооб-

разна. В зависимости от выраженности основного симптома, состояния организма и многих других моментов приходится нередко сразу же ставить вопрос об оперативном лечении.

Боли как единственный симптом редко вынуждают к оперативному лечению; при комбинации с воспалительным процессом в придатках матки миому приходится порой удалять. К оперативной терапии вынуждает и неуверенность в характере опухоли и ее исходного пункта (матка или яичник).

Появление кровянистых выделений и болей в менопаузе считается характерным для возникновения саркоматозного процесса.

Иногда наблюдается тенденция связывать отдельные жалобы больной на отклонения со стороны различных органов с бессимптомной фибромиомой матки; нередко это не имеет достаточных оснований. В таких случаях надо с большой осторожностью ставить показания к лечению фибромиомы, в частности оперативному.

Медикаментозный метод

Старейшим средством, применявшимся для лечения миом матки, являются препараты спорыньи. Они используются как гемостатическое средство в сравнительно небольших дозировках и в течение непродолжительного времени.

При нарушениях менструального цикла может быть применен в качестве симптоматических средств весь арсенал медикаментов, ведущих к сокращению матки и уменьшению кровотечений: стиптицин по 0,05 г три раза в день; спорынья; внутривенные введения 10% раствора хлористого кальция по 10 мл ежедневно в течение нескольких дней; аскорбиновая кислота по 0,2 г ежедневно, витамин К по 0,015 г 2—3 раза в день и т. д.

Гормонотерапия. В свое время было высказано предположение о благотворном действии при фибромиоме матки экстрактов из ткани молочной железы. И. С. Калабин (1908) рекомендовал лечение миом маммином и отмечал, что подкожные впрыскивания действуют сильнее, чем прием препарата внутрь.

А. И. Петченко отмечает, что маммин эффективен только при длительном применении и особенно при циклических кровотечениях. Можно назначать по 30—40 капель препарата 3 раза в день или в таблетках. Автор также приходит к выводу, что подкожное введение маммина по 1 мл 1—2 раза в день наиболее эффективно.

Г. И. Русин вместо применения этих препаратов рекомендует производить застойную гиперемию (днатермией или аппликацией лечебной грязи) грудных желез больной («аутомамминизация»).

Выяснение роли эстрогенных веществ в возникновении фибромиом матки породило стремление применять с лечебной целью гормоны желтого тела. Эти гормоны нейтрализуют действие на организм эстрогенов и, по-видимому, создают перерывы в фолликулинемии. Из данных эксперимента известно, что для возникновения фибромиом важны не только абсолютные дозировки эстрогенов, но и постоянное бесперебойное их воздействие на организм. Действительно, прогестерон в ряде случаев оказывает лечебно-гемостатический эффект при миомах матки.

П. В. Толстов пишет, что от широкого применения прогестерона при лечении кровотечений у больных с фибромиомой матки он особого эффекта не видел, за исключением случаев общего фиброматоза матки в сочетании с персистенцией фолликула.

Е. И. Кватер считает, что лечение больных с фибромиомой матки только гормонами желтого тела нецелесообразно, так как прогестерон ослабляет гладкую мускулатуру, снижает ее тонус и понижает возбудимость. Известна также способность его вызывать релаксацию (размягчение, расслабление) соединительной ткани. Таким образом, при фибромиоме матки наряду с «размягчением» опухоли могут усиливаться кровотечения ввиду понижения контрактильности маточной стенки. С этой точки зрения терапевтический эффект может быть получен при сочетании применения гормона желтого тела с инъекциями питуитрина. Имеются различные схемы комбинации гормонов желтого тела и веществ, вызывающих сокращения мускулатуры матки. Например, производят 10—12 инъекций по 5 мг прогестерона через день, а в промежуточные дни — инъекции маммофизина по 1 мл, рассчитывая на попеременное разрыхление и сокращения мышечных элементов опухоли; по другой схеме несколько дней подряд вводят прогестерон и затем также в течение нескольких дней — маммофизин или питуитрин. В ряде случаев при повторном проведении нескольких курсов описанный способ лечения может оказаться эффективным. Однако нельзя не предостеречь от некоторого упрощения в представлении о действии «расслабляюще-сокращающей» терапии, а следовательно, и о показаниях к ней.

В. Н. Хмелевский и Н. Г. Проскурина предлагают применять для лечения больных с кровотечениями на почве фибромиомы ретроплацентарную кровь в клизмах. Такая «полигормональная» терапия, по данным авторов, помогает при тяжелых кровотечениях. В течение первого месяца делают 15—16 клизм, во второй месяц — 8 и в третий — также 8.

За последние годы получает распространение лечение больных с фибромиомой матки мужскими половыми гормонами — андрогенами.

Обоснование терапии андрогенами сводится к тому, что они, являясь антагонистами женских половых гормонов, в частности эстрогенов, должны подавлять рост и развитие миоматозной опухоли, вести к ее регрессу, а также нейтрализовать действие эстрогенов на слизистую оболочку матки.

У многих больных с фибромиомой матки лечение мужскими половыми гормонами приводит к остановке или уменьшению кровотечений и к уменьшению размеров опухоли. Применение андрогенов таит в себе опасность появления вирилизующих симптомов, т. е. симптомов, характерных для мужчин — гирсутизма (чрезмерный рост волос на подбородке, над верхней губой, огрубение голоса, изменение облика в сторону «омушества») и т. п.).

С. Х. Назарли сообщает о 45 больных фибромиомой матки, леченных андрогенами. В основном применялся метилтестостерон сублингвально в таблетках по 5 мг; в начале лечения больная получала по 2 таблетки 3 раза в день, т. е. 30 мг в день. После 20-дневного лечения делался перерыв на 10—15 дней; после третьего курса устраивался перерыв на 2 месяца. У части больных достаточно было 3 курсов, у других приходилось проводить 4—5 курсов. При этом в течение 4-го и 5-го курса больные получали по одной таблетке 3 раза в день. Никаких изменений во время лечения со стороны внутренних органов, крови и мочи не было. Опухоли у многих больных уменьшились наполовину, а небольшие опухоли иногда пальпаторно не определялись.

При передозировке появляются вирилизующие симптомы, и тогда следует сделать более длительный перерыв в лечении.

А. И. Петченко лечил андрогенами 64 больных с фибромиомой матки. Наилучший эффект был получен у больных в возрасте старше 45 лет. Побочные явления наблюдались у 4 больных, причем они прекратились после снижения дозировки. У 3 больных с гипертонией снизилось артериальное давление; у подавляющего большинства уменьшились явления климактерического невроза и улучшилось общее состояние. Уменьшение размеров опухоли отмечалось у $\frac{1}{3}$ больных.

Андрогены являются мощным средством лечения больных с фибромиомой матки. Применение мужских гормонов ведет к нормализации менструальных кровоточек и к уменьшению опухоли. Не разрешен вопрос о получении препаратов с минимальным вирилизующим действием и об индивидуальных дозировках для каждой больной. Надо помнить, что у больных в возрасте моложе 40—45 лет надо быть чрезвычайно осторожными с дозировкой.

● А. И. Петченко указывает, что наиболее показанной терапией андрогенами является у больных в возрасте 45—55 лет.

В настоящее время все большее значение в лечебной медицине приобретает АКТГ. О его эффективности при лечении больных с фибромиомой матки нет еще достаточных данных, но в литературе есть указания о рассасывающем действии АКТГ на фиброзную и коллагеновую ткань. Варнье (Varnier) вводил своим больным внутримышечно 3 раза в неделю по 25—50 единиц в течение полутора месяцев. После месячного перерыва курс лечения повторялся. В результате лечения у всех больных опухоли заметно уменьшились, иногда до $\frac{3}{4}$ первоначального объема, прекращались дизурические явления и налаживался менструальный цикл.

Оперативный метод

Только в качестве исторической справки можно упомянуть о кастрации по поводу фибромиомы. В 1873 г. Бетей (Battey) предложил производить «нормальную овариатомию» для лечения миомы. Удаление яичников применялось довольно долго, ибо давало меньшую смертность, чем миомэктомия. Эта операция в настоящее время не применяется.

Отдельные авторы (И. Л. Брауде, А. М. Агаронов), если нет деформаций полости матки и нет подслизистых узлов, производят выскабливание с целью лечения кровотечений; однако оно может вызвать осложнения. Травматизация узла инструментами при выскабливании может повести к кровотечениям, некрозу и нагноению опухоли. Лечебный эффект выскабливания матки при миоме обычно бывает непродолжительным. Выскабливание показано в очень редких случаях и обычно с целью временной остановки кровотечения.

Некоторые клиницисты (А. М. Агаронов, Н. Н. Федукевич и др.) в отдельных случаях допускают применение внутриматочных введений йодной настойки по Грамматикати для лечения кровотечений при фибромиоме матки. В настоящее время применение метода Грамматикати при явном наличии фибромиомы вряд ли целесообразно.

Оперативное лечение больных с фибромиомой матки может сводиться к надвлагалищной ампутации матки, или к полному удалению матки, или к так называемой консервативной миомэктомии, т. е. к удалению из матки опухолевых узлов. Все указанные виды операции в настоящее время производятся путем брюшностеночного чревосечения (кроме удаления подслизистых узлов, легко доступных влагалищным путем). Огромное количество работ, посвященных различным видам оперативного лечения

фибромиом матки, и чрезвычайно большое число авторов, изучавших эти вопросы, порождали и порой порождают сейчас различные точки зрения и суждения о наибольшей целесообразности того или иного метода лечения. Однако в настоящее время общиe принципы в этом вопросе можно считать прочно установленными. М. С. Александров пишет, что он не отвергает «ни одного из существующих методов радикального оперативного лечения при фибромиомах» и считает «применение их вполне целесообразным при наличии соответствующих показаний». Если в прежнее время обсуждались показания и результаты при таких операциях, как надвлагалищная ампутация матки, полное ее удаление и вылущение отдельных миоматозных узлов, то сейчас начинают применяться операции типа пластической реконструкции матки, позволяющие нередко сохранить орган.

Вылущивание опухолевых узлов, консервативная миомэктомиа или энуклеация являются рациональной операцией при фибромиомах матки, не затрагивая придатки, из матки удаляют опухолевые узлы, а сам орган, лишенный патологических образований, оставляют с сохранением присутствующих ему функций — менструальной и плодоношения. Последнее обстоятельство особенно важно, когда большая сравнительно молодого возраста и когда узлы опухоли являются помехой для наступления беременности.

При решении вопроса о целесообразности производства миомэктомии следует иметь в виду, что фибромиома матки у многих больных наблюдается в виде множественных узлов, причем различной величины и расположения. При операции могут быть удалены узлы, достигшие более или менее существенных размеров, более же мелкие узлы, расположенные интрамурально, не поддающиеся осмотру и не пальпирующиеся, останутся после операции в матке. В дальнейшем они могут увеличиваться, и наступит рецидив.

Некоторые авторы указывают на то, что удаление опухолевых узлов не всегда ведет к урегулированию менструаций.

Иногда прибегают к энуклеации фибромиом в целях лечения стерильности, так как у части больных само наличие опухолевого узла является причиной, препятствующей зачатию. Но процент стерильных женщин, у которых наступает беременность после удаления узла фибромиомы, невелик.

Боли и явления прижатия тазовых органов при единичных опухолевых узлах, расположенных в малом тазу, могут служить показанием к энуклеации.

Операция вылущения миоматозных узлов обычно технически труднее и требует большего опыта и хирургической квалификации, чем производство надвлагалищной ампутации матки. Нецелесообразно удалять большое число опухолевых узлов, как это делали отдельные гинекологи (до 92 и даже 125 узлов). При наличии в матке 4—5 узлов целесообразнее прибегнуть к операции типа надвлагалищной ампутации матки.

При учете противопоказаний и целесообразности миомэктомии должны занять определенное место среди других операций по поводу фибромиомы матки.

М. С. Александров приводит данные о большой частоте консервативных миомэктоми: на 3080 операций по поводу фибромиомы матки консервативно-пластических было выполнено 1075, т. е. несколько больше одной трети.

Наиболее типичной и самой частой операцией при фибромиомах является надвлагалищная ампутация матки. Самым важным и решающим

преимуществом надвлагалищной ампутации матки перед полным ее удалением является возможность при ампутации сохранить часть слизистой оболочки, способной менструировать, что, как правило, ведет к сохранению функции яичников. У больных, имеющих значительные изменения шейки матки, показана экстирпация матки.

Лучевой метод

Эффект рентгенотерапии обусловлен стойким прекращением функции половых желез. Мнение некоторых клиницистов о том, что при менопаузе явления климактерического невроза выражены более резко и наблюдаются чаще, чем после оперативного удаления половых желез, возможно не имеет достаточных оснований.

Г. Г. Гамбаров в результате наблюдения 1000 больных с фибромиомой матки, леченных рентгенооблучением, мог отметить резко выраженные «явления выпадения» у 22,36%, умеренные — у 35,40%, слабо выраженные — у 24,84% больных, эти явления вовсе отсутствовали у 17,4% больных. М. Н. Побединский указывает, что при лучевой терапии фибромиомы матки «явления выпадения» наблюдаются не более чем у 50% больных.

Термин «рентгенокастрация» звучит грубо и травматично действует на больных, поэтому в лечебной медицине его употреблять не следует.

Эффективность рентгенотерапии фибромиомы матки обусловливается двумя моментами: уменьшением размеров опухоли и главным образом прекращением кровотечений (Б. А. Архангельский).

При современной технике и при учете противопоказаний стойкая аменорея достигается обычно у 95—98% больных (по данным Г. Г. Гамбарова — у 98%, А. Л. Каплана — у 96%).

Прекращение кровотечений после облучения наступает сразу же у 35—50% больных, а у остальных по истечении некоторого времени.

Практический опыт позволил выработать довольно четкие противопоказания к лечению больных с фибромиомой матки рентгеновыми лучами. Нужно учитывать следующее:

1. Рентгенотерапии не подлежат больные, у которых точно не установили диагноз и нет уверенности в том, что имеется именно фибромиома матки, а не опухоль яичника.

2. Лучевая терапия противопоказана при быстром росте опухоли. В подобных случаях встает вопрос о возможности саркоматозного изменения фибромиомы (реже) или быстро развивающихся дегенеративных изменениях и расстройствах циркуляции крови и лимфы (чаще); возможно также наступление беременности.

3. Лучевая терапия нецелесообразна при размягчении и чувствительности отдельных участков опухоли, обычно свидетельствующих о некрозе или нагноении.

4. Плохо поддаются лучевой терапии подслизистые миомы.

5. Только оперативное удаление подбрюшинных опухолей на ножке устраняет опасность возможности перекручивания ножки.

6. Возникновение малейшего подозрения на рак тела или шейки матки, а также четкие предраковые изменения на шейке в виде длительно не заживающих и рецидивирующих эрозий, эктропионов, резких деформаций и т. п. побуждают врача к оперативному лечению.

7. При четко выраженной психической неустойчивости прибегать к лучевой терапии не следует ввиду возможности ухудшения состояния.

8. Достижение опухолью уровня пупка диктует необходимость операции. Лучевая терапия в этих случаях часто неэффективна, а различного рода изменения в опухоли нередки.

9. Плохо поддаются рентгенотерапии шейечные фибромиомы.

10. Рентгенотерапия фибромиом матки не должна применяться у больных моложе 45 лет. Нельзя согласиться с Гаудино (Gaudino), который проводил лучевую терапию у 570 больных с фибромиомой матки, причем 64 из них были в возрасте до 40 лет, а 10 — моложе 30 лет. Введение женщины в менопаузу в возрасте до 40 лет при возможности избежать этого мы считаем неправильным. Рентгенотерапии можно подвергнуть больных в возрасте старше 45 лет, а до того следует оперировать с расчетом сохранения функции яичников. Таким образом, в настоящее время показания к рентгенотерапии фибромиом сужены. Рентгенотерапия проводится у тех больных, у которых имеются противопоказания к оперативному вмешательству.

Трудовая экспертиза

Вопросы трудоспособности при фибромиомах матки имеют большое значение. Само собой разумеется, что при решении вопросов экспертизы следует преимущественно основываться на объективных данных.

Прогрессивное увеличение менструаций, даже если оно нерезко выражено, и имеющаяся у некоторых больных «канцерофобия» могут привести к некоторому невольному сгущению жалоб и создать впечатление резко нарушенной трудоспособности. Больные даже с бессимптомными миомами очень скоро узнают от врачей, что у них имеется опухоль, и нередко знают о размерах этой опухоли. Слово «опухоль» у ряда больных вызывает представление о весьма серьезном заболевании. В значительной мере в этом повинно недостаточно обдуманное санитарное просвещение. Ятрогения имеет прямое отношение к экспертизе трудоспособности. Бессимптомно протекающая миома даже при небольшой ее величине не должна служить основанием для ограничения трудоспособности. Каждому специалисту известно много женщин, вполне сохраняющих трудоспособность при наличии миомы значительных размеров. Если же опухоль очень велика, тогда имеются показания к операции. Нельзя считать правильным такое положение, когда женщина при наличии фибромиомы признается временно нетрудоспособной или переводится на инвалидность ввиду нежелания подвергнуться операции. Если опухоль невелика, то трудоспособность вообще не нарушена; если же размеры ее велики, то показана операция, после которой больная будет вполне трудоспособной.

Боли при фибромиоме матки (исключая схваткообразные при подслизистом расположении опухолевого узла) очень редко бывают более или менее интенсивными и вряд ли могут существенно нарушать трудоспособность больных. Если же у отдельных больных боли становятся интенсивными или беспрерывными, то должен вставать вопрос об оперативном лечении, а не об ограничении трудоспособности.

Часто у больных с фибромиомой матки имеются жалобы на расстройство менструального цикла, на кровотечения. При этом следует установить наличие или отсутствие явлений анемизации (исследование крови). Однако трудоспособность больных может нарушить не только малокровие, но обильные и особенно длящиеся много дней менструации. При решении вопросов экспертизы больных следует поместить в стационар на время менструации или кровотечения. Только таким путем можно полу-

чить объективное представление об интенсивности и длительности маточных кровотечений и, следовательно, об ограничении работоспособности. При начавшихся расстройствах менструаций на другую работу переводятся лишь те женщины, труд которых связан с постоянным сотрясением тела (вагоновожатые и трамвайные кондукторы, швеи на ножных машинах и т. п.).

Больные, перенесшие операции по поводу фибромиомы, в смысле трудоспособности приравниваются ко всем больным, имеющим рубец брюшной стенки после чревосечений, произведенных по любому поводу.

Бессимптомная фибромиома матки ни сама по себе, ни в совокупности не требует признания женщины нетрудоспособной.

Чрезвычайная распространенность фибромиом матки настоятельно требует изыскания путей истинной профилактики, путей предотвращения появления опухоли.

Будущее в борьбе с фибромиомой матки, как и с другими опухолями, лежит в глубоких неврологических, биохимических и гормоналогических исследованиях, в результате которых будут найдены сдвиги в организме, ведущие в конечном итоге к возникновению опухоли. Исправление начавшихся нарушений позволит предотвратить прогрессирование процессов опухолеобразования и избавит женщину от фибромиомы матки.

ГЛАВА III

САРКОМЫ И СМЕШАННЫЕ МЕЗОДЕРМАЛЬНЫЕ ОПУХОЛИ МАТКИ

Б. И. ЖЕЛЕЗНОВ

САРКОМА МАТКИ

Из всех органов малого таза женщины наиболее часто саркомой поражается матка.

Саркомы матки относятся к сравнительно редким новообразованиям матки. По отношению к общему числу опухолей матки саркомы матки по В. Ф. Вамберскому (1955), составляют 2,2%, по Франклю (Frankl, 1924) — 1,2%, среди злокачественных новообразований матки, по Франклю — 3,7%, по Э. Новак и Э. Р. Новак (E. Novak, a. E. R. Novak, 1958) — 4,5%.

По данным Института акушерства и гинекологии Министерства здравоохранения РСФСР¹ (Б. И. Железнов, 1961), саркомы составляют 1,4% всех опухолей матки и 4,3% злокачественных опухолей матки.

Саркомы тела матки

Патологическая анатомия. В зависимости от исходного места развития опухоли различают саркомы мышечного слоя (внутристеночные) и саркомы слизистой оболочки тела матки.

По сводным статистическим данным Таша (Tasch, 1955), саркомы мышечного слоя наблюдаются в 10 раз чаще сарком эндометрия. В. С. Груздев (1922) среди 30 сарком мышечного слоя встретил 7 сарком эндометрия, Мейер (Meuer, 1930) среди 68 сарком мышечного слоя — 8 сарком эндометрия, И. Н. Никольский (1934) среди 22 сарком мышечного слоя — 4 саркомы эндометрия, Трейте и Мейзер (Treite u. Meiser, 1940) среди 36 сарком мышечного слоя — 7 сарком эндометрия. По материалам НИИАГ, на 40 сарком мышечного слоя матки приходится 7 сарком эндометрия.

В более поздней стадии развития саркомы мышечного слоя матки могут прорасти слизистую оболочку, разрушая ее, а саркомы, исходя-

¹ Научно-исследовательский институт акушерства и гинекологии Министерства здравоохранения РСФСР (Москва) ниже называется НИИАГ.

ще из слизистой оболочки, прорастают мышечный слой матки. В обоих случаях установить исходное место развития сарком бывает очень трудно. Альбрехт (Albrecht, 1928) называет такие саркомы интрамукозно-интрамуральными.

Саркомы мышечного слоя матки наблюдаются чаще в виде единичных узлов. По характеру расположения они разделяются на интрамуральные, субмукозные и субсерозные. Чаще встречаются интрамурально и субмукозно расположенные саркомы.

По данным Пикана (Picquand, 1905), саркомы мышечного слоя тела матки располагались интрамурально у 60 больных, субмукозно — у 63, субсерозно — у 45. В. Ф. Вамберский наблюдал интрамурально расположенные саркомы у 24 больных, субмукозные саркомы — у 5, субсерозные — у 2. По данным НИИАГИ (Б. И. Железнов), саркомы мышечного слоя располагались интрамурально у 25 больных, субмукозно — у 10, субсерозно — у 3, интрамурально и субсерозно (при наличии множественных узлов) — у 2 больных.



Рис. 24. Саркома слизистой оболочки тела матки (узловатая форма).

В миоме саркома развивается редко, в последнем случае почти всегда возникала в центральных отделах мноматозного узла. По сводным статистическим данным, частота развития сарком матки в преуспевших миомах равняется 1% [Эш (Esch, 1931)] или 1,4% (Таш). В. Ф. Вамберский наблюдал лишь одну саркому, развившуюся в миоме матки. На матерпале НИИАГ развитие саркомы в мноматозном узле было установлено у 3 больных.

Саркоматозный узел мышечного слоя матки имеет округлую форму, как и миома, и часто ограничен от окружающей ткани. На разрезе саркоматозные узлы матки матовые, белесого, а иногда серовато-розового цвета и отличаются мягкой, крошащейся консистенцией; в некоторых случаях саркомы имеют характер мозговидной, распадающейся ткани. При наличии кровоизлияний и некрозов опухоль приобретает пестрый вид.

Ткань опухоли может иметь вид вареного рыбьего мяса. Саркомы более плотной консистенции напоминают миомы.

Саркомы слизистой оболочки тела матки могут наблюдаться в двух формах: ограниченная (полиповая или узловатая) (рис. 24) и диффузная (захватывающая всю или большую часть слизистой оболочки матки). Диффузная форма саркомы эндометрия встречается значительно реже ограниченной формы (Пикан, В. Ф. Вамберский, Е. Н. Петрова, 1959).

Саркоматозная ткань, исходящая из слизистой оболочки, отличается беловатым цветом, мягкой консистенцией, на разрезе имеет мозговидный вид. В опухоли часто наблюдаются кровоизлияния и обширные участки распада.

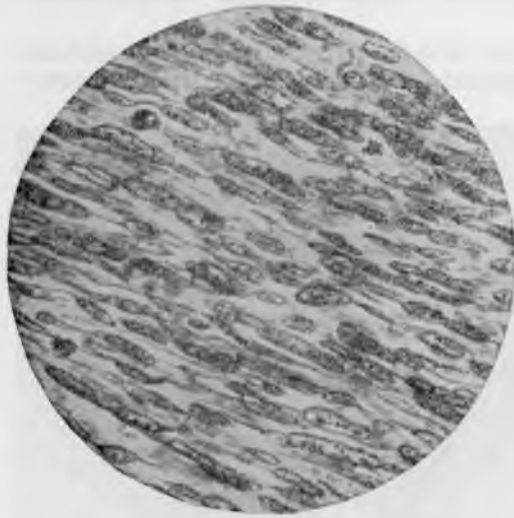


Рис. 25. Веретенообразноклеточная саркома тела матки (большое увеличение).

По гистологическому строению наблюдаются следующие формы саркомы матки: а) фибробластические (фибросаркомы); б) веретенообразноклеточные (рис. 25) и оваловеретенообразноклеточные; в) полиморфноклеточные (рис. 26); г) круглоклеточные (рис. 27); д) мышечноклеточные (миосаркомы).

По гистологическому строению мышечноклеточные саркомы нередко имеют сходство с веретенообразноклеточными саркомами мышечного слоя матки. Разделение обоих видов сарком возможно лишь при известной степени зрелости клеточных элементов [Мейер, Шредер (Schröder, 1948), Э. Новак и Э. Р. Новак].

К. П. Улезко-Строганова называет мышечноклеточные саркомы «злокачественными миомами».

А. И. Абрикосов и А. И. Струков (1954) разделяют мышечноклеточные саркомы матки на миосаркомы и злокачественные миомы. К злокачественным миомам авторы относят мышечные опухоли, состоящие из тесно расположенных веретенообразных клеток с гиперхромными ядрами и клинически отличающиеся злокачественным течением (sarcoma myotypicum, по Мейеру); к миосаркомам авторы относят опухоли, гистологически характеризующиеся значительным полиморфизмом веретенообразных клеток с признаками инфильтрирующего роста. В настоящее время термин «мышечноклеточные саркомы» применяется большинством авторов [Мейер, Шредер, В. Ф. Вамберский, Тап, Лакс (Lax, 1956), Э. Новак, Э. Р. Новак].

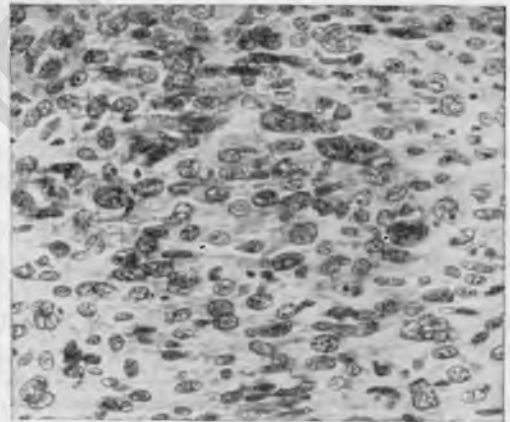


Рис. 26. Полиморфноклеточная саркома тела матки (большое увеличение).

По Мейеру, большинство всех сарком мышечного слоя матки является мышечноклеточными. По данным В. Ф. Вамберского, мышечноклеточные саркомы наблюдались в 58,3% случаев, веретенообразноклеточные — в 13,8%, оваловеретенообразноклеточные — в 8,3%, полиморфноклеточные — в 8,3%, фибросаркомы — в 11,1% случаев. По данным НИИАГ

(Б. И. Железнов), мышечноклеточные саркомы отмечались в 47,5%, веретенообразноклеточные — в 17,5%, овальноверетенообразноклеточные — в 10%, полиморфноклеточные — в 15%, круглоклеточные — в 5%, фибросаркомы — в 5% случаев.

Среди сарком эндометрия преобладают кругло- и овальноверетенообразноклеточные формы. По данным В. Ф. Вамберского, из 7 сарком эндометрия 4 были овальноверетенообразноклеточные, 2 — веретенообразноклеточные и 1 — круглоклеточная. По материалам НИИАГ (Б. И. Железнов), среди 7 сарком эндометрия наблюдались 2 саркомы овальноверетенообразноклеточные, 3 — круглоклеточные, 1 — полиморфноклеточная и 1 — мелкоклеточная.

При диффузном поражении эндометрия саркома состоит из небольших, иногда несколько вытянутой формы клеток (мелкоклеточная саркома). Клетки такого вида сарком очень похожи на клетки стромы эндометрия и отличаются лишь богатством и тесным расположением в саркоме (Е. Н. Петрова).

Кроме перечисленных выше форм сарком матки, выделяют редко наблюдающуюся гигантоклеточную саркому. По Мейеру, гигантские клетки в саркоме являются следствием дистрофических изменений клеток саркоматозной ткани. В саркомах могут отмечаться различного рода дистрофические изменения: отек, гиалиноз и т. д.

Клиника и диагностика. Саркомы матки встречаются в любом возрасте, в том числе и у детей; однако чаще они возникают после 40 лет. Как известно, в начале своего развития саркомы могут протекать бессимптомно. Клинические проявления заболевания зависят от локализации, направления и быстроты роста опухоли. Саркомы эндометрия и субмукозные саркомы, прорастающие слизистую оболочку тела матки, характеризуются кровотечением, которое возникает в результате распада опухоли. Инфицирование опухоли ведет к появлению гнойных, гнойно-кровянистых выделений с гнилостным запахом и вызывает нарушение общего состояния больной.

Одним из наблюдающихся осложнений при субмукозных саркомах, как и при субмукозных миомах, является выворот матки. Вывороченная матка вместе с родившейся опухолью может выпасть из влагалища¹; это осложнение ведет к постоянным кровотечениям и приковывает больную к постели.

При интрамурально и субсерозно расположенных саркомах мышечного слоя матки маточное кровотечение чаще всего отсутствует. Единственными симптомами могут быть боли внизу живота и быстрый рост опухоли.

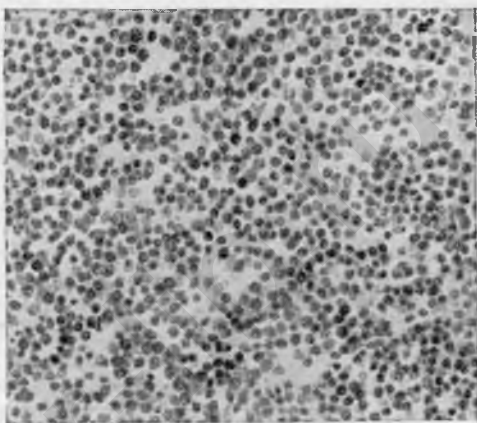


Рис. 27. Круглоклеточная саркома тела матки (большое увеличение).

¹ Подобное наблюдение было доложено в Воронежском акушерско-гинекологическом обществе (Ред.).

Данные о зависимости кровотечения от локализации саркомы приводятся в табл. 9—10.

Таблица 9
Зависимость кровотечения от локализации саркомы
(данные В. Ф. Вамберского)

Локализация сарком	Число боль- ных	Мет- рорра- гия	Менор- рагия	Кровотече- ний не было
Интрамуральные	24	5	8	11
Субмукозные	5	4	—	1
Шеечные	5	—	2	3
Субсерозные	2	—	—	2
Саркомы эндометрия	7	4	—	3
Интрамукозно-интрамураль- ные	7	4	1	2
Саркомы влагалищной части шейки матки	2	—	1	1
Всего...	52	17	12	23

Таблица 10
Зависимость кровотечения от локализации саркомы (данные НИИАГ)

Локализация сарком	Число больных	Метрорра- гия	Кровотече- ние в мено- паузе	Менорра- гия	Кровотече- ний не было
Интрамуральные	25	6	2	2	15
Субмукозные	10	6	3	1	—
Субсерозные	3	—	—	—	3
Множественные интрамуральные и субсерозные	2	—	—	—	2
Саркомы эндометрия	7	2	4	—	—
Шеечные	2	1	1	—	—
Саркома истмической части матки	1	—	1	—	—
Аденомоз тела матки с саркома- тозным превращением стромы	1	1	—	—	—
Всего...	51	16	11	4	20

Средняя давность появления первых симптомов заболевания до обращения больных за медицинской помощью иллюстрируется сведениями, приведенными в табл. 11 (данные В. Ф. Вамберского).

Диагностика сарком трудна. При быстрорастущих опухолях матки следует подумывать о саркоме.

Саркомы мышечного слоя матки клинически всего чаще принимаются за миомы матки. В неясных для диагностики случаях вопрос должен решаться на основании срочного гистологического исследования у операционного стола.

Саркомы эндометрия и субмукозные саркомы клинически принимаются за субмукозные миомы или за рак тела матки. Окончательный диагноз саркомы эндометрия большей частью может быть установлен только после гистологического исследования соскоба тела матки.

Таблица 11
Давность появления первых симптомов

Локализация опухоли	Число больных	Средняя давность появления первых симптомов заболевания (в месяцах)
Саркомы мышечной стенки матки	33	12,3
Саркомы слизистой оболочки матки	6	2,9
Саркомы интрамукозно-интрамуральные	8	5,0

В табл. 12 приведены данные В. Ф. Вамберского о количестве распознанных до операции сарком в зависимости от их локализации.

Таблица 12
Количество распознанных до операции сарком в зависимости от их локализации

Локализация сарком	Число больных	Количество сарком	
		распознанных клинически до операции	распознанных до операции путем микроскопического исследования
Внутрстеночная	30	4	0
Подслизистая	5	—	4
Слизистая оболочка	7	2	5
Интрамукозно-интрамуральная	9	3	2
Интрамиоматозная	1	0	0
Всего	52	9	11

При гистологическом исследовании необходимо в целях дифференциальной диагностики иметь в виду: а) миомы, богатые клетками; б) миомы с воспалительными явлениями и распадом; в) распадающиеся полипы эндометрия; г) эндометриты и метрорендометриты; д) грануляционную ткань; е) рак солидного строения.

Клиническое течение сарком зависит от места их развития, гистологического строения опухоли и общего состояния организма. Саркомы слизистой оболочки матки круглоклеточного строения отличаются более быстрым ростом, чем мышечноклеточные саркомы. Для сарком матки характерна склонность к метастазированию, наиболее часто в легкие и печень.

Прогноз при саркоме матки, даже после радикальной операции, не всегда благоприятный.

По сводным статистическим данным (Таш), благоприятный исход после хирургического лечения сарком матки (при давности наблюдения более 5 лет) отмечен у 79 (35,9%) из 220 больных. По Э. Новаку и Э. Р. Новаку, благоприятный исход после лечения (при давности наблюдения более 5 лет) наблюдался в 31,9% случаев.

По материалам НИИАГ (Б. И. Железнов), благоприятный исход после лечения (при давности наблюдения больных от 5 до 14 лет) отмечен у 11 больных из 23; у 7 из этих 11 больных саркомы имели мышечноклеточное строение; 12 больных умерли.

Прогностическим критерием для мышечноклеточных сарком, по мнению отдельных авторов, могут служить митозы в опухоли: чем больше митозов в саркоме, тем злокачественнее ее течение. Э. Новак и Э. Р. Новак не отрицают ценности подсчета количества митозов, но указывают на необходимость соблюдения при этом стандартизации всех элементов гистологической техники (быстрота фиксации, толщина срезов и др.).

Лечение сарком матки должно быть радикальным хирургическим с последующей лучевой терапией.

Послеоперационная смертность составляет 1,9%, по В. Ф. Вамберскому, и 5%, по А. С. Апетову (1949). По данным НИИАГИ (Б. И. Железнов), послеоперационная смертность при саркомах матки равняется 1,9%.

Саркомы шейки матки

Саркомы шейки матки встречаются значительно реже сарком тела матки; особенно редко наблюдаются саркомы влагалищной части шейки матки (М. С. Малиновский, 1911).

Среди наблюдений В. Ф. Вамберского, на 45 сарком тела матки было 7 сарком шейки матки. По данным НИИАГ (Б. И. Железнов), среди 53 сарком матки отмечалось 2 первичных саркомы шейки матки и 1 саркома истмической части матки.

Патологическая анатомия. Саркомы шейки матки чаще возникают внутривенно и имеют такое же макро- и микроскопическое строение, как и саркомы мышечного слоя тела матки. Саркомы слизистой оболочки шейки матки наблюдаются в виде полипозных или папиллярных разрастаний. Иногда новообразование имеет вид цветной капусты, напоминает раковую опухоль шейки матки. В результате отека ткани, который чаще наблюдается по периферии опухоли, последняя имеет мягкую консистенцию.

Саркомы слизистой оболочки шейки матки чаще бывают кругло- и веретеннообразноклеточного строения, характеризуются нерезко выраженным полиморфизмом клеток и наличием небольшого количества митозов.

Клиника, диагностика, течение, прогноз и лечение такие же, как и при саркоме тела матки.

К редким формам сарком тела и шейки матки относятся лимфосаркомы, злокачественные опухоли из кровеносных сосудов [Педовиц, Фелмус и Грайцел (Pedowitz, Felmus a. Grayzel, 1955)]. Саркоматозное превращение стромы при внутреннем эндометриозе матки наблюдали Мейер, А. И. Каневская и Ю. М. Славин (1960), Б. И. Железнов (1961).

ГЕТЕРОЛОГИЧЕСКИЕ МЕЗОДЕРМАЛЬНЫЕ ОПУХОЛИ МАТКИ

Гетерологические мезодермальные опухоли матки (смешанные мезодермальные опухоли матки) наблюдаются редко: большей частью они являются высокозлокачественными опухолями. Реже встречаются доброкачественные гетерологические мезодермальные опухоли.

По мнению Вильмса (Wilms, 1900), Керера (Kehrer, 1906) и Мейера (1930), гетерологические мезодермальные опухоли происходят из

Таблица 13
Сводные данные об опубликованных в отечественной литературе наблюдениях гетерологических мезодермальных опухолей матки

Авторы	Год публикации	Возраст больной в годах	Локализация опухоли	Гистологическое строение опухоли
Быстроумов-Эккерт	1874	—	Тело матки	Рабдомиома
Г. Е. Рейн	1879	21	Шейка матки	Эмбриональная ткань саркоматозного характера с миксоматозным превращением, гиалиновый хрящ
Г. Г. Левицкий	1900	46	Шейка матки	Эмбриональная ткань саркоматозно-миксоматозного характера, гиалиновый хрящ
А. А. Любимов	1900	27	Шейка матки	Эмбриональная ткань саркоматозного характера с тенденцией к миксоматозному превращению, гиалиновый хрящ
В. Л. Якобсон	1902	68	Тело матки	Липофиброматома
М. С. Малиновский	1912		Литературный обзор	
В. Г. Бэкман	1913	22	Шейка матки	Эмбриональная ткань саркоматозного характера, гиалиновый хрящ
К. П. Улезко-Строганова	1919	47	Тело матки	Эмбриональная ткань саркоматозно-миксоматозного характера, поперечнополосатая мышечная ткань
Она же	1919	73	Шейка матки	Хондрокарциносаркома
К. Н. Жмакин	1926	48	Шейка матки	Эмбриональная ткань саркоматозного характера, гиалиновый хрящ
Н. Юркевич и В. Хмельевский	1935	17	Шейка матки	Эмбриональная ткань саркоматозного характера, поперечнополосатая мышечная ткань
Е. Майзель	1939	49	Тело матки	Эмбриональная ткань саркоматозного характера с миксоматозным превращением, гиалиновый хрящ, раковая ткань
Е. З. Рабинович и А. И. Туров	1954	48	Истмическая часть матки	Хондрома
Е. Н. Петрова	1959	19	Шейка матки	Эмбриональная ткань саркоматозного характера, миксоматозная и хрящевая ткани
Б. И. Железнов	1959	15	Тело матки	Эмбриональная ткань саркоматозного характера с наклоном к миксоматозному превращению, гиалиновый хрящ
Он же	1959	68	Тело матки	Хондрокарциносаркома
» »	1959	37	Тело матки	Липосаркома
» »	1959	56	Тело матки	Липома
» »	1959	24	Шейка матки	Эмбриональная (типа грануляционной) ткань, лимфатическая, хрящевая и костная ткани

клеточных элементов мезодермы, смещенных в процессе эмбрионального развития в стенку матки. Это смещение осуществляется при посредстве мюллеровых ходов, которые при своем развитии подвергаются определенным перемещениям. Смещенная в матку мезодерма представляет собой эмбриональный остаток, относящийся к более позднему периоду эмбрионального развития (к началу дифференцировки органов).

Гетерологические мезодермальные опухоли могут возникать как в теле, так и в шейке матки, причем в теле матки в 2—4 раза чаще, чем в шейке.

В настоящее время описано более 200 наблюдений злокачественных смешанных мезодермальных опухолей; 18 наблюдений злокачественных и доброкачественных гетерологических мезодермальных опухолей матки приводятся отечественными авторами (табл. 13).

В НИИАГ наблюдались 10 больных с гетерологическими мезодермальными опухолями, у 3 больных опухоль локализовалась в шейке и у 7 — в теле матки¹.

Гетерологические мезодермальные опухоли тела матки

Патологическая анатомия. Гетерологические мезодермальные опухоли тела матки чаще исходят из эндометрия и имеют полшпозную (рис. 28) или дольчатую форму.

Опухоли тела матки (так же, как и шейки) отличаются мягкой консистенцией, белесоватым или беловато-розовым цветом; ткань опухоли, особенно в периферических ее отделах, часто находится в состоянии отека и распада, с наличием кровоизлияний.

Реже гетерологические опухоли располагаются интрамурально в стенке матки и макроскопически имеют сходство с миомой. На разрезе такие опухоли имеют беловато-серый, иногда желтоватый цвет. Консистенция опухоли то более плотная, то более мягкая.

В злокачественных гетерологических мезодермальных опухолях основной тканью является эмбриональная ткань саркоматозного характера, отличающаяся наклоном к миксоматозному превращению. Митозы наблюдаются в небольшом количестве. Кроме того, в опухоли отмечаются гетерологические ткани, являющиеся производными эмбриональной мезодермы: гиалиновый хрящ, поперечнополосатая мышца, жировая и костная ткани. Часто опухоль состоит из эмбриональной ткани, имеющей строение круглоклеточной саркомы, с участками миксоматозно превращенной ткани и гиалинового хряща (рис. 29) или поперечнополосатых мышц.

Гетерологические мезодермальные опухоли, состоящие из зрелых тканей (поперечнополосатая мускулатура, хрящевая, жировая и другие зрелые ткани), являются доброкачественными.

Различное гистологическое строение гетерологических мезодермальных опухолей нашло отражение в многочисленных названиях, которые им давали (хондросаркома, рабдомиосаркома, липома и пр.).

Клиника и диагностика. Гетерологические мезодермальные новообразования тела матки могут возникнуть у женщин любого возраста, но чаще всего они наблюдаются у женщин в периоде менопаузы.

¹ Шесть из 10 наблюдений гетерологических мезодермальных опухолей матки описаны в работах Е. Н. Петровой и Б. И. Железнова; остальные 4 гетерологические мезодермальные опухоли матки представляли собой фибролипому тела матки (2), миофибролиному тела матки (1), фибромиолиному шейки матки (1).

Основной симптом заболевания — кровотечения характера метроррагии. Кровотечение объясняется распадом опухоли, исходящей из эндометрия.

При расположении в стенке матки опухоли единственным жалобами больной могут быть только боли внизу живота и иногда дизурические явления.

Клинически гетерологические мезодермальные опухоли диагностируются очень редко. Окончательный диагноз может быть установлен только после гистологического исследования соскоба эндометрия или удаленного при операции препарата. Соскоб, произведенный у таких больных, обычно бывает очень обильным, с большим количеством распадающейся ткани. При наличии в соскобе гетерологических тканей

гистологическая диагностика опухолей не представляет трудности. Трудности возникают при исследовании соскоба, состоящего главным образом из распадающейся ткани. В этих случаях необходимо тщательное гистологическое исследование всего соскоба, а в отдельных случаях, вызывающих сомнение, — повторное выскабливание эндометрия

Опухоли, расположенные интрамурально, клинически обычно принимаются за миому. Окончательный диагноз устанавливается только после гистологического исследования удаленной матки.

Злокачественные гетерологические мезодермальные опухоли тела матки отличаются быстрым ростом, часто рецидивируют и дают метастазы, преимущественно в параметрий и брюшину, а при гетерологических мезодермальных опухолях шейки матки нередко инфильтрируется стенка влагалища.

Злокачественные гетерологические мезодермальные опухоли тела матки отличаются быстрым ростом, часто рецидивируют и дают метастазы, преимущественно в параметрий и брюшину, а при гетерологических мезодермальных опухолях шейки матки нередко инфильтрируется стенка влагалища.

Отдаленные метастазы наблюдаются очень редко.

Прогноз при злокачественных гетерологических мезодермальных опухолях тела матки (так же, как и шейки матки) неблагоприятный.



Рис. 28. Злокачественная гетерологическая мезодермальная опухоль полиповидной формы, исходящая из эндометрия, у девочки 15 лет.

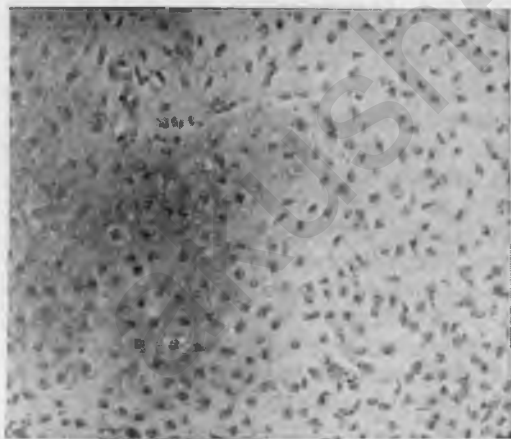


Рис. 29. Злокачественная гетерологическая мезодермальная опухоль тела матки у девочки 15 лет. Эмбриональная ткань саркоматозного характера с миксоматозным превращением и глиалиновый хрящ (большое увеличение).

Смертельный исход при данном заболевании наблюдается в 90% случаев [Глас и Гольдсмит (Glass a. Goldsmith, 1941)].

Прогноз при доброкачественных гетерологических мезодермальных опухолях благоприятный.

Лечение. Лучевая терапия при гетерологических мезодермальных опухолях неэффективна. Ввиду этого лечение больных со злокачественными гетерологическими мезодермальными опухолями матки должно быть хирургическим и притом наиболее радикальным (М. С. Малиновский, 1912).

Гетерологические мезодермальные опухоли шейки матки

Патологическая анатомия. Опухоли развиваются как из слизистой оболочки цервикального канала, так и на влагалищной части шейки матки; они имеют вид одиночного полипа или множественных полипозных образований, часто гроздевидной формы, откуда происходит старое их название «гроздевидная саркома» (*sarcoma botryoides*); иногда опухоль по внешнему виду напоминает пузырьный занос.

Гетерологические мезодермальные новообразования шейки матки характеризуются теми же особенностями строения и гистологической картины, как и гетерологические мезодермальные опухоли тела матки.

Клиника и диагностика. Гетерологические мезодермальные опухоли шейки матки встречаются реже, чем подобные же опухоли тела матки; наблюдаются они главным образом у молодых женщин. Клинически при гетерологических мезодермальных опухолях шейки матки отмечаются кровотечения характера метроррагии.

Клиницист должен фиксировать свое внимание на множественных полипах шейки матки у молодых женщин. Такие полипы должны подвергаться тщательному гистологическому исследованию. Для этих целей необходимо вырезать кусочки из многих участков опухоли, а при небольших размерах биопсированного кусочка последний должен быть исследован целиком. Так как поверхностные участки ткани опухоли обычно находятся в состоянии отека, миксоматозного превращения и распада, рекомендуется при биопсии захватывать и более глубокие отделы опухоли.

Прогноз и лечение такие же, как и при гетерологических мезодермальных опухолях тела матки.

Карциносаркома. Карциносаркома эндометрия наблюдается очень редко. Опухоль является смешанной и состоит из раковой ткани, преимущественно железистого строения и саркоматозно измененной стромы. Некоторые авторы относят карциносаркомы эндометрия к смешанным мезодермальным опухолям. Прогноз при карциносаркоме крайне неблагоприятный [Мейер, Карпас и Спир (Karpas a. Speer, 1957)].

ГЛАВА IV

РАК ШЕЙКИ МАТКИ

Л. А. НОВИКОВА

Статистика заболеваемости

Среди злокачественных новообразований у женщин одно из первых мест занимают злокачественные новообразования половых органов, а наиболее частой локализацией их в этой системе является матка. Именно рак матки стоит на первом месте в ряду злокачественных новообразований различных органов у женщин, и только в некоторых местностях он отстает на второе место при превалировании рака пищеварительных органов.

Если взять отдельно злокачественные новообразования женских половых органов, то среди них, по отечественным данным, на рак матки приходится в среднем 90% (Е. И. Беляев, А. И. Серебров, И. А. Евнин и др.).

Но структура заболеваемости населения раком различных локализаций не является постоянной, и на протяжении ряда последних лет в ней наблюдаются некоторые изменения с наклонностью к снижению заболеваемости раком матки. По данным онкологических учреждений РСФСР, суммированным в Государственном онкологическом институте имени П. А. Герцена, рак матки (среди других первично выявленных злокачественных новообразований) в 1946 г. был найден у 25,7% больных, а в 1956 г. — лишь у 16,1%, при этом на 100 000 населения приходится 15,2 заболевших раком матки.

Наблюдаемые изменения в структуре заболеваемости населения раком различных локализаций обусловлены рядом факторов. До некоторой степени их можно отнести за счет значительного улучшения диагностики раковых заболеваний внутренних органов, в силу чего численность раковых заболеваний желудочно-кишечного тракта (как и некоторых других органов) стала выше, нежели в предыдущие годы, когда они часто оставались нераспознанными; в связи с этим соответственно ниже должен стать процент рака матки. Но снижение процента заболеваемости раком матки объясняется и широким развитием сети противораковых учреждений, проведением ряда мероприятий по профилактике рака, в частности рака матки.

При оценке успехов противораковой борьбы надо исходить не только из данных заболеваемости, но и из данных о смертности населения от

рака той или иной локализации. Особенно ценны эти данные в интенсивных показателях. Так, на 100 000 населения смертность от рака матки в 1901—1910 гг. достигала 25,9 (С. А. Новосельский), в 1939—1941 гг. она снизилась до 17,3 (Н. П. Дмоховская).

Представленные данные убедительно говорят об определенных успехах противораковой борьбы в Советском Союзе, что обусловлено соответствующей организацией этой борьбы, включающей ряд мероприятий по профилактике рака матки, ранней его диагностике и радикальному лечению.

Под наименованием «рак матки» подразумеваются два заболевания, имеющие каждое свои особенности: рак шейки матки и рак тела матки. Частота поражения этих двух отделов матки далеко не одинакова. Шейка матки поражается в 10—15 раз чаще, нежели тело. На рак шейки матки приходится примерно 80% всех заболеваний злокачественными новообразованиями женских половых органов (по А. И. Сереброву — 83%, по Е. И. Беляеву — 79,6%).

Этиология и патогенез

Как известно, наиболее подвержены заболеванию раком люди более пожилого возраста. Увеличение процента раковых заболеваний в старших возрастных группах объясняется изменением общего и тканевого обмена, старением соединительной ткани и нарушением гормонального баланса. Однако раковые опухоли могут возникать и у детей. Также и рак шейки матки изредка встречается в детском и даже в раннем детском возрасте. Описаны случаи его возникновения у девочек 6—8 месяцев, 2 лет и т. д. Возраст больных раком шейки матки, по данным отдельных авторов, представлен в табл. 14—15.

Таблица 14
Возраст больных раком шейки матки (по данным
А. И. Сереброва и Херден)

Возраст больных в годах	А. И. Серебров (Институт онкологии АМН СССР), %	Херден (Hurdon) (Госпиталь М. Кюри в Лондоне)	
		количество наблюдений	%
10—19)	2,8	1)	1,3
20—29)		16)	
30—39	20,1	137	10,2
40—49	33,8	335	25,0
50—59	29,6	441	32,9
60—69	12,1	320	24,0
70—86	1,6	88	6,6
Не известно	—	2	0,1

Как видно из приведенных данных, наибольшее количество больных встречается в возрасте от 40 до 49 лет, но в Индонезии — от 36 до 46 лет. Самой молодой больной было 19 лет, самой старой — 85 лет. Относительно высокий процент молодых больных в Чили и в Индонезии Гацмен объясняет меньшей средней продолжительностью жизни населения Чили, большим числом рожениц моложе 20 лет и большим числом многорожавших.

Средний возраст больных, поступивших на лечение в Институт онкологии АМН СССР (1926—1952), был равен 48,4 года (А. И. Серебров).

Таблица 15

Возраст больных раком шейки матки (по данным Гацмена и Лоена)

Гацмен (Сузтап) (Чили)			Лоен (Лоен) (Индонезия)		
возраст больных в годах	число больных	%	возраст больных в годах	число больных	%
До 20	4	0,19	До 20	1	0,28
21—30	160	7,65	21—25	8	2,3
31—40	634	30,33	26—30	33	9,4
41—50	710	20,52	31—35	42	11,9
61—70	130	6,22	36—40	76	21,6
Выше 70	23	1,10	41—45	69	20,8
			46—50	45	12,8
			51—55	35	10,0
			56—60	20	5,7
			61—65	13	3,7
			Выше 65	10	2,8

Но, как мы видим, возникновение рака шейки матки на третьем десятилетии жизни женщины не представляет особой редкости. М. С. Шульман, изучая вопрос о возникновении рака в первые 30 лет жизни, обнаружил, что из 223 у 127 больных отмечался рак шейки матки и лишь у 96 — все остальные локализации.

Издавна было обращено внимание на то, что рак шейки матки исключительно редко возникает у нерожавших и вовсе не живших половой жизнью женщин. Нерожавшие женщины среди больных раком шейки матки в среднем составляют 3—4%; но, по данным отдельных авторов, частота их колеблется от 2,6 до 14,3% и даже до 15%.

Подтверждением тому, что рак шейки матки редко возникает у женщин, не живущих половой жизнью, служат наблюдения Гаяьона (Gagnon), указывающие на исключительную редкость заболевания раком шейки матки монахинь.

Многими авторами было отмечено также, что среди больных раком шейки матки преобладают многорожавшие. В. С. Груздев считал, что возникающие при беременности изменения в слизистой оболочке шейки матки гиперпластического характера являются как бы предшественниками развивающейся в дальнейшем опухоли. Эйр (Ayre) полагает, что беспорядочный рост эпителиальных элементов может возникать как реакция на многократные роды на фоне сопутствующих воспалительных процессов, сопровождающихся повышением содержания эстрогенов.

Однако никакой закономерности между количеством родов и возникновением рака шейки матки нет, ибо частота возникновения этого заболевания в разных странах, в разные эпохи и у разных народностей отнюдь не соответствует какому-либо определенному среднему количеству родов у каждой женщины.

Так, по данным Н. П. Дмоховской, среднее количество родов, приходящееся на большую раком шейки матки, равнялось 4,8, в то время как среди обследованных здоровых женщин на каждую в среднем приходилось 3,5 родов. По Херден среднее количество родов, приходящееся на одну большую раком шейки матки, равнялось всего 3.

При сопоставлении анамнестических данных Е. И. Беляев выявил, что количество родов у больных раком шейки матки и у здоровых женщин было относительно одинаковым: в среднем на одну большую пришлось 4,06 родов, а на одну здоровую — 4,05. Количество действительно

многорожавших женщин (5 родов и больше) среди здоровых и больных оказалось примерно равным.

Отсюда следует, что не количество родов само по себе играет роль в возникновении рака шейки матки. Способствующим фактором надо считать ту родовую травму, которая может возникнуть уже при первых родах. В результате разрывов шейки матки образуется деформация ее с развитием рубцовой ткани и нарушением нормальной иннервации. При этом часто возникает выворот слизистой оболочки цервикального канала (эктропион). Все это создает благоприятные условия для возникновения тех патологических процессов, которые предшествуют развитию раковой опухоли.

Особое значение в этиологии рака имеет нарушение трофики шейки матки. А. Г. Молотковым и др. было показано, что перерезка соматических, симпатических и парасимпатических нервов оказывает несомненное влияние на возникновение, формирование, рост и дальнейшую судьбу злокачественной опухоли.

Е. И. Беляев выявил, что шеечно-вагинальные ганглии при раке шейки матки претерпевают серьезные патологические изменения дегенеративного характера, причем степень этих изменений соответствует степени запущенности ракового процесса; но автор не мог решить вопроса о том, что предшествует: дегенеративный процесс в нервном аппарате матки развитию рака или наоборот.

К этиологическим факторам рака шейки матки некоторые авторы относили искусственные аборты. По наблюдениям других авторов, явного превалирования числа искусственных абортов у заболевших раком шейки матки не было обнаружено (Е. И. Беляев).

Роль хронических воспалительных процессов в возникновении рака шейки матки признавалась и признается многими авторами. Согласно экспериментальным исследованиям, рак легче индуцировать в воспалительно измененных тканях, нежели в нормальных [Барроуз (Burrows)].

Связь воспалительных заболеваний женских половых органов с половой жизнью, абортами и родами (в результате гонорейной или какой-либо другой инфекции) до известной степени объясняет и большую частоту заболеваемости раком шейки матки женщин, живущих половой жизнью, по сравнению с девственницами.

Воспалительные заболевания внутренних женских половых органов в анамнезе были обнаружены А. И. Тимофеевым у 60—80% больных раком шейки матки, А. Ю. Лурье — у 65% и Е. И. Беляевым — у 48,8%. А. И. Серебров считает, что хронически протекающие воспалительные процессы в шейке матки «обуславливают появление добавочного раздражителя химико-бактериального характера и тем самым усугубляют роль раздражения». Существует предположение, что сопутствующие воспалению расширение сосудов и повышение проницаемости их стенок облегчают доступ к тканям и фиксацию в них эстрогенов.

Некоторые другие данные анамнеза, например возраста в момент первого полового сношения и частота половых сношений, не имеют какого-либо значения в этиологии рака шейки матки [Рунге, Цейц (Runge, Zeitz)], так же как и время наступления менструаций.

Вопрос о канцерогенных свойствах эстрогенных гормонов подвергался изучению в эксперименте. Но искусственное воспроизведение злокачественных опухолей матки у животных оказалось одной из наиболее трудных задач в экспериментальной онкологии. Спонтанное возникновение опухолей матки у домашних животных наблюдается очень редко.

Наиболее предрасположены к нему крольчихи (рак рогов матки). Особые затруднения возникли при попытках получения экспериментального рака шейки матки у мышей в связи с тем, что у этих животных спонтанный рак шейки матки обычно не возникает (за исключением мышей линии СВА).

Первые работы по экспериментальному раку шейки матки были проведены Г. В. Шором, который доложил их результаты на I Всероссийском съезде патологов в 1924 г. Опыты Г. В. Шора состояли в смазывании каменноугольной смолой влагалищных сводов и шейки матки (после предварительного вшивания их в брюшную рану) у 2 крольчих. Несмотря на преждевременную гибель животных, гистологически были обнаружены резкие изменения влагалищного эпителия и эрозии на шейке матки. Достоверное сообщение о получении рака рогов матки у 4 кастрированных самок мышей в результате инъекций им во влагалище каменноугольной смолы сделал Кортевег (Korteweg) в 1933 г. на Мадридском международном конгрессе, посвященном проблеме рака. А. М. Троицкая-Андреева установила факт возможности получения злокачественной опухоли рога матки у крольчихи при непосредственном однократном введении сравнительно небольших доз метилхолантрена. В 1949 г. Е. Л. Пригожиной был экспериментально получен рак тела матки у крыс.

Рак шейки матки у мыши был вызван подкожным введением одних эстрогенных веществ Лакассанем (Lacassagne) в 1936 г. Пери и Гингтон (Perry, Ginzton) получили рак шейки матки у белых мышей в 1937 г. при применении канцерогенных углеводов в смеси с эстрогенами.

В 1939 г. Гарднер, Аллен, Смит и Стронг (Gardner, Allen, Smith, Strong) сообщили об удачном опыте получения рака шейки матки у белых мышей после применения огромных доз эстрогенного вещества в течение длительного времени.

Обстоятельное освещение вопроса об экспериментальном раке шейки матки дано в монографии Я. С. Кленецкого (1944). Ему удалось получить экспериментальный рак шейки матки у мышей в результате местного воздействия каменноугольной смолы в сочетании с подкожным введением эстрогенного гормона. При этом была установлена вся цепь патоморфологических изменений, ведущих к раку. Я. С. Кленецкий особенно подчеркивает значение в возникновении рака комбинированного действия экзогенных и эндогенных факторов. Вместе с тем автор предполагает, что роль эстрогенных гормонов не столь специфична. По наблюдениям Эйра, у больных раком шейки матки почти всегда имеется повышенное содержание эстрогенов.

Приведенные данные заставляют считать, что возникновение рака шейки матки может быть до известной степени обусловлено нарушением равновесия в эндокринном балансе организма. Сущность действия эстрогенов усматривается в стимуляции митоза клеток женских половых органов, их размножении и гиперплазии.

В последние годы поднят вопрос об этиологическом значении в возникновении рака шейки матки недостаточности рибофлавина, который считается инактиватором эстрогена. Недостаточность рибофлавина обнаружена Эйром у 38,8% больных раком шейки матки, в то время как среди здоровых лишь у 6,8%.

Наследственная предрасположенность к раку шейки матки большинством авторов отрицается, ибо раковые заболевания у родителей насчитываются менее чем у 7% больных, а рак шейки матки у матери — менее чем у 2% больных (А. И. Серебров).

Предраковые заболевания шейки матки

Многолетние наблюдения врачей различных специальностей показывают, что рак возникает обычно не на нормальных тканях, а на тканях, измененных каким-либо предшествующим ему заболеванием. За последние 20 лет не прекращаются работы по выявлению тех заболеваний, которые с тем или иным постоянством предшествуют возникновению злокачественных опухолей, а потому обобщаются под наименованием предопухолевые или предраковые.

Согласно клиническим наблюдениям и экспериментальным работам, к таковым относятся различные патологические состояния, сопровождающиеся развитием очаговых пролифератов на почве нарушения трофики органов и тканей.

Соответственно тому, как часто следует развитие раковой опухоли за теми или иными заболеваниями, предраковые заболевания принято делить на две категории: «облигатные» и «факультативные». «Облигатные» предраковые заболевания, почти как правило, завершаются развитием рака (встречаясь по преимуществу в дерматологической практике). «Факультативные» предраковые заболевания, отнюдь, не обязательно переходят в рак, но предшествуют ему с большим или меньшим постоянством.

Существенно важным при этом является то обстоятельство, что своевременно и правильно проведенное лечение ведет к их полной ликвидации. Именно это обстоятельство и является ведущим во всем учении о предраковых заболеваниях, ибо в их раскрытии заложена профилактика раковых заболеваний. Своевременное выявление предраковых заболеваний и радикальное их лечение есть реальная и действенная профилактика рака.

Все предраковые заболевания шейки матки относятся к категории «факультативных». Но до последнего времени не было полного единства мнений в отношении того, какие заболевания и состояния шейки матки следует считать предраковыми. Одни авторы причисляли к таковым почти все ее заболевания (А. В. Мельников), другие же — лишь особые патологические состояния, например лейкоплакию [Гинзельман (Hinselmann)]. О. Е. Нудольская относит к предраковым заболеваниям все патологические состояния, морфологически сходные с различными стадиями развития экспериментального рака (гиперплазия эпителия, кератозы, гиперкератозы, папилломы, атипизм эпителия с некоторой анаплазией клеточных элементов без инфильтрирующего роста в строму). Не давая номенклатуры предраковых заболеваний, автор говорит о возникающих при них особенностях состояния организма «клинических», «гистологических» и «общебиологических».

К «факультативным» предраковым заболеваниям, согласно инструкции, одобренной Министерством здравоохранения СССР (1956), могут быть отнесены патологические процессы со следующими характерными признаками: наличие очаговой (часто множественной) атипической пролиферации тканевых элементов, установленной путем морфологического исследования; хроническое течение процесса; постоянство тех или иных симптомов; неэффективность консервативных методов лечения или рецидивирование после клинического излечения.

В примечаниях к классификации предраковых заболеваний значится:

«1. Очаговая пролиферация может возникать как на почве гиперпластических процессов, так и на почве атрофических изменений тканей.



Рис. 30. Лейкоплакия влагалищной части шейки матки (макроскопически).



Рис. 31. Лейкоплакия шейки матки с неравномерным утолщением эпителия и погружением его в подлежащую ткань (малое увеличение).

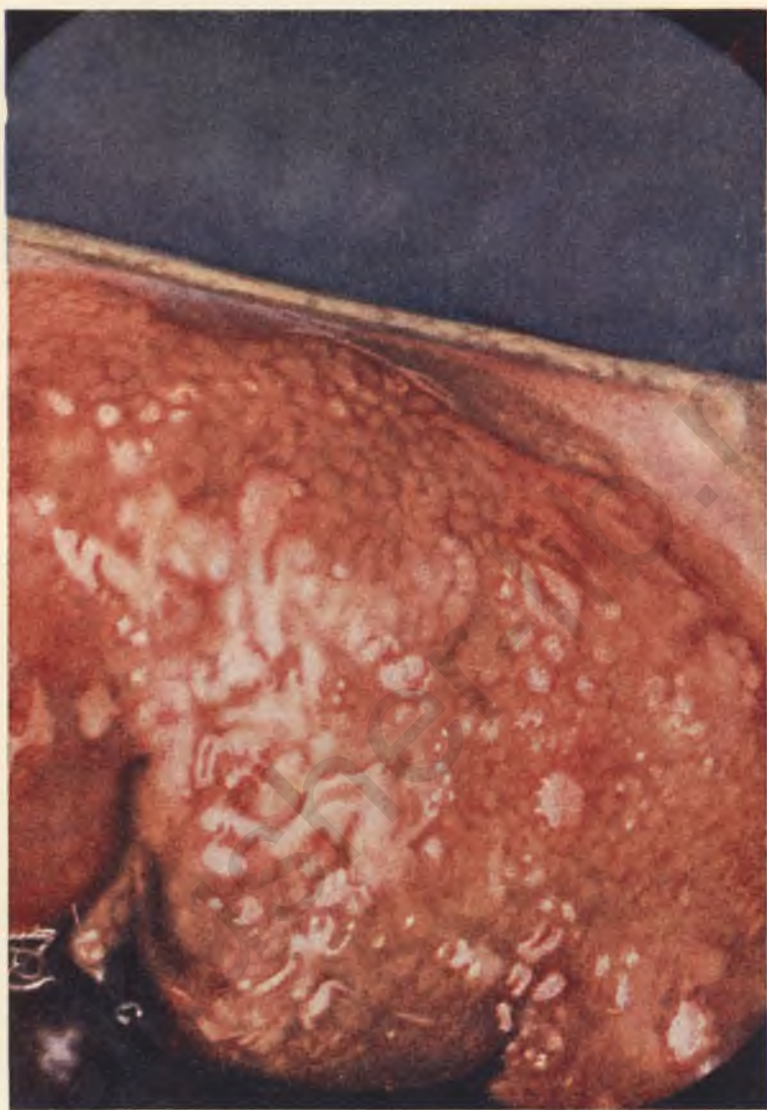


Рис. 32. Кольпоскопия. Множественные лейкоплакии на шейке матки, местами резко утолщенные и ороговевающие; папиллярная основа и образование полей. Гистологически обнаружен ороговевающий плоскоклеточный рак (по Ганзе).

2. При решении вопроса об отнесении того или иного патологического процесса к предраковым и об угрожаемости перехода их в рак должен приниматься во внимание возраст заболевшего, ибо в различных возрастах одноименные процессы имеют различные значения в смысле их оценки как предраковых или угрожающих переходом в рак. Возможность возникновения рака увеличивается в связи с увеличением возраста заболевшего».

Как и при целом ряде других локализаций рака, к предраковым состояниям шейки матки относятся лейкоплакии. Они имеют вид белесоватых бляшек, слегка серебристого цвета, гладких или приподнятых над окружающей слизистой оболочкой (лейкос — белый, плякс — пятно). Они могут быть приняты за выделения, но невозможность их удаления при прогирании ватным или марлевым тампоном служит подтверждением того, что это измененные участки самой слизистой оболочки — лейкоплакии. Еще более отчетливо выступают лейкоплакические бляшки, если их смазать уксусной кислотой (3% раствор) или раствором Люголя. Их белый цвет обусловлен ороговением и утолщением эпителиального пласта. Часто они бывают множественными (по Гинзельману, в 40% случаев). Особенности их хорошо видны при кольпоскопии (рис. 30—31).

Клинически лейкоплакии обычно ничем не проявляются и могут длительно оставаться в стабильном состоянии. Но особую тревогу должны внушать лейкоплакии бородавчатой формы и лейкоплакии с трещинами и участками изъязвления, а также лейкоплакии с большим количеством капилляров, обнаруживаемых при кольпоскопии (рис. 32).

В этой фазе развития лейкоплакии часто проявляются выделениями, иногда кровянистого характера, что может знаменовать и скрытое начало злокачественного роста. Развитие рака на фоне лейкоплакий описано Гинзельманом, Франке (Franque) и др.

Гистологически обнаруживается некоторая анаплазия эпителия, удлинение сосочков стромы и лейкоцитарная инфильтрация (П. В. Маненков и И. Я. Дешевило) и ороговение клеток слизистой оболочки, что побуждает некоторых авторов именовать это состояние не «лейкоплакия», а «лейкокератоз» [Бори и Джеймс (Bory, James)].

Значительно реже встречаются эритроплакии и шейки матки. Это также бляшковидные образования, но с красноватым оттенком, возникающим в результате просветления сети сосудов подэпителиального слоя сквозь резко атрофированные поверхностные слои эпителия.

Наиболее рационально лечение лейкоплакий и эритроплакий методом электрокоагуляции. Радиовая терапия может быть предпринята лишь как крайняя мера при повторном неуспехе электрокоагуляции или при обширных лейкоплакиях у женщин пожилого возраста.

Угрожающими по переходу в рак считаются папиллярные эрозии шейки матки, внешняя картина которых часто очень близка к таковой при уже возникшем раке; истинный характер процесса может быть установлен только с помощью вспомогательных методов исследования.

При папиллярной и особенно при фолликулярной эрозии нередко возникает не только гипертрофия слизистой оболочки шейки, но и всей толщи ее в целом. На это было обращено внимание и К. К. Скробанским, именовавшим этот процесс как «фолликулярную гипертрофию». А. И. Серебров называет эти состояния «железисто-мышечной гиперплазией шейки матки», а М. Ф. Глазунов — «эндоцервикозом»; последний видит основную причину их возникновения в дисгормональных влияниях.

А. И. Серебров связывает возникновение железисто-мышечных гиперплазий главным образом с родовой травмой. В результате разрывов шейки матки во время родов возникает эктропион, что ведет к зиянию цервикального канала с исчезновением слизистой пробки, обычно препятствующей проникновению в него бактерий. В результате этого происходит инфицирование, а вместе с тем и нарушение трофики влагалищной части шейки матки, нередко с последующим изъязвлением вывороченного участка слизистой оболочки (эрозированный эктропион) и дальнейшим развитием патологического процесса, вплоть до образования раковой опухоли.

К предраковым заболеваниям относятся также и полипы шейки матки. Отнюдь не каждый полип шейки матки может быть отнесен к предраковым заболеваниям. Рецидивирование полипов или их изъязвление сигнализируют об угрозе ракового заболевания.

При обнаружении рецидивирующих полипов должно быть произведено диагностическое выскабливание слизистой оболочки цервикального канала. В силу того что озлокачествление полипов может начинаться у

Таблица 16

Классификация предопухолевых заболеваний шейки матки, их лечение и профилактика

Форма	Клиническая характеристика	Лечебные мероприятия	Профилактические мероприятия
Лейкоплакии	Различной величины участки (бляшки) белесоватого цвета, выступающие над поверхностью слизистой оболочки		
Эритроплакии	Различной формы и величины участки темно-красного цвета на фоне нормальной слизистой оболочки	Электрокоагуляция; при обширных лейкоплакиях радиевая терапия	
Железисто-мышечные гиперплазии, папиллярные и фолликулярные эрозии	Во всех случаях, когда имеется подозрение на начинающийся опухолевый процесс, показана биопсия, цитологическое исследование влагалищных мазков	При так называемых эрозированных эктропионах конусообразная электроэксцизия, при сочетании с гипертрофией и удлинением шейки операция Штурмдорфа, при небольших эктропионах электрокоагуляция либо электропунктура	Своевременная ликвидация последствий родовой травмы и радикальное лечение всех упомянутых процессов
Полипы шейки матки, особенно изъязвляющиеся		Коагуляция при единичных полипах и электроэксцизия при множественных. При соответствующих показаниях предварительное (не ранее чем за 2 недели до диатермопроцедур) выскабливание слизистой оболочки шейки и тела матки	

основания его ножки, целесообразно производить ножевое их отсечение вместе с подлежащей тканью с последующей электрокоагуляцией образующегося дефекта в шейке или наложением шва.

На практике диагноз предраковых заболеваний ставится на основании совокупности клинических и гистологических данных, но иногда указаниями служат только клинические проявления (например, упорное рецидивирование патологических состояний) или только гистологическая картина. Данные о лечении и профилактике предопухолевых заболеваний приведены в табл. 16.

Показаниями к диагностическому выскабливанию слизистой оболочки шеечного канала служат главным образом рецидивирование полипов и сомнительные данные гистологического исследования.

Патоморфология рака шейки матки

Рак шейки матки развивается из плоского многослойного эпителия влажной ее части или из железистого эпителия шеечного канала, возможно возникновение рака и из эмбриональных зачатков (из гартнерова хода).

Рак, развивающийся на влажной части шейки матки, относится по преимуществу к плоскоклеточным ороговевающим или неороговевающим раковым опухолям. Форма рака, ороговевающего или неороговевающего, не всегда четко выражена; обычно раковые опухоли того или другого вида имеют и общие черты. Опухоль состоит из раковой паренхимы в форме гнезд, или тяжелой атипического эпителия и из соединительнотканной основы или стромы.

В ороговевающих раковых опухолях периферические части эпителиальных скоплений состоят из более мелких, иногда удлиненных клеток, напоминающих клетки базального слоя. Ближе к центру альвеолы лежат полигональные клетки, имеющие сходство с плоскими клетками верхних рядов росткового слоя. Центральны расположены более крупные плоские клетки или постепенно уплощающиеся слои клеток, напоминающие таковые рогового слоя эпидермиса (рис. 33). В ороговевающих раковых опухолях нередко видны и слоистые образования в виде лукович («раковые жемчужины»). В других случаях имеет место частичное ороговение единичных клеток в форме паракератоза («наклонность к ороговению»). В центральных участках раковых альвеол могут встречаться сплошные массы ороговевших клеток, а вокруг них иногда располагаются гигантские клетки (гигантские клетки инородных тел).

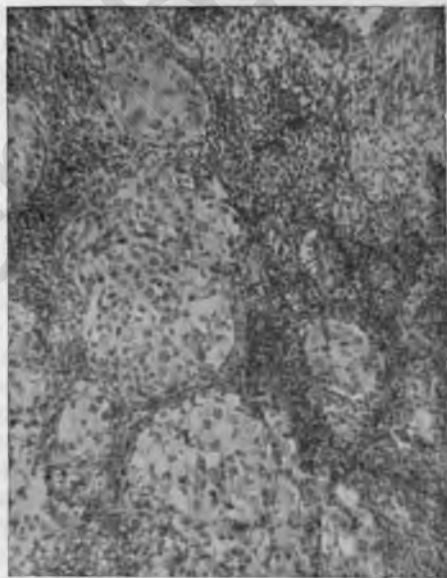


Рис. 33. Плоскоклеточный ороговевающий рак шейки матки со значительным полиморфизмом клеток и воспалительной инфильтрацией основы (малое увеличение).

При плоскоклеточной неороговевающей раковой опухоли раковые гнезда состоят из эпителиальных клеток, имеющих сходство с клетками базального слоя, но без всяких признаков ороговения. В менее дифференцированных раковых опухолях их ячейки состоят из одноморфных небольших округлых клеток с относительно крупными ядрами, часто с большим числом митозов в них (рис. 34).

В некоторых анаплазированных раковых опухолях характер клеток отличается большим полиморфизмом.



Рис. 34. Плоскоклеточный неороговевающий рак шейки матки (малое увеличение).

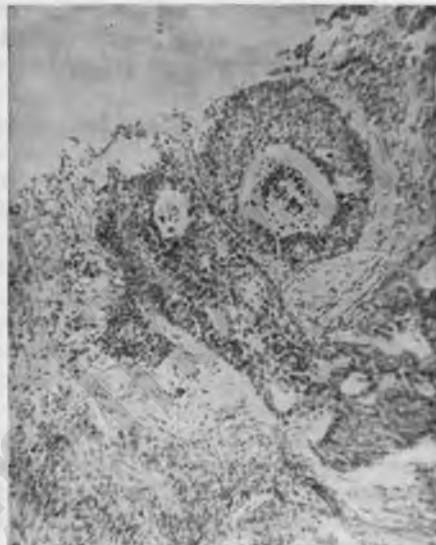


Рис. 35. Рак железисто-сидного строения (малое увеличение).

Иногда рак влагалищной части шейки матки имеет железистую структуру, возникая из железистого эпителия цервикального канала, из эпителия эрозивных желез или из остатков гартнерова хода (аденокарциномы). Развиваясь в виде атипических железистых пролифератов, эти опухоли бывают разнообразны по своему строению. Различают более зрелые и менее зрелые железистые раковые опухоли. В первых новообразованные железистые ходы состоят из одного слоя цилиндрического эпителия с сохранением полярности его расположения, но с гиперхромными ядрами (злокачественные аденомы). Менее зрелые железистые раковые опухоли, в строении которых заложены железистоподобные структуры и ходы с беспорядочно расположенными цилиндрическими или кубическими эпителиальными клетками, являются раками железисто-сидного строения (рис. 35).

Иногда раковые ячейки состоят сплошь из элементов крайне полиморфного типа, утративших форму цилиндрического или кубического эпителия. Эти раковые опухоли, состоящие из мелких, округлых, анаплазированных клеток, относятся к наименее зрелым и наиболее злокачественным опухолям. Они обозначаются как солидные раки.

С точки зрения М. Ф. Глазунова, железистые структуры могут превращаться в многослойные, а многослойный эпителий может образовыв-

вать вторично железистые структуры. Аденогенные раковые опухоли могут расти солидными комплексами, в силу чего их иногда ошибочно принимают за плоскоклеточные. В плоскоклеточных раковых опухолях, исходящих из влагалищной части шейки матки, могут встречаться железистоподобные ходы. Отмечаются и такие опухоли, в которых имеются как железистые, так и солидные структуры.

Все эти особенности объясняют некоторые колебания в процентных соотношениях между аденогенными и плоскоклеточными раковыми опухолями по данным разных авторов. В среднем аденогенные раки составляют 6—8% всех раковых опухолей шейки матки [Е. И. Беляев, Коттмейер (Kottmeier) и др.]. Однако отдельные авторы полагают, что удельный вес аденогенных раковых опухолей значительно выше указанного. Так, М. Б. Голубицкая определяет частоту этих форм равной 35%, относя к аденогенным ракам все опухоли типа солидного рака при выраженной их способности к слизеобразованию. А. И. Серебров в одну группу относит все раковые опухоли, происходящие из эпидермоидного эпителия (ороговевающий, неороговевающий и низкодифференцированный), а в другую — раковые опухоли из эпителия мюллеровых ходов (аденокарцинома и железисто-солидная карцинома). Карцинома из эмбриональных зачатков может быть отнесена к той или другой группе в зависимости от особенностей ее строения. Раковые опухоли шейки матки, у которых не обнаруживаются признаков дифференциации при обычном морфологическом исследовании, относятся А. И. Серебровым к эпидермоидным ракам.

Как железистые, так и плоскоклеточные раковые опухоли шейки матки могут иметь различную степень анаплазии и большие различия в соотношениях количества дифференцированных и недифференцированных клеток. По мнению некоторых авторов, опухоли, имеющие в своем составе большее количество дифференцированных клеток (т. е. более «зрелые» опухоли), менее злокачественны, чем опухоли, состоящие из недифференцированных клеток (т. е. «незрелые» опухоли). Бродерс (Broders) предлагает определять степень злокачественности опухоли при гистологическом изучении ее структуры на основании подсчета количества дифференцированных и недифференцированных клеток. Им принято деление на четыре группы. К первой группе он относит наиболее доброкачественные опухоли, в которых количество дифференцированных клеток составляет 100—75% по отношению к недифференцированным (количество которых равняется соответственно 0—25%); ко второй группе — опухоли, в которых дифференцированные клетки составляют 75—50%, а недифференцированные — 25—50%; в третью группу входят опухоли, состоящие из 50—25% дифференцированных и 50—75% недифференцированных клеток, а в четвертую — из 25—0% дифференцированных и из 75—100% недифференцированных клеток.

Марцлофф (Martzloff) предлагает при делении раковых опухолей по степени дифференцированности брать в основу гистогенетический принцип. Соответственно строению клеток он делит плоскоклеточные раковые опухоли на следующие группы: 1) спиноцеллюлярные (клетки которых напоминают таковые *stratum spinosum*); 2) переходные (клетки которых напоминают *stratum malpigeum*); 3) веретенклеточные (из клеток базального слоя). Железистые раковые опухоли входят в особую группу.

Однако строение опухоли шейки матки редко бывает однотипным; в разных участках опухоли часто оказывается различная степень зрелости

составляющих ее клеток. Только крайние степени дифференцированности или недифференцированности клеток опухоли имеют до известной степени значение в отношении определения степени ее анаплазии.

Рост рака шейки матки в подлежащую ткань не всегда бывает с самого начала сплошным. Часто удается видеть, что в слизистой оболочке шейки матки образуются отдельные очаги скопления атипических клеток — множественные «центры» ракового роста. Обычно они лежат на близком друг от друга расстоянии. Таким образом, рак может иметь не уни-, а мультицентрический рост. В дальнейшем, при проникновении

рака в глубину, отдельные раковые гнезда сливаются между собой, образуя сплошной раковый инфильтрат. Инфильтрирующий рост раковой опухоли стоит в связи со способностью раковых клеток проникать в межклеточные лимфатические щели, разрушая и раздвигая подлежащие ткани (рис. 36).

При развитии рака из железистого эпителия канала шейки матки образуются атипические железистые структуры, в которых исчезает *membra propria*; цилиндрический эпителий нередко сохраняет полярность расположения, иногда образуются причудливые железистоподобные ходы или сплошные тяжи и ветвления атипического эпителия.

Инфильтрирующий рост раковой опухоли может быть в некоторых случаях выявлен при гистологическом исследовании при очень малых ее размерах, которые определяются десятными долями миллиметра. При этом обнаруживается и анаплазия клеток эпителия, и прорастание мем-

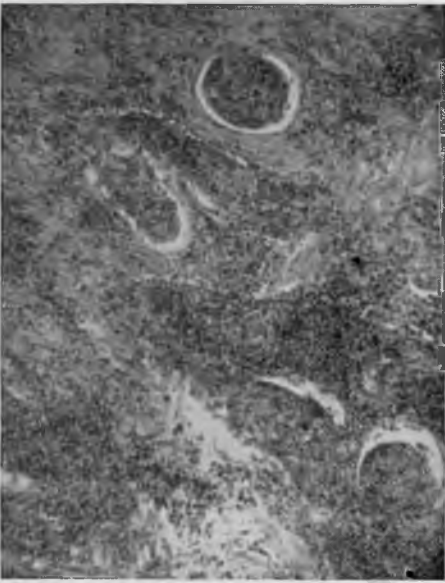


Рис. 36. Плоскоклеточный неороговевующий рак шейки матки с распространением по лимфатическим сосудам (малое увеличение).

браны, т. е. имеется начало погружного деструктивного роста. Сочетание указанных свойств рака с микроскопически малыми размерами поражения обозначается Мествердтом (Mestwerdt) как «микрокарцинома».

Существенным признаком злокачественности считается морфологическая и биологическая анаплазия, состоящая в том, что атипия роста, свойственная в той или иной степени и доброкачественной опухоли, достигает крайних степеней [Ганзман (Hanseman)]. Клетки теряют обычный (комплексный) тип связи с себе подобными (особенно это касается эпителиальных опухолей). Появляется большое число неправильных митозов (многополюсных или, наоборот, abortивных); встречаются патологические митозы с распылением хроматина, а также внеклеточные митозы. Делящиеся клетки теряют способность к развитию и дифференцировке, а созревание клеток останавливается на промежуточных стадиях. В ряде случаев с каждой новой генерацией клетки опухоли приближаются к «индифферентным круглым клеткам» без всяких признаков промежуточного вещества. Все это указывает на глубокое изменение свойств клеток, что может быть установлено не только морфологически,

но и биохимически. Сюда относятся изменения проницаемости, резкие сдвиги в окислительно-восстановительных и ферментативных процессах, изменения поверхностного натяжения и т. п. (Б. И. Збарский). Тем не менее тончайшая структура клеток в основных чертах все же сохраняется. Так, клеточный центр с centrosомами, аппарат Гольджи и органоиды в виде митохондрий сохраняются не только в зрелых, но даже в незрелых опухолях (Н. Г. Хлопин). В последних, правда, они претерпевают значительно большие изменения в строении и положении, нежели в зрелых опухолях. Однако в ряде случаев этот признак (анаплазия и атипия) не всегда надежен для определения степени злокачественности опухоли.

Клетки злокачественных опухолей нередко сохраняют в какой-то мере способность к специфической дифференцировке, правда, в искаженной форме; опухолевые железистые клетки выделяют секрет, а клетки плоскоклеточного рака образуют кератин. Также и продукты обмена в опухолях напоминают те же продукты при других патологических процессах. Так, например, в протоплазме опухолевых клеток наблюдаются включения в виде белковых зерен, капель жира или гликогена и т. д.

Наклонность к метастазированию не находится в пропорциональной зависимости со степенью анаплазии. Ороговевающие раковые опухоли шейки матки могут оказаться столь же или даже более злокачественными, чем неороговевающие, а более анаплазирующие — менее злокачественными, чем сохраняющие значительную комплексность. Исходы заболевания — выздоровление или смерть от обширного метастазирования — не стоят в пропорциональной связи со степенью анаплазии.

При определении степени злокачественности должны учитываться не только особенности самой опухоли, но главным образом особенности организма ее носителя, предшествовавшей истории жизни больного, реакции организма на опухоль, его общие и местные силы сопротивления. Однако это ни в какой степени не умаляет выдающегося значения морфологического метода в диагностике злокачественных опухолей.

Помимо особенностей характера и структуры эпителиальных элементов опухоли, заслуживает внимания и строение стромы раковых опухолей шейки матки.

По мнению ряда патологов (А. И. Абрикосов, И. В. Давыдовский), раковая опухоль в какой-то мере способна развить свою собственную строму. Большинство же патологов считает, что строма опухоли образуется из соединительной ткани пораженного ею участка.

По степени выраженности и по развитию стромы картина может быть чрезвычайно разнообразна. Встречаются мягкие, быстрорастущие мозговидные раковые опухоли, в которых строма состоит почти исключи-

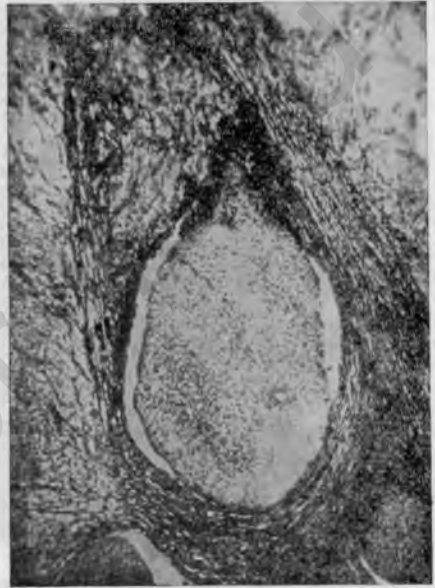


Рис. 37. Фибриллярные структуры в сильно развитой строме раковой опухоли (импрегнация серебром).

тельно из одних тонкостенных сосудов; отмечаются раковые опухоли, в которых строма развита чрезвычайно мощно (рис. 37). Иногда строма раковой опухоли оказывается особенно богатой клетками; при этом, кроме оседлых элементов типа фибробластов и фиброцитов, в ней встречаются в том или ином количестве блуждающие клетки, гистиоциты (происхождение этих клеточных элементов — гематогенное или местнотканевое — остается спорным) и элементы гематогенного происхождения — нейтрофилы, лимфоциты и эозинофилы. Слизистая оболочка шейки матки и в норме богата гистиоцитами и блуждающими клетками типа полибластов,

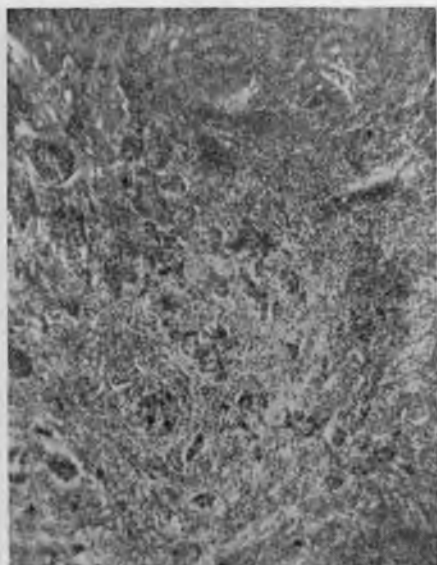


Рис. 38. Рак шейки матки с обилием одноядерных гигантских клеток и воспалительной инфильтрацией основы (малое увеличение).

что дало повод говорить об особом типе аденоидной ткани в шейке матки; по-видимому, строма таких («гранулирующих») раковых опухолей обязана своим происхождением этим гистиоидным элементам аденоидной ткани. В строме раковой опухоли при изъязвлении и воспалении наряду с лимфоцитами может быть большое количество лейкоцитов, особенно же нейтрофилов; моноциты и плазматические клетки часто служат выражением наступления в опухоли дистрофических процессов. Эти элементы, возможно, имеют гематогенное происхождение и довольно часто образуют особо мощные скопления. Нередко в строме раковой опухоли шейки матки встречаются эозинофильные лейкоциты, частью вместе с тучными клетками. К. П. Улезко-Строганова полагает, что эозинофилы особенно часто наблюдаются после рентгенотерапии, но иногда сплошные инфильтраты, состоящие почти из одних эозинофилов, встречаются и в необлученных раковых опухолях.

Эозинофильная инфильтрация в недавнем прошлом рассматривалась как благоприятный признак течения рака, указывающий на ту или иную степень защитных реакций организма; в связи с этим были предложены тесты подсчета количества эозинофилов в строме. Однако дальнейшие наблюдения показали ошибочность этих суждений.

То же надо отметить и в отношении гигантских клеток. Существует мнение, что их появление закономерно в раковых опухолях, подвергшихся воздействию рентгеновых лучей или лучей радия (М. Ф. Глазунов). При этом гигантские клетки как бы играют роль «некрофагов» или «канцерофагов». Такое впечатление действительно получается при изучении гистологических препаратов рака шейки матки, подвергнувшегося рентгенотерапии или радиевой терапии. Но иногда подобные же картины наблюдаются в раковых опухолях шейки матки, не подвергавшихся предварительному лучевому лечению. М. Н. Заевлопин считает, что гигантские клетки служат выражением активной защиты организма против внедрения опухоли (рис. 38).

Дистрофические процессы в строме опухоли (гиалиновое и фибриноидное превращение), фиброз и склероз соединительной ткани и сосудов наблюдаются по преимуществу после лучевого воздействия, но иногда и без него.

Нередко и в паренхиме раковых опухолей шейки матки, не подвергавшихся лучевому воздействию, видны дегенеративные явления в виде пикноза ядер, кариорексиса, вакуолизации и эозинофилии протоплазмы раковых клеток.

В соединительнотканной строме возникают новые многочисленные сосуды (Ф. К. Петерсон). Путем применения рентгено-вазографического метода удалось установить своеобразность васкуляризации раковой опухоли (Б. С. Барашкова, Н. А. Григорович). Эти работы, выполненные в 1913 г., показали, что по мере того, как заустевают сосуды в центральных частях опухоли, происходит энергичный рост сосудов с периферии. Процесс заустевания сосудов в центре опухоли происходит в результате облитерирующих эндартериитов, гиалиноза и фиброза стенок сосудов, частично с фибриноидным некрозом. Гольдман (Goldmann) выявил, что заустевание крупных, предсуществующих сосудов сопровождается новообразованием более мелких сосудов и многочисленных неполноценных капилляров внутри самой раковой опухоли; автор настаивал на том, что самая бедная сосудами раковая опухоль богаче капиллярами, чем нормальная ткань по соседству. Данные М. А. Харитонова о бедности сосудами раковой опухоли опровергаются М. С. Соловьевой;

в раковой опухоли, по мнению М. С. Соловьевой, существует густая сеть сосудов, особенно при I стадии; автор описывает различие в ангиоархитектонике раков при экзо- и эндофитном росте опухоли, при влагиаличном параметральном и метастатическом варианте. При экзофитной форме роста раковой опухоли многочисленные сосуды в самой опухоли берут начало от шеечно-влагиаличных ветвей маточных артерий и от сосудов перешейка в виде продольных извитых пучков наподобие гирлянд. При эндофитной форме сосудов особенно много и они представляются штопорообразно извитыми. Там, где нет распада опухоли, сосудов, как правило, много; они отсутствуют лишь в очагах некроза.

Исследуя лимфатическую систему раковой опухоли шейки матки, В. О. Гузь (1935) находил лимфатические сосуды лишь в периферических зонах опухоли.

При изучении лимфатической системы матки, пораженной раковым процессом, В. К. Винницкая (1952) установила, что сеть лимфатических сосудов иногда разрушается в самом начале роста. Этим обусловлено нередкое появление водянистых выделений в начальном периоде заболева-

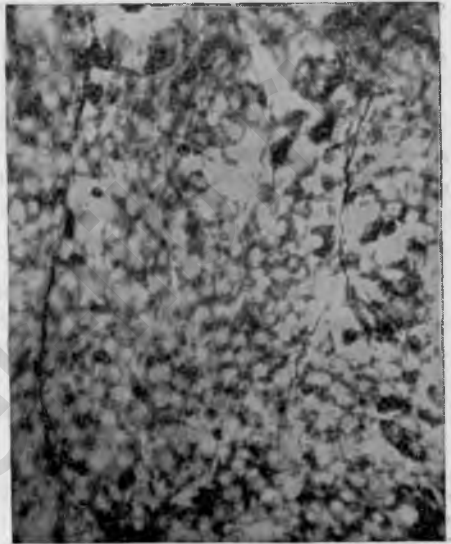


Рис. 39. Аргирофильные волокна в паренхиме раковой опухоли, имеющие внешнее сходство с нервными волокнами (импрегнация серебром).

ния и возможность метастазирования раковых клеток при малом еще первичном очаге новообразования. В самой раковой опухоли лимфатические сосуды разрушаются и вновь не образуются. Лимфатические сосуды располагаются вместе с кровеносными сосудами в периферических участках стромы опухоли и окружают гнезда раковых клеток, являясь частью лимфатической сети подлежащей ткани. По В. К. Винницкой, отмечается значительный полиморфизм лимфатических сосудов и увеличение их калибра в 2 раза и больше, особенно на границе с опухолью.

По вопросу наличия нервов в злокачественных опухолях имеются большие противоречия.

Изучая нервы в раковых опухолях шейки матки, В. С. Кондорацкий наблюдал в 13 препаратах врастание вновь образованных нервных волокон в цуги раковых клеток, что дало основание автору высказать предположение о существовании связей между нервной системой и раковым новообразованием.

Положительные находки нервов в опухолях, по-видимому, обнаруживались при начальных формах заболевания, в то время как при изучении опухолей в более поздних стадиях заболевания были получены отрицательные данные. Нельзя исключить также, что выводы авторов могли зависеть от различий в методике и от различной оценки получаемых находок (рис. 39).

На основании клинических наблюдений (отсутствие чувствительности) можно считать, что раковые опухоли скорее страдают недостатком и извращением иннервации, нежели ее избытком.

«Интраэпителиальный» рак

Изложенные выше данные о раке шейки матки и о свойственном ему инвазивном, инфильтрирующем росте относятся как к распространенной, так и к самой начальной стадии рака (даже еще в микроскопическом объеме). Но в современной литературе широко дебатировается вопрос о той фазе развития опухоли, когда инвазивного, инфильтрирующего роста еще нет. Эту фазу именуют «преинвазивный», «интраэпителиальный», «поверхностный» рак, «*carcinoma in situ*» и т. п. Предложены и другие наименования, в которые слово «рак» не включается, например «разрастание атипического эпителия по Гинзельману» или «предраковая анаплазия по Хертигу и Юнгу» (*Hertig a. Young*) и др.

Во всех этих наименованиях есть стремление отразить сущность состояния патологического очага шейки матки, при котором обнаруживается уже явный атипизм эпителия, но нет еще инфильтративного роста, нет инвазии комплексов атипического эпителия за *membrana propria*. Весь процесс происходит в пределах эпителиального покрова. При этом обнаруживается дисконкомплексация, потеря полярности, полиморфизм клеток и беспорядочное их расположение (рис. 40, 41).

Но имеется еще немало спорного в определении картины «преинвазивного рака». Одни авторы считают обязательным при этих состояниях интенсивность окраски ядер, их полиморфизм и полихромазию с относительным увеличением размеров ядер и появление атипических митозов [Гелвин (*Galvin*) и Те Линде (*Te Linde*), Хертиг и Юнг]. Другие авторы отмечают, что в этой фазе эпителиальные клетки отличаются малой величиной без резкого полиморфизма и полихромазии, некоторым увеличением хроматина в ядрах, без митозов и без их аномалии. При этом подчеркивается сравнительная однородность размера, формы и окраски ядер,

а также плотность скопления клеток и отсутствие резкой атипии клеток [Хофман, Фарел и Хен (Hoffmann, Farrell, Hahn)].

Особенно трудно выявление «интраэпителиального» рака при беременности, ибо рядом авторов установлено возникновение во время беременности на слизистой оболочке шейки матки изменений, сходных с картиной «интраэпителиального» рака, но бесследно исчезающих впоследствии.

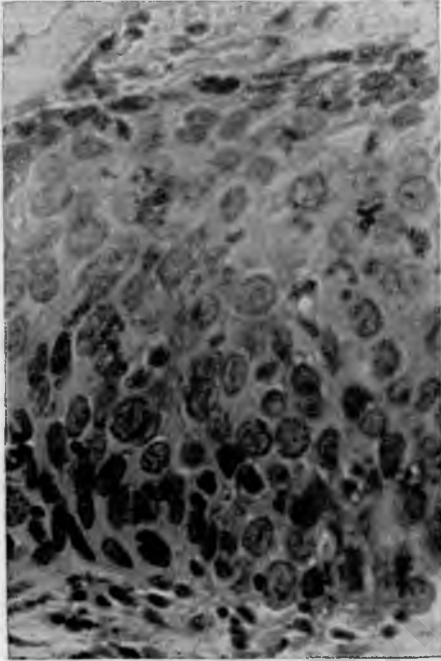


Рис. 40. Интраэпителиальный рак шейки матки. Вся толщина эпителия занята атипичными полиморфными клетками с большим числом фигур деления ядер (большое увеличение).

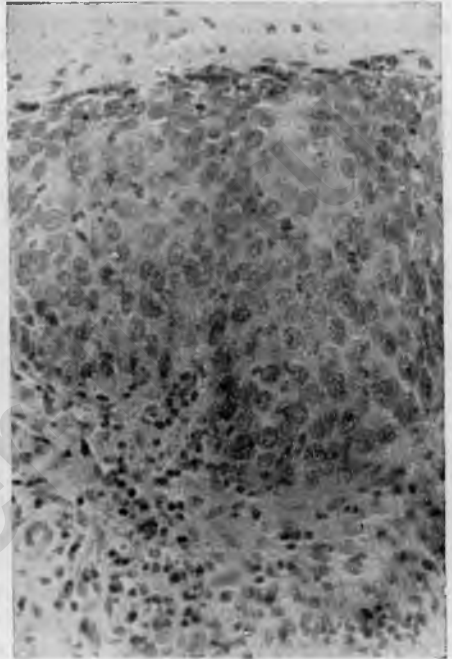


Рис. 41. Интраэпителиальный рак (большое увеличение).

Проведя сравнительные исследования состояния шейки матки у 200 женщин перед родами или непосредственно после родов и по прошествии 12 недель после них с повторными биопсиями, Кампо и Сойэ (Campos e. Soihet) в 6 случаях обнаружили изменения, тождественные с теми, которые характерны для «интраэпителиального» рака. Эти изменения исчезли через 12 недель после родов без какого бы то ни было лечения.

Атипичное состояние эпителия слизистой оболочки шеечного канала во время беременности, сходное с разрастаниями эпителия при злокачественном новообразовании, было описано В. И. Чирихиным еще в 1917 г.

За «интраэпителиальный» рак могут быть приняты и различного рода патологические состояния шейки матки, например эпидермизация эрозий и полипов шейки матки или воспалительные разрастания эпителия в окружности эрозий.

Отсутствие единообразия в описании морфологической картины «интраэпителиального» рака сопровождается и различными суждениями о сущности наблюдаемых процессов: есть ли это уже начало рака или только предраковое состояние?

Существует также мнение, что это заболевание является самостоятельным, до некоторой степени связанным с функцией половых гормонов, и лишь изредка предшествует раку [Веспи (Wespi)]. Мартиус (Martius) указывает, что переход в инвазивный рак обнаруживается в 15—20% случаев атипического разрастания эпителия.

Сроки возможного перехода «преинвазивного» рака в инвазивный чрезвычайно разнообразны (от нескольких месяцев до 17 лет после бывшей биопсии). Следует помнить, что обнаружение «преинвазивного» рака не исключает одновременно уже наличия инвазивного рака, не попавшего в участок биопсии. Такого рода ошибки обнаружены Картером (Carter) и его соавторами в 14% случаев.

Клиническая картина заболевания нечеткая. Так, по Картеру, среди 321 женщины с «преинвазивным» раком у 20,4% не было установлено никаких заболеваний, у 62,5% обнаружен цервицит, у 3,6% — лейкоплакия; только у 13,5% больных было запоздленно злокачественное заболевание. Таким образом, у 86,5% женщин не было клинических признаков рака. Но те или иные патологические состояния шейки матки имелись почти у 80% из них. Это показывает, что в громадном большинстве случаев «интраэпителиальный» рак развивается на фоне уже предшествующих патологических состояний.

Как по вопросу гистоморфологии *carcinoma in situ*, так и по вопросам лечения этих поражений нет единого мнения. Однако за последние годы совершенно ясно выявляется тенденция к сугубой индивидуализации лечения больных этим заболеванием (А. И. Серебров; В. П. Михайлов, А. А. Терехова, Г. Г. Геворкян; Картер и др.).

Выбор метода лечения ставится в зависимость от возраста и общего состояния больных, клинического течения заболевания, наличия или отсутствия сопутствующих местных и общих заболеваний.

Несмотря на то что возникновение «интраэпителиального» рака (как и инвазивного) считается местным проявлением нарушения общего состояния больных, отсутствие точных знаний о сущности этих общих нарушений служит основанием для применения локальных методов лечения.

Так, у женщин молодого возраста допускается ограничивать лечение конизацией шейки матки или поверхностной круговой экцизией.

В соответствии с некоторыми структурными изменениями шейки матки может оказаться показанной ампутация шейки матки. К более радикальным мероприятиям относятся: радиевая терапия или экстирпация матки (с оставлением или удалением придатков).

Чем старше больная, тем легче решить вопрос о применении более радикальных лечебных мероприятий.

Удаленный при малых хирургических вмешательствах участок шейки матки должен всегда подвергаться дополнительному гистологическому исследованию.

Осторожен должен быть выбор метода лечения у беременных, так как возможно смешение с «интраэпителиальным» раком атипических изменений эпителия шейки матки, возникающих во время беременности в результате гормональных воздействий.

После лечения больные должны оставаться под систематическим врачебным наблюдением. Это особенно относится к тем, кому были произведены небольшие вмешательства (конизационная биопсия и т. д.). При этом целесообразно использовать повторно цитологическое, кольпоскопическое, а по показаниям и дополнительное гистологическое исследование.

Клинические формы рака шейки матки

При осмотре с помощью зеркал рак шейки матки, расположенный на влагалищной ее части, в клинически определяемых ранних фазах его развития имеет большое сходство с доброкачественными изменениями, на фоне которых он обычно и развивается. В области ракового поражения имеется или избыток ткани, или ее дефект. В первом случае раковая опухоль состоит из мелких, папиллярных разрастаний и имеет вид эрозии или (что значительно реже) представляет собой отдельные полиповидные образования. Дефект ткани (возникающий в результате слущивания разрастающихся пластов атипического эпителия) — раковая язва — может приниматься за истинную эрозию.

И при той, и при другой формах опухоли (за исключением отдельных случаев полиповидной формы) уже с самого начала возникновения наступает более или менее выраженное уплотнение и хрупкость пораженного участка шейки матки, что и обуславливает его кровоточивость. Реже рак развивается в виде очагового уплотнения шейки без нарушения слизистого покрова (узелковая или центральная форма).

К ранним формам рака относят и склеротическую, наблюдаемую у женщин более пожилого возраста и выражающуюся в диффузном уплотнении обычно атрофичной шейки. Но вряд ли можно согласиться, что диффузное уплотнение всей шейки матки является ранней фазой развития рака. Отмеченное при этой форме частое поражение влагалищных сводов служит указанием на значительную уже распространенность опухоли к моменту ее распознавания. Опухоль по внешнему виду напоминает как бы сахарную корку на куличе и обозначается некоторыми авторами как *zuckerguss-carcinoma* [Новак (Novak)].

При дальнейшем развитии опухоли разрастание ее может идти по поверхности, в цервикальный канал и в толщу шейки. Этот инфильтрирующий рост, именуемый эндофитным, как уже указывалось, является прямым продолжением развития первично язвенной формы опухоли. Раково инфильтрированная шейка характеризуется плотностью, бугристостью и гипертрофией (удлинением и утолщением). В зависимости от



Рис. 42. Эндофитно растущий рак шейки матки с прорастанием всей ее толщи.

протяженности поражения гипертрофия отмечается только в пределах влагалищной части шейки или на всем протяжении, т. е. и в надвлагалищной ее части (рис. 42).

Иногда наблюдается утолщение влагалищной части шейки матки с одновременным укорочением и уплощением ее, что придает ей сходство со «свинным рыльцем».

При первично папиллярной форме опухоли происходит разрастание ее наружу, в просвет влагалищной трубки, с образованием более или менее выраженного массива, обычно хрупкого и легко распадающегося. Это так называемый экзофитный рост. При нем опухоль, покрытая мелкими папиллярными разрастаниями, как это принято говорить, имеет вид



Рис. 43. Экзофитная форма рака шейки матки, расположенного на передней ее губе (матка вскрыта по задней поверхности). Метастазы в регионарные лимфатические узлы. Киста левого яичника.

цветной капусты. Но при экзофитном росте опухоли отнюдь не исключается одновременно идущий и эндофитный ее рост, а потому практически при наличии выраженной и видимой экзофитной формы роста опухоли имеется обычно экзо-эндофитный рост (рис. 43).

При узелковой форме рака шейки матки по мере его развития шейка матки постепенно увеличивается во всех объемах. Поверхность шейки матки становится обычно бугристой, иногда изъязвленной. Несмотря на имеющуюся при этом гипертрофию шейки — явную прибавку ткани, эта форма должна причисляться к эндофитным, ибо рост опухоли происходит не на поверхности шейки матки, а в ее толще.

По мере экзофитного, а иногда и эндофитного роста опухоли в различные сроки и при различной ее величине в связи с наступающим распадом образуется дефект ткани, нередко с образованием кратераобразных углублений, а иногда и с полным распадом.

В результате этого экзофитная опухоль, которая в более или менее развитом состоянии бывает всегда экзо-эндофитной, становится чисто эндофитной опухолью.

Рак слизистой оболочки цервикального канала чаще всего принимается за эндофитную форму рака влагалищной части шейки матки, между тем как он сам по себе может иметь либо эндофитную, либо экзофитную форму роста (рис. 44).

При эндофитно растущем раке слизистой оболочки цервикального канала в зависимости от срока его возникновения обнаруживается та или

льная степень уплотнения и гипертрофии шейки. Иногда шейка матки заполняет почти все пространство малого таза в верхнем его отделе, будучи расширена до 8—10 см в диаметре.



Рис. 44. Экзофитная форма рака слизистой оболочки цервикального канала матки.



Рис. 45. Полное отсутствие признаков опухоли на влагалищной части шейки матки при высоком расположении опухоли в цервикальном канале.

При экзофитной форме роста рака слизистой оболочки цервикального канала иногда наружный зев зияет и становится проходимым для исследующего пальца; при этих условиях удастся в его просвете видеть или пальпировать нижний край расположенной там опухоли.

При изолированном раке цервикального канала слизистая оболочка влагалищной части шейки матки может оставаться ненарушенной и иметь совершенно нормальный вид (рис. 45).

Пути распространения рака шейки матки

Распространение рака шейки матки происходит или по протяжению, или метастатическим путем (лимфогенным, гематогенным или смешанным лимфогенно-гематогенным). Изредка наблюдается распространение рака шейки матки по перинеуральным пространствам.

При распространении по протяжению в первую очередь вовлекается влагалище, параметральная клетчатка и тело матки. Далее опухоль может тем же путем распространяться на соседние органы (мочевой пузырь, прямую кишку, стенки таза и т. д.).

Поражение влагалища при раке шейки в силу интимных связей этих органов друг с другом, широко развитой между ними сети лимфатических и кровеносных сосудов И. Н. Никольский считает явлением почти постоянным, а А. И. Серебров — даже неизбежным. Но клинически переход ракового процесса с шейки на влагалище далеко не всегда может быть выявлен, так как наиболее ранние переходы на влагалище протекают без видимого поражения слизистого покрова. Так, Ф. Н. Тавилдаров еще на I Всесоюзном съезде по борьбе с раковыми заболеваниями сообщил, что при внешне не пораженном влагалище раковый процесс в его стенках микроскопически был обнаружен у 43,55% больных.

У большинства больных он распространялся в пределах 2—3 см от места прикрепления сводов, но в отдельных случаях достигал нижнего края удаленной влагалищной манжетки, длиной 4—6 см. Шотландер и Кермаунер (Schottländer u Kermauner) обнаружили поражение влагалища в 45% случаев.

Из этого следует, что при клиническом обследовании распознать переход ракового процесса с шейки матки на влагалище не всегда удастся.

Другие авторы устанавливают несколько меньшую частоту перехода ракового процесса шейки на влагалище. Так, М. П. Горюнова на основании 157 вскрытий умерших при заболевании раком шейки матки обнаружила переход на влагалище в 28% случаев. Надо полагать, что это связано с лучевым лечением, проведенным ранее большинству больных.

Распространение ракового процесса шейки матки на влагалище происходит несколькими путями, чаще всего путем прямого прорастания стенки влагалища по лимфатическим щелям. Гораздо реже наблюдается контактный переход с шейки на соприкасающуюся с ней, обычно заднюю, стенку влагалища; редко бывает и метастатическое поражение, локализующееся преимущественно на передней или на боковых стенках, в средней или нижней трети. Такое же ретроградное метастазирование возможно и в результате прорастания венозных тромбов раковыми элементами (Ф. Н. Тавилдаров).

Соответственно различным способам перехода рака шейки матки на влагалище различны и клинические картины этого поражения. В тех случаях, когда остается неповрежденной слизистая оболочка, пальпаторно бывает возможно уловить диффузные или очаговые уплотнения стенок влагалища. При поражении слизистого покрова образуется поверхностное или более глубокое изъязвление, а иногда папиллярная опухоль сплошного или очагового характера. Часто характер поражения влагалища (инфильтративный, язвенный или папиллярный) соответствует таковому же первичной опухоли шейки матки.

Частота перехода рака шейки матки на тело матки, по разным авторам, чрезвычайно различна. По данным Шотландера и Кермаунера, этот переход отмечается в 48,6% случаев. Распространение опу-

холи чаще всего идет по мышечной ткани. Но иногда вовлекается в процесс и слизистая оболочка. А. И. Абрикосов и И. В. Давыдовский считают, что уровень внутреннего зева является как бы границей для распространения рака вверх на матку, но все же они наблюдали такие переходы. При этом И. В. Давыдовский указывает, что выраженную тенденцию распространяться вверх по направлению к телу матки (как и в глубь тканей) имеют раковые опухоли слизистой оболочки цервикального канала. А. И. Абрикосов отмечает, что этот переход иногда совершается по ходу сосудов.

На основании секционных данных Государственного онкологического института за первые годы его существования П. М. Кокорин установил,



Рис. 46. Двойная локализация рака в шейке и теле матки.

что рак шейки матки в терминальной стадии почти всегда поражает, помимо сводов, и часть тела матки, а иногда все тело.

М. П. Горюнова обнаружила поражение тела матки при первичном раке шейки в 38,2% случаев; она отмечает, что переход ракового процесса с шейки на тело идет чаще по мышечной стенке и реже по слизистой оболочке.

А. И. Серебров на основании клинических наблюдений указывает на трудности определения истинной частоты вовлечения тела матки при раке шейки. Он говорит, что на препаратах, удаленных при операции, ему не приходилось видеть переход рака шейки на тело, у больных же, подвергшихся лучевой терапии, «доступными методами исследования не представляется возможным установить, насколько часто одновременно с поражением шейки матки вовлекается в процесс и тело матки».

Метастатическое поражение тела матки при раке шейки встречается исключительно редко.

Л. А. Новиков наблюдала переход рака шейки матки на тело не только на секционных препаратах, но и на препаратах, удаленных при операции. У 2 больных отмечалось одновременное поражение раком шейки и тела матки без слияния этих поражений и с разной гистологической картиной, что следует трактовать как проявление множественности зачатков (рис. 46).

У 3 больных из 9 оперированных при распространении рака шейки на тело матки диагноз был поставлен правильно до операции на основании увеличения матки, эндофитного характера опухоли с гипертрофией

надвлагалищной части шейки, склонности к кратковременным кровотечениям и т. д. Не у всех упомянутых больных наблюдались все перечисленные признаки одновременно.

При обнаружении одновременного распространенного поражения раком шейки и тела матки не всегда легко бывает установить, какая локализация первична. При ограничении поражения тела матки областью, близкой к истмусу, естественно, склоняются к диагнозу первичного рака шейки. При обширном поражении тела и дна матки больше оснований считать первичным рак тела. Помогает решению совокупность данных анамнеза и обследования.

Переход ракового процесса с шейки матки на параметральную клетчатку — наиболее частое явление; оно обуславливается основным направлением оттока лимфы к регионарным лимфатическим узлам. Переход на клетчатку определяется в 70—72,5% случаев (М. П. Горюнова и др.). Однако возможно поражение лимфатических узлов, регионарных и отдаленных, без поражения параметральной клетчатки.

Клиническое определение характера параметрального инфильтрата нередко оказывается затруднительным. И. Н. Никольский отмечает, что даже самые начальные стадии рака шейки матки в большинстве случаев не свободны от перехода на параметрий, в то же время бывают и противоположные случаи, когда, казалось бы, при клинически типичном переходе опухоли на параметрий при гистологическом исследовании выявлялся чисто воспалительный процесс.

А. Ю. Лурье указывал, что воспалительный инфильтрат никогда не достигает столь большой плотности, как раковый инфильтрат, что он имеет гладкую поверхность, охватывает значительные участки параметральной клетчатки без фестончатости очертания и без резкого перехода в окружающие ткани. Однако и раковый инфильтрат бывает плоскостного характера, иногда захватывает значительную часть параметрия и при сопутствующем воспалительном процессе может не иметь четких границ. Раковый инфильтрат, как правило, притягивает матку в свою сторону; но и рубцовые изменения в клетчатке после воспалительных процессов вызывают смещение матки в их сторону и ее фиксацию.

Л. А. Новикова отмечает, что раковые инфильтраты часто имеют веерообразное расширение у тазовых стенок, что обусловлено вовлечением в процесс пристеночных лимфатических узлов. Иногда такой инфильтрат параметральной клетчатки оказывается метастазом в лимфатические узлы, а окружающая их уплотненная клетчатка не содержит опухолевых элементов. Наблюдаются случаи ошибочной трактовки уплотнений в клетчатке и недооценка их бластоматозного характера.

Не все раздели параметральной клетчатки поражаются одинаково часто. Преимущественно поражается параметральная и паракольпальная клетчатка слева. А. И. Серебров объясняет это обстоятельство большей частотой разрывов левого угла шейки матки в родах (в связи с большей частотой первой позиции плода). Некоторые авторы находили объяснение в склонности сигмовидной кишки к воспалительным процессам, в частом копростазе и некоторой асимметрии расположения лимфатических сосудов.

Надо иметь в виду, что клиническое нахождение лишь одностороннего инфильтрата не служит доказательством односторонности распространения процесса.

Схематическое изображение некоторых вариантов распространения рака на влагалище, тело матки и параметрий дано на рис. 47, 48, 49, 50.

Переход опухоли на мочевой пузырь определяется при цистоскопии; в дальнейшем при распаде опухоли выявляется пузырно-влагалищный свищ. При цистоскопическом исследовании картина поражения оказывается не всегда однородной (Г. Л. Давыдов).

Можно различать следующие четыре степени поражения мочевого пузыря. При I степени обнаруживается механическое выпячивание стен-

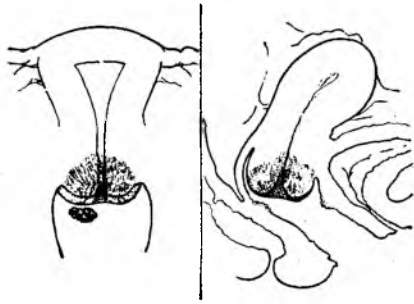


Рис. 47. Контактный переход рака шейки матки на заднюю стенку влагалища (схематическое изображение по Хердон).

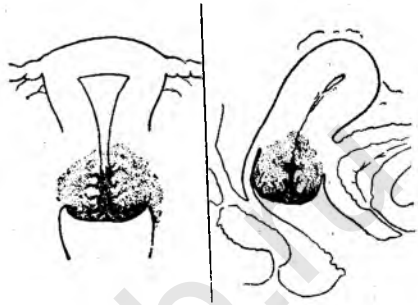


Рис. 48. Распространение рака шейки матки на левую стенку влагалища (схематическое изображение по Хердон).

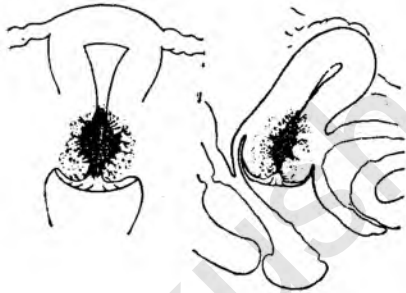


Рис. 49. Распространение рака слизистой оболочки шеечного канала за внутренний зев на тело матки (схематическое изображение по Хердон).

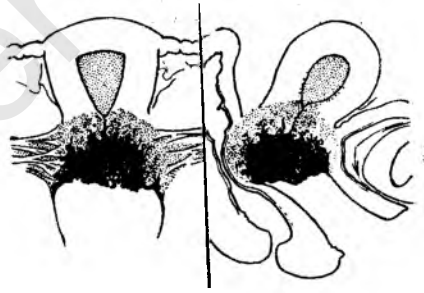


Рис. 50. Распространение рака шейки матки в околоматочную и околовлагалищную клетчатку до стенки мочевого пузыря и прямой кишки (схематическое изображение по Хердон).

ки мочевого пузыря опухолью. Его слизистая оболочка при этом застойна и слегка отечна, но может иметь и совершенно нормальный вид. При II степени застой и отек слизистой оболочки выражены более значительно; выше мочеточникового валика появляются 3—4 грубых складки, из-за которых отверстия мочеточников становятся плохо видимыми. При III степени присоединяются явления буллезного или подушкообразного отека. При IV степени виден некроз с фибринозно-гнойным налетом, чаще в центре отека, или уже имеется пузырно-влагалищный свищ. На остальном протяжении слизистой оболочки мочевого пузыря обычно имеется картина диффузного цистита и значительная трабекулярность задней стенки.

Переход рака шейки матки на мочевой пузырь совершается путем непосредственного распространения процесса по протяжению. Изредка встречаются и случаи метастатического его поражения.

Переход рака шейки матки на прямую кишку происходит обычно в результате непосредственного перехода рака шейки матки на заднюю стенку влагалища с последующим последовательным вовлечением пара-ректальной клетчатки и передней стенки прямой кишки (мышечного слоя, подслизистого и слизистого). Однако слизистую оболочку прямой кишки раковая опухоль обычно долго не прорастает. При ректоскопии на передней стенке прямой кишки обнаруживаются изменения слизистой оболочки, аналогичные таковым при поражении мочевого пузыря. Клинически вовлечение прямой кишки проявляется тенезмами с постепенным нарастанием их упорства и частоты, болями, усиливающимися при дефекации, запорами, появлением слизи в стуле с последующей грязновато-кровянистой ее окраской. Объективно при исследовании может определяться язва, расположенная на передней стенке прямой кишки, иногда с переходом на боковые поверхности или с циркулярным распространением. Эти язвы характеризуются плотным, бугристым или плоским дном и плотными, неровными, иногда бугристыми краями. Обычно такому распространению процесса сопутствует общее плохое состояние больных, нарастающая слабость и истощение.

При вскрытиях умерших больных распространение рака шейки матки на прямую кишку встречается значительно реже, чем на мочевой пузырь. По данным М. П. Горюновой, оно было отмечено в 12,7% случаев, в то время как на мочевой пузырь — в 40,1% случаев.

Значительно реже обнаруживается переход рака шейки матки на мочеточники, даже при обширном распространении ракового процесса с шейки матки на окружающую клетчатку. Некоторые авторы объясняют это обстоятельство наличием постоянных ритмических сокращений мочеточников, что препятствует раковым имплантациям. Встречаются случаи полного сдавления мочеточника обширным раковым инфильтратом параметральной клетчатки без прорастания его стенок. Метастазы рака шейки матки в мочеточник являются исключительно большой редкостью.

К редким метастазам рака шейки матки относятся и метастазы в яичник. Основной ток по лимфатическим сосудам идет преимущественно в боковые разделы параметральной клетчатки, и соединение лимфатической системы шейки матки и яичников осуществляется лишь по коллатералям. Этим объясняется относительно редкое метастатическое поражение яичников при раке шейки матки. Значительно чаще описывается такое при распространении рака с шейки на тело матки. Однако и при ограниченном поражении раком шейки матки наблюдались изолированные метастазы в яичник (А. И. Серебров, А. М. Агаронов, Б. К. Розенцвейг). Частоту метастазирования рака шейки матки в яичник, по секционным данным, Ф. И. Пожарский исчисляет равной 2,7%, М. П. Горюнова — 7,6%. По сводным статистическим данным И. Н. Никольского, метастазы рака шейки матки в яичник обнаружены в 3,4% случаев, по статистическим данным Морриса и Мейгса (Morris a. Meigs) — в 9,8% случаев. Надо иметь в виду, что на препаратах, удаленных во время операции, метастазы в яичнике обнаруживаются иногда только микроскопически.

Распространение процесса по параметральной клетчатке иногда ведет к прорастанию стенок сосудов. М. П. Горюновой отмечено таковое в 6 случаях (подчревной артерии, наружной оболочки аорты и нижней полый

вены). При этом наблюдалось, как правило, поражение адвентиции сосудов, реже мышечной оболочки, и лишь в одном случае — полное разрушение стенки артерий, приведшее к гибели больной.

Непосредственный переход ракового процесса шейки матки на кость встречается чаще, чем метастатическое их поражение. М. П. Горюнова на основании литературных данных различает три локализации при распространении рака шейки матки на кости: 1) прорастание боковых стенок таза; 2) прорастание поясничного отдела позвоночника (чаще в области III и IV поясничных позвонков); 3) более редкое прорастание крестца (по ходу крестцово-маточных связей) и лобковой кости. Прямое прорастание костей встречалось в 5—6% случаев.

Метастазирование рака шейки матки в регионарные лимфатические узлы у большинства больных происходит вслед за распространением ракового процесса на клетчатку или одновременно с ним и лишь у немногих — изолированно (контакты лимфатических путей матки изучались Е. Я. Выренковым, Р. А. Курбской и др.).

А. Ю. Лурье считал, что поражение параметрия в 50% случаев сопровождается поражением лимфатических узлов, но и при отсутствии такового вовлечение узлов может наблюдаться в 30% случаев.

Суммируя данные исследования операционных и секционных препаратов различных авторов, Тауссиг (Taussig) приводит следующие сведения о частоте поражения регионарных лимфатических узлов при различных, клинически определяемых стадиях распространения. Метастазы в лимфатических узлах были обнаружены у 25—33% больных с клинически установленной I стадией рака шейки матки, у 45—50% больных с клинически установленной II и III стадией и почти у 68% больных при распространенных процессах, приведших к аутопсии, т. е. при IV стадии заболевания. При этом Тауссиг выявил, что в 95% случаев поражаются лимфатические узлы первого этапа (подвздошные, подчревные, запирабельные, мочеточниковые и крестцовые), а лимфатические узлы второго этапа вовлекаются в процесс лишь в 5—10% случаев, после поражения лимфатических узлов I этапа. Метастазирование рака шейки матки в лимфатические узлы, по М. П. Горюновой, отмечается в 42% случаев (табл. 17).

Таблица 17

Частота метастазирования рака шейки матки в лимфатические узлы (по М. П. Горюновой) в зависимости от локализации

Число секций с метастазами в лимфатические узлы	
При этом были поражены лимфатические узлы:	67 случаев
малого таза	В 53 случаях
забрюшинные	» 49 »
паховые	» 40 »
надключичные	» 41 »
бифуркации аорты	» 5 »
средостения	» 5 »
шейные	» 2 »
парапанкреатические	» 3 »
грудного протока	» 2 »
околожелудочные	» 1 случае
бедренные	» 1 »
паратрахеальные	» 6 случаях
бронхоплевральные	» 7 »
у грудной аорты	» 2 »
подмышечные	» 1 случае
без указания	» 1 »

Табл. 17 показывает, что отдаленная группа лимфатических узлов (надключичные) поражается метастазами не менее часто, нежели значительно ближе лежащие паховые лимфатические узлы.

Среди лимфатических узлов малого таза чаще поражаются метастазами подвздошные и подчревные узлы (Е. Р. Новотельнова и К. П. Худякова, Тауссиг и др.). Некоторые авторы полагают, что поражение запирательных лимфатических узлов представляет редкость, и считают, что при расширенной экстирпации матки не следует удалять клетчатку из этих областей (И. Л. Брауде). Другие гинекологи считают целесообразным при расширенной операции удаление и этих лимфатических узлов.

Для правильного выбора того или иного метода лечения вопрос о распознавании метастазов в регионарных лимфатических узлах особенно важен. Однако клиническое определение этих метастазов в равной степени затруднительно как в ранних стадиях, когда лимфатические узлы еще не удается прощупать, так и в более распространенных, ибо в этих случаях обычно имеется одновременно и параметральный инфильтрат. Если в пристеночном отделе этого инфильтрата определяются узловые уплотнения, то вполне очевидно наличие в нем и метастатически пораженных лимфатических узлов. Помимо того, подозрение на наличие метастазов у стенки таза должно возникать всегда в тех случаях, когда обнаруживается как бы воронкообразное расширение инфильтрата у тазовых стенок (доступное определению ректовагинальным исследованием). Метастазы в области наружных подвздошных сосудов легче определяются при пальпации через брюшные стенки.

Учитывая трудность распознавания метастатического поражения лимфатических узлов в ранних фазах его развития, некоторые авторы рекомендуют предполагать вовлечение регионарных лимфатических узлов при всех стадиях заболевания раком шейки матки.

Даже в момент удаления лимфатических узлов при операции и на препарате после операции не всегда возможно решить, есть ли в лимфатических узлах метастазы или нет. Не всегда в увеличенных и уплотненных лимфатических узлах оказываются метастатические очаги, и не всегда мягкие, неувеличенные лимфатические узлы бывают свободны от метастазов.

Момент возникновения метастазов и первый период их развития в громадном большинстве случаев протекают скрыто. Но в дальнейшем возникает ряд признаков, на основании которых можно предполагать наличие метастазов. В зависимости от локализации пораженных лимфатических узлов возникают боли внизу живота или в пояснице (иногда с иррадиацией в ногу), неполадки со стороны желудочно-кишечного тракта в виде запоров, вздутия живота, отрыжки после еды и т. д.

Метастазы в отдаленные органы

Метастазы в отдаленные органы наблюдаются далеко не у всех больных даже в терминальной стадии заболевания. По секционным данным И. М. Кокорина, отдаленные метастазы по лимфатической и кровеносной системе были обнаружены в 60% случаев. Вместе с тем наблюдается иногда раннее появление отдаленных метастазов и быстрое течение ракового процесса.

По разным авторам (М. П. Горюнова, П. М. Кокорин, М. И. Малева, И. Н. Никольский), на секциях метастазы в печени находили в 15,7—36,8% случаев; в легких — 5,7—14,2%, в плевре — 0—5,8%, в селезен-

ке — 1,4—4,6%, в сальнике — 2,5—4,5%, в костях — 0,7—4,3%, в брюшине — 4,6—15,4% случаев и т. д. Отмечались метастазы в брыжейке, диафрагме, кишечнике, почках, надпочечниках, поджелудочной железе, сердечной сорочке, эпикарде и миокарде, сосудах кожи, головном мозгу и твердой мозговой оболочке.

Некоторое разнообразие данных, представленных различными авторами, является, по-видимому, результатом неоднородности причин смерти, неоднородного состава больных в смысле запущенности ракового процесса перед смертью и различия предшествовавших мероприятий. Одни больные умирали в начальных стадиях рака в связи с осложнениями, другие — при прогрессировании его. Не может встретиться одинаковое количество отдаленных метастазов при секциях умерших от послеоперационных осложнений и при секциях умерших от прогрессирования процесса. Даже в этой последней группе возможны различия в зависимости от того, как лечились больные. Проведенное лучевое лечение, даже недостаточно эффективное, значительно изменяет картину распространения и метастазирования. Не может не отразиться на ней и хирургическое лечение, проведенное с различной степенью радикализма.

Таким образом, вопрос о распространении опухоли тесно переплетается с вопросами рецидивирования и метастазирования после проведенного того или иного лечения, и не всегда легко разграничить эти два вопроса при ознакомлении с данными различных авторов.

В зависимости от метода лечения изменяется течение заболевания, рецидивирование, метастазирование и исход. История развития лечебных методов при раке шейки матки есть история поисков таких методов лечения, которые вели бы к максимальному числу выздоровлений и к минимальному количеству рецидивов и метастазов.

Классификация стадий заболевания

Вопрос о возможности излечения больных раком шейки матки тем или другим методом находится в непосредственной связи со стадией заболевания, со степенью распространения опухоли к моменту начала лечения. Степень распространения процесса многие годы определялась в основном с точки зрения возможности применения хирургического метода лечения.

Длительное время наибольшей популярностью пользовалась классификация Винтера (Winter), по которой рак шейки матки в зависимости от степени распространения разделялся на пять стадий. К I стадии относились самые начальные формы рака, к II — так называемый операбельный рак, при котором поражение шейки было более распространенным, но ограничивалось ее пределами, к III — случаи с поражением соседних тканей, но при сохранении относительной подвижности матки (так называемая пограничная форма), к IV — случаи с массивными инфильтратами, создающими полную неподвижность матки (так называемый иноперабельный рак) и к V — «безнадежная форма рака».

Некоторую популярность имела классификация Дедерлейна (Döderlein). Отличные авторы пользовались частично упомянутыми выше классификациями, но многие приводили свои собственные с преимущественным делением на четыре стадии: I — операбельная, II — пограничная, III — неоперабельная, IV — безнадежная (Б. А. Архангельский, М. С. Малиновский и Е. И. Кватер, М. А. Харитонов). Другие авторы производили деление на три стадии.

При многообразии классификаций одно и то же наименование, например III стадия, включало, по Винтеру, лишь случаи пограничные, по многим другим авторам — случаи иноперабельные, по Л. Л. Окинчицу — не подлежащие лечению. Такое наименование, как I стадия, объединяло, по Винтеру, самые начальные случаи, по многим другим авторам — все случаи, ограниченные поражением шейки, по Л. Л. Окинчицу — все операбельные случаи.

Само понятие операбельности не было чем-то однородным и определенным, и разные авторы понимали его по-разному. Особенно выявлялась разница в определении понятия операбельности между актинотерапевтами и хирургами, на что указывал в свое время И. Н. Никольский. Только различным определением понятия операбельности можно было объяснить огромную разницу в количестве операбельных больных в двух рядом работавших учреждениях, причем в одном операбельность определялась равной 50%, а в другом — 1%. Даже один и тот же автор в зависимости от склонностей в различные периоды жизни к тому или другому методу лечения по-разному определял операбельность: она была больше при хирургическом методе, меньше — при лучевом (Дедрерлейн).

Разнообразие описанных классификаций затрудняло сравнение результатов лечения и отчасти обуславливало разнообразие цифр излечения у разных авторов при одной и той же стадии. Так, по сводной статистике Б. А. Архангельского, процент излечения при хирургическом методе больных с I стадией рака шейки матки, по разным авторам, колебался от 30 до 66,6. С целью унификации понятия стадийности заболевания и получения более точных представлений об эффективности лечения рака шейки матки в 1928 г. радиологическая подкомиссия ракового комитета гигиенической секции Лиги Наций разработала более подробную и более точную клинико-анатомическую классификацию, которая была еще несколько изменена, дополнена и утверждена в 1937 г.

Эта классификация дала возможность учитывать не только степень распространения рака шейки матки, но и некоторые особенности («варианты») этого распространения с подразделением на четыре стадии.

I стадия — рак строго ограничен пределами шейки матки.

II стадия — рак вышел за пределы шейки матки: 1) инфильтрирует параметрий с одной или с двух сторон, но без перехода на стенку малого таза (II стадия — параметральный вариант); 2) инфильтрирует влагалище в пределах двух верхних его третей (II стадия — влагалищный вариант); 3) инфильтрирует тело матки (II стадия — маточный вариант).

III стадия: 1) раковая инфильтрация параметрия на одной или на обеих сторонах перешла на стенку малого таза (III стадия — параметральный вариант); 2) рак распространился на нижнюю треть влагалища (III стадия — влагалищный вариант); 3) имеются изолированные метастазы у стенки таза, хотя бы при относительно малой первичной опухоли шейки матки (III стадия — метастатический вариант).

IV стадия: 1) рак переходит на мочевой пузырь, что подтверждается цистоскопически или возникновением свища (IV стадия — пузырный вариант); 2) рак переходит на прямую кишку (IV стадия — ректальный вариант); 3) рак вышел за пределы малого таза, включая и метастазы на наружных половых органах (IV стадия — метастатический вариант).

Примечания. 1. При установлении стадии заболевания ничто, кроме данных, установленных при исследовании, не должно приниматься во внимание.

2. Стадия заболевания устанавливается до начала лечения и остается на все время лечения.

3. При сомнении, к какой стадии относится случай, полагается причислять его к меньшей.

4. Стадия заболевания устанавливается согласно с размерами распространения независимо от числа выявленных его вариантов.

Несмотря на то что эта классификация еще далека от совершенства, она принята в Советском Союзе, ибо унификация определения стадий делает возможным производить необходимые сравнения эффективности различных методов лечения и работы различных учреждений. Нельзя сомневаться, что при этом можно говорить лишь об относительной унификации, так как оценка стадийности у разных авторов не свободна от известной доли субъективизма. Этим объясняются значительные колебания числа больных с I стадией заболевания (в процентном отношении) среди всех больных раком шейки матки у разных авторов. Согласно данным 17 зарубежных институтов, опубликованным в т. X ежегодных отчетов о результатах лечения рака матки (1955) («Annual report on the results of treatment in carcinoma of the uterus»), I стадия у заболевших раком шейки матки в среднем за 10 лет оказалась равной в одних учреждениях всего лишь 5,9% (в Манчестере), в других — 41,2% (в Лейпциге).

Поэтому и по сей день продолжают поиски более совершенной классификации и вносятся различные предложения по разделению каждой стадии на дополнительные подгруппы, пока еще не получившие общего признания.

Международный конгресс акушеров и гинекологов в 1950 г. решил ввести в классификацию рака шейки матки дополнительно стадию 0 для объединения случаев преинвазивного рака (до того, отчасти и в настоящее время, одни авторы причисляли преинвазивный рак к I стадии, другие же — к предраковым заболеваниям).

Однако до последнего времени не достигнуто интернационального соглашения, какого рода состояния слизистой оболочки шейки матки должны трактоваться как «стадия 0», и нет четкой границы между ней и стадией I (при раннем инвазивном раке).

Соответственно со стадиями, установленными до начала лечения, проводится и подведение его итогов, т. е. выявление эффективности различных методов лечения по истечении 5-летних наблюдений.

Симптоматология

Симптоматология рака шейки матки складывается из той же триады симптомов — бели, кровотечение и боли, которые, возникнув вместе или раздельно, служат выражением большинства патологических состояний половых органов женщины. Эти симптомы ярко выражены при значительно развитом и распространенном раке шейки матки. К ним относятся: сукровичные, вида мясных помоев выделения, ациклические кровотечения и постепенно нарастающие боли внизу живота и в пояснице, возникающие независимо от поведения и положения больной.

Менее четки и менее выражены симптомы начального рака шейки матки, знание которых особенно важно, ибо раннее распознавание рака является если и не абсолютной гарантией излечения заболевающих, то во всяком случае залогом значительного повышения процента радикально излеченных.

Симптомы начального рака шейки матки имеют некоторые особенности. В то время как при развитом раке шейки матки бели обладают сильным и неприятным запахом, сукровичным или гнойным характером и «разъедающими» свойствами, бели в начальной стадии часто носят, казалось бы, совершенно безобидный характер. Обычно они жидкие, водянистые и не имеют ни запаха, ни цвета и не раздражают покровов влагалища и наружных половых органов. Появление такого рода белей связывается с разрушением раковой опухолью поверхностно расположенных лимфатических сосудов шейки.

Вторым характерным симптомом рака шейки матки служат кровотечения. Но если при развитых формах рака шейки матки кровотечения бывают более или менее постоянными и обильными, то при начальных формах рака они возникают лишь при травме шейки того или иного характера. Хрупкость и ломкость опухолевой ткани шейки матки сказывается как при половых сношениях, так и при натуживании (от поднятия тяжести или при дефекации), при дотрагивании до нее пальцем или инструментом при исследовании. Кровянистые выделения при этом бывают скудными и кратковременными.

Рак шейки матки может проявиться внезапно довольно значительными кровотечениями (при распаде опухоли) и неправильностью менструального цикла в виде удлинения, учащения или усиления менструаций (чаще при поражении слизистой оболочки цервикального канала).

Надо иметь в виду, что раку шейки матки могут предшествовать нарушения менструального цикла; замечено, что рак шейки матки возникает и у женщин с некоторой неполноценностью эндокринной системы (ранний климактерий, временная аменорея, как, например, аменорея военного времени) (Л. А. Новикова, Е. Р. Новотельнова, А. С. Широкова).

При начальных стадиях рака шейки матки могут появляться и боли, но это не те боли, которые наблюдаются у больных при развитых стадиях заболевания и являются следствием сдавления мощными раковыми инфильтратами нервных проводников и сплетений малого таза. Боли при начальных стадиях рака шейки матки возникают нередко из-за сопутствующей инфекции или вспышки старых воспалительных процессов в придатках и околоматочной брюшине. Особого характера боли наблюдаются у больных с эндофитными формами и при раках слизистой оболочки цервикального канала, даже при процессах, ограниченных только шейкой матки. Из-за возникающего стеноза цервикального канала и появляющегося скопления выделений выше места сужения эти боли носят схваткообразный характер. Почти всегда при расспросе больной удается установить уменьшение или прекращение этих болей после истечения из влагалища какого-то количества выделений.

При развитых формах рака шейки матки с поражением параметральной клетчатки или регионарных лимфатических узлов возникают жестокие, почти постоянные боли, особенно сильно тревожащие больных по ночам. Эти боли локализируются чаще всего в области поясницы, по преимуществу с иррадиацией в ту или другую нижнюю конечность. Именно это последнее обстоятельство бывает причиной ошибочной трактовки такого рода болей как болей ишиалгических и ошибочного назначения больным раком шейки тепловых процедур.

При различных формах рака шейки матки наблюдаются некоторые различия в характере и выраженности клинических проявлений. Так, бели и кровянистые выделения мажущего характера выявляются раньше

и значительнее при раках шейки матки с экзофитным ростом, тогда как внезапные кровотечения, иногда довольно обильные, наблюдаются преимущественно при эндофитном росте рака влагалищной части шейки матки и при раке слизистой оболочки цервикального канала. При них же, как уже говорилось, чаще наблюдается болевой симптом.

Иногда опухоль шейки матки проявляется нарушением функций соседних с маткой органов — мочевого пузыря и прямой кишки. Так, при раке шейки матки, расположенном на передней губе и перешедшем на предпузырную клетчатку, возникают дизурические расстройства, а при раке, расположенном на задней губе, — явления колита (частый стул, поносы или запоры). Естественно, что такого рода нарушения возникают при значительной уже величине опухоли.

Общий вид больных довольно долго заметно не изменяется. Иногда возникновению рака предшествует избыточное ожирение. О кажущемся благополучии часто говорят и анализы крови, если только раку шейки матки не сопутствует инфекция.

При значительном распространении рака в результате кровотечений, инфекции и интоксикации постепенно нарастает кахексия, и внешний вид больных говорит о наличии тяжелого, истощающего заболевания.

Имеются наблюдения возникновения резких сдвигов в психическом состоянии больных (тяжелое настроение, депрессия) уже в самой ранней стадии заболевания, что иногда сочетается с последующим тяжелым течением процесса (Л. А. Новикова). Здесь уместно напомнить, что тяжелые душевные переживания и потрясения, по В. Ф. Снегиреву, Г. А. Захарьину, — частые предшественники раковых заболеваний.

Нельзя отрицать, что у некоторых больных раковое поражение шейки матки не дает никаких проявлений, даже если выходит за границы шейки. Подобное течение ракового процесса (не дающее клинических проявлений), обозначаемое как «немое», встречается при раке шейки матки, по различным авторам, в 6—16,4% случаев (Т. П. Колчина, А. И. Серебров).

Самый факт возможности бессимптомного течения рака шейки матки у некоторой группы больных и скудость симптоматики в раннем периоде заболевания у громадного их большинства послужили основанием для широкого повсеместного введения в нашей стране медицинских профилактических осмотров населения. Впервые идея проведения такого рода осмотров была высказана около 50 лет тому назад В. Ф. Снегиревым. Видя частую запущенность раковых заболеваний при первичном обращении больных и бесплодность при этом лечебных мероприятий, он писал: «Что надо сделать для того, чтобы случаи с раковым новообразованием попадали в руки врача в возможно ранней стадии?... Здесь единственный путь — поголовный осмотр женщин в известном возрасте. Но выполнимо ли это, этот вопрос остается открытым»¹.

Осуществление этой идеи оказалось реальной возможностью в условиях советского здравоохранения, и на практике повседневно выявляется ее ценность и плодотворность.

Диагностика

Диагностика рака шейки матки при выраженных формах (особенно при экзофитной форме роста) не представляет особых затруднений: но диагностика начального рака часто оказывается возможной лишь при

¹ В. Ф. Снегирев. Маточные кровотечения М. 1914.

учете совокупности данных анамнеза, симптоматологии и клинического исследования. Последнее включает в себя, помимо общего осмотра, исследование с помощью зеркал и влагалищное двуручное исследование, исследование через прямую кишку, кольпоскопию, цитологическое исследование выделений и гистологическое исследование подозрительного участка шейки.

Ана м н е з. Для выявления характера заболевания имеют значение сведения о менструальной функции и ее изменениях, о родах и абортах. В анамнезе больных раком шейки матки часто можно найти указания на бывшие ранее, иногда много лет назад, воспалительные заболевания внутренних половых органов, на эрозии и полипы, нелеченые или леченные недостаточно, и особенно на склонность их к рецидивированию.

При расспросе больной должно быть обращено внимание и на бывшие ранее соматические заболевания и особенности общего состояния нервной и эндокринной систем.

Большую роль в своевременном диагнозе рака шейки матки играют данные тщательного объективного исследования, которое должно производиться последовательно: осмотр шейки матки и влагалища с помощью ложкообразных зеркал, влагалищное двуручное исследование и исследование через прямую кишку (ректовагинальное или ректальное исследование).

При наличии рака шейки матки данные объективного исследования различны в зависимости от исходной локализации опухоли: на влагалищной части шейки матки или в цервикальном канале. При первой локализации главенствующими служат данные визуального осмотра, при второй — пальпаторные данные, особенно полученные при ректовагинальном исследовании. Конечно, поражение влагалищной части шейки матки выявить значительно легче, особенно при экзофитной форме роста, нежели поражение слизистой оболочки цервикального канала.

Местный осмотр обследуемых женщин начинается с осмотра наружных половых органов. При этом часто можно обнаружить признаки избыточного количества выделений, даже при отсутствии соответствующих жалоб; гиперемию или пигментацию покровов наружных половых органов (Л. А. Новикова). Обследование шейки матки и влагалища предпочтительно начинать с осмотра с помощью влагалищных зеркал. Для этого пригодны исключительно ложкообразные зеркала и подъемники различных размеров в соответствии с растяжимостью влагалищных стенок, главным образом входа во влагалище. Не следует пользоваться широкими зеркалами при узком влагалищном входе (во избежание причинения боли и травмы) и узкими влагалищными зеркалами при легко растяжимых влагалищных стенках с их опущением, так как они не могут создать условий для полноценного осмотра. Введение зеркал должно быть осторожным и бережным, чтобы не травмировать поверхности обследуемой шейки матки. Даже легкая травма может изменить картину при начальном раке или вызвать значительное кровотечение при развитой стадии.

При осмотре зеркалами выявляется прежде всего форма влагалищной части шейки матки и ее видимые размеры. При экзофитной форме роста опухоли уже один этот осмотр дает точное представление о характере заболевания; также при эндофитной форме с наличием кратера в цервикальном канале или при уплощении и срезанности влагалищной порции («свиное рыльце») диагноз заболевания может быть совершенно ясным.

При более ранней стадии, при неясном характере видимой картины поражения, при сходстве ее с папиллярной эрозией или с истинной эрозией опухолевый характер выявляется на основании деталей рисунка поражения. За рак говорит асимметрия рисунка, четкость и фестончатость его краев, а при сколько-нибудь значительной площади поражения—выраженная тенденция к распространению (хотя бы на незначительном протяжении) на поверхность, обращенную к влагалищным стенкам.

При влагалищном исследовании определяется уплотнение шейки той или иной степени и протяженности. Особенно выявляются размеры и уплотнение надвлагалищной части шейки матки при ректовагинальном исследовании; при этом вся шейка располагается между указательным пальцем, введенным во влагалище, и средним пальцем, введенным в прямую кишку.

К характерным особенностям ракового поражения относится его плотность, легкая кровоточивость, потеря эластичности и хрупкость. Уплотнение шейки определяется пальпаторно. Кровоточивость выявляется или при прикосновении инструмента к видимому поражению на влагалищной части, при зондировании, или при пальцевом исследовании, что обнаруживается при выведении пальцев из влагалища.

При расположении опухоли в цервикальном канале предложен метод, заключающийся в насильственном сгибании тела матки в направлении к шейке, — признак Сиредея (Siredey); в результате сдавления опухоли из цервикального канала показывается кровь. Надо сказать, что этот прием чрезмерно груб и может способствовать метастазированию, а потому не должен применяться.

Потеря тканью эластичности и упругости сказывается в том, что после надавливания на пораженный участок шейки каким-либо инструментом и последующего его снятия форма, вид и окраска вдавленной поверхности не восстанавливаются так быстро, как это свойственно тканям, не вовлеченным в раковый процесс (А. И. Серебров).

Хрупкость опухолевой ткани выявляется применением пробы Хробака. Она заключается в надавливании на подозрительный участок ткани пуговчатым зондом толщиной 2 мм. В силу хрупкости опухолевой ткани головка зонда легко проникает в ее толщу; при уплотнении шейки воспалительного характера этого не происходит. В ранней стадии рака, когда нет глубокой инфильтрации ткани, проба Хробака также не будет положительной. Однако она может оказаться полезной при эндофитной форме рака, когда слизистый покров шейки остается ненарушенным и трудно определить, за счет чего уплотнена шейка: за счет воспалительного или за счет опухолевого инфильтрата.

Наиболее употребительной является проба Шиллера. Она заключается в выявлении способности покрова шейки матки воспринимать окраску йодом. С этой целью к обнаженной ложкообразными зеркалами шейке матки, предварительно осушенной ватными или марлевыми шариками, прикладывают 2—3 раза подряд ватные шарики, обильно смоченные раствором Люголя. Участки шейки матки с нормальным слизистым покровом при этом окрашиваются в темно-бурый цвет. Участки, пораженные раковой опухолью, не воспринимая йодистой окраски, выделяются бледными пятнами с резко очерченными границами. Но не окрашиваются также участки шейки, бедные гликогеном, на которых имеются рубцы, лейкоплакии, эктропион и заживающая эрозия. При равномерной темно-бурой окраске, т. е. при положительной пробе Шиллера, подозрение на рак отпадает. При наличии йоднегативных участков подозрение остается.

Оно должно быть подтверждено или отвергнуто с помощью других диагностических приемов.

Цитологический метод. Исключительное значение раннего распознавания рака шейки матки в излечении от этого заболевания служит постоянным стимулом для поисков новых эффективных диагностических методов.

Наиболее оправдавшими себя являются два метода: 1) цитологический, 2) кольпоскопический.

Цитологический метод, или цитодиагностика, заключается в микроскопическом исследовании влагалищных и шеечных выделений, поскольку с поверхности опухоли особенно легко и постоянно отторгаются и отдельные клетки, и их комплексы. Этот метод был разработан в конце XIX века М. М. Рудневым и М. Н. Никофоровым, но начало его широкому применению в нашей стране было положено С. Л. Эрлихом.

Одним из первых зарубежных исследователей, много внесшим в разработку цитологического метода, заслуженно считается Папаниколау (Papanicolaou), издавший в 1943 г. специальную монографию с соответствующим атласом.

Материал для цитологического исследования рака шейки матки берется различными способами: 1) аспирация выделений из заднего свода, где они скапливаются, или из цервикального канала (насосывание их в стеклянную пипетку с помощью резинового баллона или шприца); 2) протирание влагалищной части шейки матки и заднего свода марлевым или ватным шариком, который затем выжимают над предметным стеклом с помощью двух пинцетов; 3) приложение непосредственно к подозрительному на рак участку сухого, хорошо обезжиренного стекла для получения препаратов-отпечатков; 4) пункция подозрительного участка; 5) производство поверхностных соскобов с подозрительных участков.

Наиболее успешным считается последний метод; по С. С. Рогоренко, он дал 96,6% правильных ответов при обследовании 151 больной, страдавшей раком шейки матки. Однако совершенно очевидно, что при раке слизистой оболочки цервикального канала этот метод не может дать правильных результатов. В случае этой локализации можно ждать более успешных результатов при исследовании выделений, стекающих из цервикального канала; в выделениях, взятых из заднего свода, клетки опухоли в силу происходящих в них дегенеративных изменений часто уже не различимы, поэтому предпочтительно насосывать выделения непосредственно из цервикального канала.

Из полученных выделений приготавливаются препараты, которые и подвергаются изучению или в свежем (нефиксированном и неокрашенном) виде (так называемые нативные препараты), или фиксированные и окрашенные. Последние дают наиболее четкие данные (Н. Н. Шиллер-Волкова, 1950).

Изучение нативных препаратов осуществляется за последние годы еще и фазовоконтрастным методом, и при помощи люминесцентной микроскопии [А. Б. Деражне, 1957; Б. И. Железнов, 1956; А. В. Хохлов и Е. Ф. Опалева, 1958; Цинзер (Zinser, 1949) и др.]. Большого распространения эти методы еще не получили. Уид (Wied, 1956) полагает, что метод фазовоконтрастной микроскопии уступает методу исследования окрашенных мазков.

Известен целый ряд различных способов фиксации и окраски препаратов, но большинство отечественных авторов отдает предпочтение

окраске гематоксилин-эозинном. За рубежом по преимуществу пользуются окраской по методу Папаниколау.

Диагностика рака с помощью цитологического метода основана на особенностях величины, формы, структуры и окраски клеток опухоли, что объединяется под общим наименованием «атипия». При этом отмечена относительно большая величина и неправильность формы клеток, ядер и ядрышек, интенсивность окраски и неравномерность распределения хроматина, атипия митозов и некоторые другие отклонения от клеток здоровых тканей (Т. С. Шведкова-Роше, Г. Л. Дозорцева, В. А. Манделштам, М. Н. Заевлошин, Эйр и др.). Но указанные особенности далеко не всегда бывают отчетливо выражены в изучаемых препаратах (иногда за счет их плохого приготовления), в то же время единичные атипичные клетки встречаются иногда и при воспалительных разрастаниях эпителия. Поэтому при использовании цитологического метода (как и каждого специального метода) для правильной трактовки видимых картин во взятых мазках требуется большой специальный опыт.

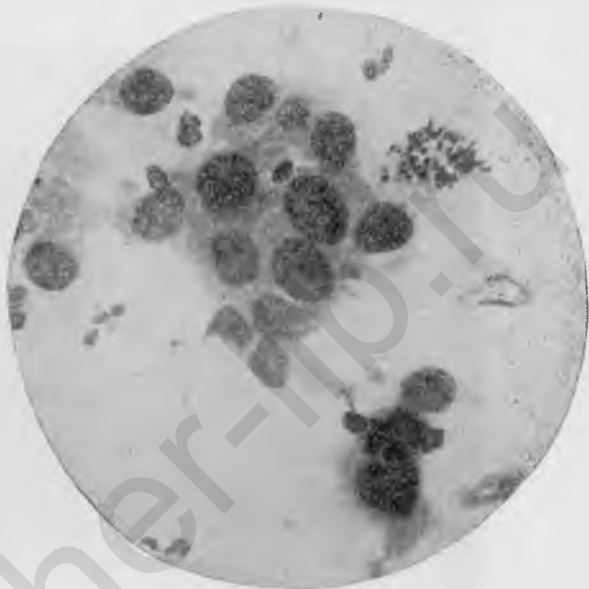


Рис. 51. Мазок соскоба с шейки матки. Группа клеток плоскоклеточного неороговевающего рака с сохранением синцитиальных связей. Справа сверху ядро в состоянии митотического деления (большое увеличение).

Недостаточная четкость в описании цитологических картин в ранней стадии рака, а также невозможность определения распространенности процесса (ранняя или поздняя его стадия) относятся к недостаткам метода. Однако Эйр считает возможным именно с помощью этого метода определять самые ранние стадии заболевания, включая и интраэпителиальный рак, который может быть просмотрен при биопсии, а также предраковые состояния; при этом в мазках обнаруживаются ороговевшие и гигантские клетки с крупными гиперхромными и многолопастными ядрами и просветление протоплазмы в окружности ядра. К преимуществам метода автор относит: 1) возможность оценки состояния всей шейки, а не какого-либо одного ее участка, ибо мазок содержит клетки со всей ее поверхности; 2) возможность определения степени анаплазии клеток; 3) возможность относительно быстрого получения результатов (рис. 51, 52).

Кольпоскопия. Другим методом ранней диагностики рака шейки матки является кольпоскопия, заключающаяся в визуальном обследовании шейки матки и влагалища с помощью аппарата, который состоит из бинокулярной оптической системы и вмонтированного в нее осветителя. Кольпоскоп дает увеличение в 5—10—30 раз; впервые был предложен

Гинзельманом в 1925 г. При кольпоскопическом исследовании дополнительно может применяться обработка шейки матки слабым раствором кислот или слабым (1—2%) раствором Люголя, что позволяет более отчетливо выявить подозрительные на рак или уже явно пораженные раком участки (расширенная кольпоскопия). Шейка матки обнажается с помощью ложкообразных зеркал так же бережно, как и при обычном визуальном исследовании. В случае необходимости отделяемое очень осторожно удаляется ватным шариком.

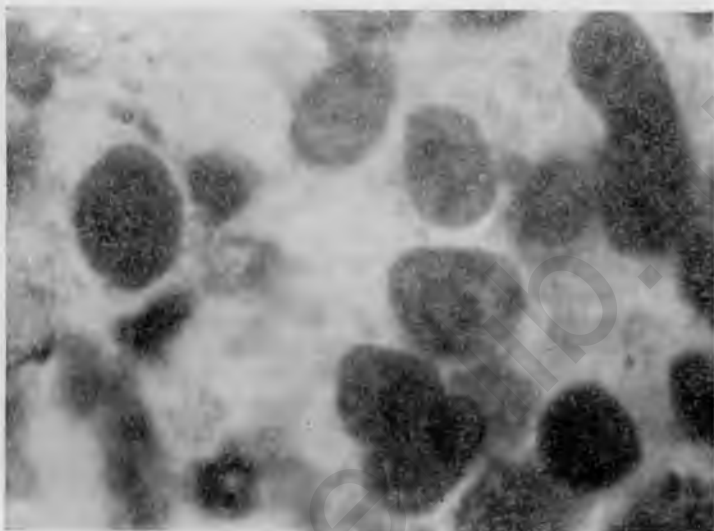


Рис. 52. Мазок соскоба с шейки матки. Полиморфные по форме клетки содержат крупные, преимущественно гиперхромные ядра. Много «голых» ядер. Плоскоклеточный неороговевающий рак (большое увеличение).

Состояние слизистой оболочки шейки матки при кольпоскопии оценивается на основании особенностей ее цвета, характера рельефа, величины и формы кровеносных сосудов.

Нормальная слизистая оболочка влагалищной части у нерожавших женщин не имеет желез, гладка, блестяща, с тонкими капиллярами, расположенными в виде мелких петель. В климактерическом периоде слизистая оболочка не имеет блеска. Местами видны мелкие точечные кровоизлияния.

Истинная эрозия представляет собой ярко-красный, местами желто-гатый участок, иногда с кровоизлияниями, с небольшим количеством сосудов, сохраняющих правильную форму.

Среди патологических процессов шейки матки чаще всего встречается у рожавших женщин эктопия слизистой оболочки цервикального канала. В процессе выздоровления со стороны влагалища нарастает многослойный плоский эпителий. При кольпоскопии в этих случаях наряду с вновь образованными участками слизистой оболочки влагалищной части шейки матки видны участки эктопии, покрытые слизистой оболочкой канала шейки матки с включенными в них железами. Весь участок, на котором разыгрываются процессы замещения одного эпителия другим, по предлагаемой Гинзельманом терминологии, носит название «зоны пре-



Рис. 53. Кольпоскопическая картина (по А. И. Сереброву).
1 — открытые и закупоренные железы; 2 — образование полей; 3 —
лейкоплакия; 4 — наружный маточный зев; 5 — эктопия цервикально-
го эпителия; 6 — основа лейкоплакии.



Рис. 54. Кольпоскопия. Атипичные сосуды в раковой опухоли шейки матки (по Ганзе).

вращения». Богато развитые сосуды в этих зонах правильно расположены; иногда видны ретенционные кисты. Существует мнение, что слизистая оболочка «зоны превращения» обладает измененными биологическими свойствами; в результате этого происходящие в ней процессы регенерации и гиперплазии, хотя и не обязательно, но все же нередко завершаются развитием рака.

При эпидермизации плоский многослойный эпителий заменяет цилиндрический, проникая в виде язычков и в железы. При кольпоскопии

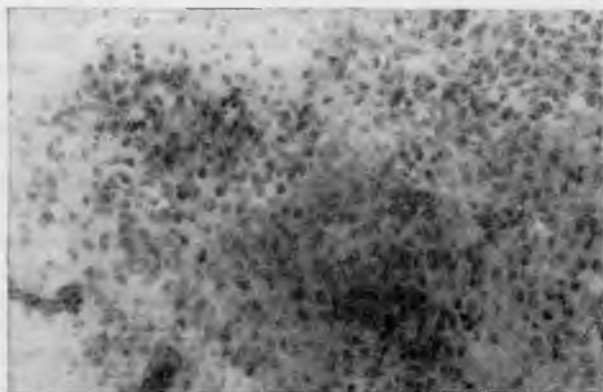


Рис. 55. Кольпомикроскопия. Рак шейки матки. Выражен резкий ядерный полиморфизм и полихроматизация. Неправильное расположение ядер (увеличение 175×).

видна картина как бы мозаики: желтовато-сероватая поверхность разделена сетью на отдельные участки. Эта картина носит наименование «полей». Эпителлий «полей» раствором Люголя не окрашивается.

Белые пятна, не окрашиваемые раствором Люголя, обозначаются как «лейкоплакии». При sluщивании их верхних слоев выявляется «основа лейкоплакии» в виде желтоватых участков, испещренных красноватыми точками, являющимися отражением верхних сосочков соединительной ткани (рис. 53).

Микрокарцинома, по Мествердту, при кольпоскопии представляется в виде участка желто-розового цвета со штопорообразными сосудами. Более четкое раковое поражение проявляется в отечности ткани (в стекловидном ее оттенке) с отдельными бугристыми выростами, со множественными извитыми или шпилькообразными сосудами (рис. 54).

Кольпоскопическую картину рака Е. П. Бондаревская (1957) описывает следующим образом: «Подозрительный участок по отношению к поверхности слизистой оболочки был несколько выпуклым, ярко очерчен, с мелкой или крупной зернистостью, с резко развитой сосудистой сетью, с „лутаным рисунком“, йодонегативный, при пробе с зондом легко наступала кровоточивость».

Ценность метода кольпоскопии усматривается в основном в возможности не постановки точного и определенного диагноза, а в выявлении подозрительных на рак участков, которые подвергаются затем биопсии.

Помимо кольпоскопии, за последние годы используется метод кольпомикроскопии. Кольпомикроскоп — прибор, с помощью которого

обозреваемый участок поверхности рассматривается при увеличении в 175—280 раз в сочетании с достаточно сильным освещением. Такого рода прибор был сконструирован впервые Антуаном и Грюнбергером (Antoine a. Grünberger) в 1949 г. Первые работы с этим прибором в СССР (В. Ф. Савинова) позволяют рассчитывать на возможность установления раннего диагноза без биопсии (рис. 55).

Гистологическое исследование. Точным методом диагностики рака шейки матки на протяжении десятилетий оставался и остается гистологический метод. Этот метод употребляется и в клинически явных случаях рака для его документации и определения морфологической структуры. В неясных случаях гистологический метод помогает или отвергнуть или утвердить возникшее подозрение на наличие раковой опухоли и, таким образом, распознать возникновение раковой опухоли в относительно ранней фазе ее развития.

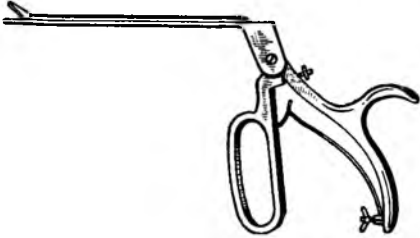


Рис. 56. Конхотом для биопсии.

Соответственно с целями биопсии меняется и методика ее выполнения. При явных раковых поражениях, когда нужно лишь подтверждение диагноза и знакомство с морфологической структурой рака, достаточно взять кусочек опухоли с помощью конхотома (рис. 56). При сомнительных состояниях шейки матки, когда гистологическое исследование должно помочь в решении вопроса, есть ли раковое заболевание, биопсия должна производиться ножевым способом с иссечением достаточной величины кусочка (шириной не менее 1 см) с заходом за наружный зев и с последующим наложением 2—3 швов. Некоторые авторы рекомендуют производить биопсию электроножом, но надо учитывать, что в зоне, прилегающей к электроножу, структура ткани не может быть выявлена.

При выполнении биопсии большое значение имеет выбор соответствующего участка, чему может помочь кольпоскопический метод.

При наличии подозрительных на рак симптомов, но без клинически выраженного поражения влагалищной части шейки матки целесообразно произвести не только биопсию, но и раздельное выскабливание слизистой оболочки цервикального канала и полости матки. Отрицательные данные гистологического исследования соскобов и биопсии отнюдь не должны сразу успокаивать врача, если у него есть основания подозревать раковое заболевание по анамнестическим данным или данным объективного исследования. В таких случаях показан повторный осмотр и повторная биопсия (иногда конизационная биопсия).

Биопсия шейки матки, как показал большой опыт онкологических и гинекологических учреждений, может быть произведена в поликлинических условиях (при отсутствии воспалительных заболеваний или беременности).

Ошибочный ответ может быть получен и при гистологическом методе исследования в результате неправильного выбора участка для биопсии или из-за больших некротических изменений в удаленном кусочке опухоли.

Учитывая все изложенное, надо прийти к заключению, что диагноз рака наиболее успешно может быть поставлен в ранних случаях заболевания при условии использования всех перечисленных методов. Эти методы должны войти в жизнь всех лечебных учреждений, обслуживающих гинекологических больных.

Лечение больных раком шейки матки

С начала XIX столетия основным хирургическим методом лечения рака шейки матки являлась ее ампутация, хотя попытки более радикального вмешательства предпринимались неоднократно.

В 1847 г. А. А. Китер и Ф. Елачич успешно произвели «вырезание всей матки, пораженной раком и без выпадения», тем самым был утвержден приоритет русских ученых в разработке и выполнении метода влагалищной экстирпации матки. В 1858 г. в руководстве к изучению женских болезней А. А. Китер, приведя перечень мероприятий по лечению рака шейки матки, в отношении этой операции прямо пишет: «Сложный способ, состоящий из наложения лигатуры и отсечения. Эта операция придумана мной».

В приведенном А. А. Китером перечне различных лечебных мероприятий указываются и такие, как прижигание раковой опухоли каленым железом или химическими веществами. А. А. Китер описывает два способа ампутации шейки матки: «а) кровавое отсечение — на границе шейки со сводами (при сильном кровотечении — тампонада); б) некроавое отсечение раздавливающим инструментом Шассеньяка». Позднее операция ампутации шейки матки производилась с помощью гальванокаустической петли (В. Ф. Снегирев).

Влагалищная экстирпация матки при низком уровне медицинской науки в ту пору не получила в нашей стране распространения и стала применяться в России уже после выполнения ее Черни в Гейдельберге в 1878 г. и последующего усовершенствования Шредером под наименованием операции Черни—Шредера. Но распространению ее все еще препятствовала высокая послеоперационная смертность и малый процент выживаемости. Так, у Черни из первых 81 оперированных этим методом 26 (31%) умерли в связи с операцией, а вторая треть больных погибла от рецидивов и метастазов на протяжении первого года после операции.

Еще более высок был процент первичной послеоперационной смертности при применении абдоминальной экстирпации матки, произведенной впервые в 1878 г. Фрейндом. Все оперированные Фрейндом (Freund) больные умерли: одни — от операции, другие — от возврата опухоли (В. Ф. Снегирев).

Суправагинальная ампутация шейки матки сопровождалась меньшей первичной летальностью, исчислявшейся 8,7%, но стойкое выздоровление достигалось при этом лишь у 5% оперированных (А. А. Драницын).

Развитие медицинской науки (изучение анатомии, внедрение в хирургическую практику антисептики и асептики) создало новые возможности дальнейшей разработки хирургических методов лечения при значительном снижении первичной послеоперационной смертности.

В 1900 г. на международном съезде в Париже Д. О. Отт, занимавшийся разработкой влагалищного метода экстирпации матки, мог сообщить уже о 189 такого рода операциях при 1,6% смертности. Из 62 больных, оперированных более чем за 6 лет, он наблюдал у 18 излечение (т. е. у 29%). Выполнение экстирпации матки расширенным абдоминальным методом было начато А. П. Губаревым в 1897 г. Особая методика выполнения этой операции была разработана В. Ф. Снегиревым в 1900 г. «с удалением всей клетчатки таза, руководствуясь направлением мочеточников».

Большим пропагандистом абдоминального метода расширенной экстирпации матки, начиная с 1900 г., был венский хирург Вертгейм

(Wertheim); эта операция часто называется его именем. В свое время А. П. Губарев указывал на ошибочность этого наименования, поскольку разработкой метода занимались одновременно и наши отечественные, и зарубежные хирурги.

Современное выполнение расширенной экстирпации матки значительно отличается от методики Вертгейма, поэтому тем более нельзя считать правильным такое наименование операции.

Представленный Вертгеймом анализ первых 100 абдоминальных операций показал большее число выздоровлений, чем при влагалищной экстирпации, равное 42%, но с одновременным значительным увеличением первичной послеоперационной смертности (до 30%) и тяжелых послеоперационных осложнений. Фистулы и ранения соседних с маткой органов (мочевого пузыря и прямой кишки) наблюдались у 26 больных (26%).

В 1903 г. на I съезде Общества российских акушеров и гинекологов В. Ф. Снегирев с удовлетворением отметил, что уровень развития гинекологии в России (в частности, хирургической гинекологии) не ниже, чем за границей. Но он указал одновременно и на недостаточность знаний клиники рака, недостаточность одной хирургической техники для борьбы с заболеванием и на необходимость углубленных исследований. В том же году усилиями прогрессивных деятелей медицины на средства, собранные среди благотворительных обществ и частных лиц, в Москве был открыт первый в России институт для лечения больных раком с экспериментальной лабораторией, ставший ныне Государственным онкологическим институтом имени П. А. Герцена.

Но один хирургический метод был малоуспешным. Новая эра началась со времени использования для лечения рентгеновых лучей и лучей радия. Подробное освещение использования радия в лечебных целях в 1910 г. было дано в отечественной литературе Д. Ф. Решитилло.

Впервые лечение радием было начато в 1913 г. благодаря личной инициативе В. Ф. Снегирева в Гинекологическом институте для врачей в Москве и в том же году в гинекологическом отделении Алексеевского приюта в С.-Петербурге.

Вопросы применения при раке шейки матки лучевой терапии подверглись широкому обсуждению в 1914 г. на I Всероссийском съезде по борьбе против рака. Заседание съезда началось с зачитывания приветственной телеграммы, присланной В. Ф. Снегиревым, которого съезд назвал «одним из первых борцов со злокачественными новообразованиями». «Надеюсь, — писал он, — что чудесное свойство лучевого лечения вполне оправдывает возлагаемые на него надежды, в чем и не сомневаюсь, как и в том, что русский народ будет лечиться русским радием».

На этом съезде Т. А. Бурдзинский поднял вопрос об ограничении показаний к хирургическому методу при запущенных стадиях рака шейки матки за счет применения лучевой терапии. Одновременно съезду были представлены доклады П. И. Тихова и И. Н. Грамматикати о применении расширенных операций при запущенных стадиях рака шейки матки типа современных экзентераций по Бруншвику (Brunschwig). Операция заключалась в полном удалении матки с тазовой клетчаткой, с лимфатическими узлами и со значительной частью влагалища (с предварительной перевязкой подчревных артерий). При соответствующем распространении процесса иссекался мочевой пузырь с прилежащими участками мочеточников (с пересадкой последних в прямую кишку). При этих условиях операбельность была доведена до 88% при 31% первичной послеопера-

ционной летальности. При операциях с удалением мочевого пузыря летальность достигала 55%. У 2 больных одновременно была удалена и прямая кишка.

Применение лучевого метода на первых порах при невыработанной технике радиевой терапии, при передозировках или, наоборот, недостаточных дозировках, принесло огорчения и разочарования. Как указывал Ф. А. Добберт, первичная смертность при лечении радием почти равнялась послеоперационной смертности. Часто возникали тяжелые лучевые повреждения соседних органов с образованием свищей.

Первые ободряющие результаты радиотерапии рака шейки матки были получены В. А. Полубинским (1914—1915), в то же время, по мере накопления большего опыта и наблюдений, все очевиднее становились ограниченные возможности хирургического метода при запущенных стадиях рака.

Уже тогда В. Ф. Снегирев, Д. О. Отт, А. И. Тимофеев и многие другие пришли к твердому убеждению, что хирургический метод пригоден лишь при поражениях, ограниченных пределами самой шейки матки. Но других возможностей у большинства гинекологов не было.

После Великой Октябрьской социалистической революции, когда органы здравоохранения Советского государства взяли охрану здоровья населения в свои руки, борьба с раковыми заболеваниями стала рассматриваться как борьба с социальным злом. В первые же, самые тяжелые годы существования Советской Республики был организован ряд научно-исследовательских институтов, ставших основными центрами противораковой борьбы.

На первом этапе становления советской медицины, вплоть до 1930 г., в лечении рака шейки матки основную роль играл хирургический метод ввиду ограниченных возможностей использования лучевого метода лечения. Согласно данным М. Н. Побединского, ко времени Великой Октябрьской социалистической революции в России (во всех учреждениях и у частных лиц) не насчитывалось даже 1 г радия. Впервые русский радий появился в 1921 г., но потребовалось еще немало лет для получения его в достаточном количестве.

Но уже в эти годы параллельно с дальнейшей разработкой хирургических методов лечения рака шейки матки шло изучение и освоение рентгенотерапии и радиевой терапии, что нашло соответствующее освещение на съездах и конференциях (Поволжский съезд врачей в 1923 г., VI и VII Всесоюзный съезды рентгенологов и радиологов в 1927 г. и т. д.).

Одним из спорных вопросов того времени был вопрос о преимуществах абдоминального или влагалищного подхода. А. М. Новиков на VI Всесоюзном съезде акушеров, указывая на преимущества влагалищного подхода в связи с малой первичной послеоперационной смертностью, поднял вопрос о возможности компенсировать его недостаточный радикализм последующей, послеоперационной рентгенотерапией. На VII съезде целесообразность дополнения оперативного вмешательства последующим облучением была уже зафиксирована в резолюциях. Тогда же было указано, что в случаях, не доступных для операции, надо применять лечение рентгеновыми лучами и лучами радия. В 30-х годах П. А. Герцен на 1-й Московской областной конференции врачей и Н. Н. Петров на I Всесоюзном съезде онкологов в Харькове единодушно высказались за целесообразность индивидуального подхода к больным, разумного использования хирургического, лучевого и комбинированного методов лечения соответственно с выявленными показаниями или противопоказаниями.

В 1936 г. уже развившаяся сеть онкологических учреждений обогатилась отечественным радием-мезоторием. К этому времени накопилась и солидная отечественная литература по лучевому лечению, способствовавшая образованию новых, молодых кадров гинекологов-онкологов (Б. А. Архангельский, И. Н. Никольский и др.).

Фашистское нашествие не могло не замедлить, а местами и остановить налаженную противораковую борьбу. Но еще до окончания Великой Отечественной войны был издан соответствующий приказ народного комиссара здравоохранения СССР, в котором были указаны мероприятия по улучшению онкологической помощи населению. Этим документом проблема рака была выдвинута как важнейшая задача советского здравоохранения.

В ноябре 1945 г. первый пленум совета по родовспоможению и гинекологической помощи Наркомздравов СССР и РСФСР постановил: «Признать целесообразным оперативное лечение рака шейки матки в I стадии по международной классификации; рак шейки матки II и III стадии следует лечить лучевыми методами (рентгено-кюритерапия). При отсутствии возможностей применения лучевого лечения на местах пленум считает допустимым оперативное лечение и II стадии рака шейки матки».

При продолжающемся усовершенствовании хирургического метода (Д. Н. Атабеков, М. С. Александров, И. Л. Брауде, А. Ю. Лурье, В. П. Михайлов и др.) шла разработка и усовершенствование лучевого и комбинированного метода в учреждениях, оснащенных соответствующей аппаратурой и радиевыми препаратами (Б. А. Архангельский, Д. Б. Астрахан, С. С. Добротин, А. Н. Лебедева, Л. А. Новикова, А. И. Серебров и др.).

В связи с многообразием лучевых методов и трудностями определения преимуществ и недостатков каждого из них в 1950 г. министром здравоохранения СССР были опубликованы инструктивно-методические указания, разработанные предварительно рядом учреждений, в которых были подробно изложены методы лечения рака шейки матки, показания и противопоказания к их применению.

Последующие годы обогатили лучевой метод радиоактивными изотопами и телегаммаустановками с использованием радиоактивного кобальта. Возникли и новые варианты комбинированного метода.

На современном этапе развития медицинской науки радикальными методами лечения больных раком шейки матки являются следующие: хирургический, лучевой и комбинированный (включающий и хирургический и лучевой). Выбор того или иного метода лечения основывается на более или менее определенных показаниях и противопоказаниях к ним с учетом стадии распространения заболевания, формы роста опухоли, а также местного и общего состояния больных.

Хирургический метод

Область применения хирургического метода лечения рака шейки матки в настоящее время сузилась. При пользовании им без ограничений, с учетом лишь технической возможности выполнения оперативного вмешательства отдаленные результаты (определяемые после 5 лет наблюдения) оказываются мало удовлетворительными. По данным В. П. Михайлова и А. А. Тереховой, на 800 операций первичная послеоперационная летальность составляла около 16%, а тяжелые осложнения — 35%; излечение в продолжение 5 лет из 671 оперированной отмечалось только у

113 больных (16,7%). По данным Е. С. Чернецовой, стойкое выздоровление при этом методе было получено лишь у 12% леченых.

Весь предшествующий опыт показывает, что при хирургическом методе лечения могут выздороветь лишь те больные, у которых рак не вышел за пределы матки, ибо при этом может быть соблюден не только принцип асептики, но и принцип «абластики» — принцип выполнения оперативного вмешательства в условиях, исключающих возможность попадания в рану злокачественных клеток удаляемой опухоли. «Рассеять по ране хотя бы минимальное количество живых раковых клеток — значит сделать плохую работу и зачастую принести больному вред вместо пользы» (Н. Н. Петров). Недопустимо не только разрезывание опухоли или ее кускование, но проведение разреза вблизи от нее, ибо в соседних тканях часто имеется еще не ощутимая инфильтрация опухолевыми клетками.

Учитывая невозможность выявления этой инфильтрации в ее начальной стадии, операцию принято выполнять как «расширенную экстирпацию матки», вместе с придатками, с верхней третью влагалища, с окружающей клетчаткой и лимфатическими узлами, расположенными по ходу подвздошных и подчревных сосудов и по ходу запирающего нерва.

Но ограничиваться только хирургическим вмешательством и не пользоваться дополнительным облучением целесообразно только тогда, когда у больного имеются более или менее выраженные противопоказания к облучению (лейкопения, патологические состояния соседних с маткой органов — мочевого пузыря или прямой кишки и пр.).

Во всех других случаях оперативное вмешательство сочетается с последующим или предшествующим облучением, и, таким образом, хирургический метод заменяется комбинированным.

Лучевой метод

Огромному большинству больных раком шейки матки показан лучевой метод лечения. В основу его положено сочетание наружного и внутрисполостного облучения, почему он и получил наименование «сочетанного лучевого метода». Этот метод должен применяться в виде одного полноценного курса облучения в предельно допустимых дозах, в определенном ритме в определенные сроки.

Наружное облучение выполняется в виде рентгенотерапии или телегамматерапии, а внутрисполостное — аппликациями естественных радиоактивных препаратов или их изотопов (радий, радий-мезоторий, радиоактивный кобальт) в полость матки и во влагалище. Наружным облучением в основном ведется борьба с бластоматозными очагами в клетчатке и в путях лимфооттока, включая и регионарные тазовые лимфатические узлы: одновременно при этом подвергается облучению и первичный очаг, т. е. опухоль шейки матки.

Внутрисполостная радиевая терапия направлена на ликвидацию первичного очага поражения в шейке матки и в прилежащих к ней отделах клетчатки, а также и на влагалищных стенках; значительно меньшая часть дозы достигает при этом более удаленных отделов клетчатки и особенно пристеночных областей, так как интенсивность излучения обратно пропорциональна квадрату расстояния от излучающего источника.

Сочетание наружного и внутрисполостного облучения показано не только при явно выявляемом распространении рака за пределы шейки матки, но и при I его стадии в силу возможного наличия метастатических микроочагов, не определяемых клинически.

Для исходов лечения, так же как и для первичных его результатов имеют значение особенности методики и техники того и другого вида облучения (см. том IV, книга I «Лучевая терапия в гинекологии»).

Морфологические изменения в опухоли при лучевом лечении

Под влиянием лучевого воздействия в раковой опухоли возникает целый ряд деструктивных изменений, которые в той или иной мере ведут к ее разрушению (В. А. Покровский, М. Ф. Глазунов и др.). В ранние

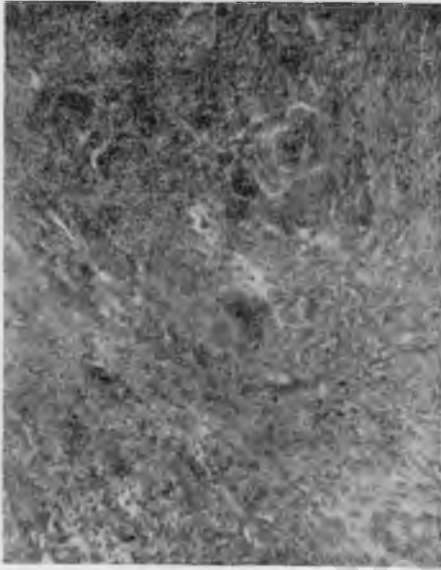


Рис. 57. Рак шейки матки после сочетанного лучевого лечения в виде рентгенотерапии 4800 г и радиевой терапии 5334 мэч. Раковые комплексы в состоянии дегенерации с образованием многоядерных гигантских клеток (большое увеличение).

сроки после облучения обычно наблюдается неспецифическая воспалительная реакция, выражающаяся в расширении сосудов, отеке ткани и лейкоцитарной инфильтрации. Вслед за этим постепенно разворачиваются дистрофические и дегенеративные процессы, в первую очередь в перенхиме опухоли. Эти изменения выражаются в полиморфизме ядер, их пикнозе, подавлении числа митозов или появлении патологических и abortивных митозов, в эозинофилии плазмы клеток и появлении в ней особых включений (капли слизи, роговое вещество и т. д.) или дегенеративного перерождения (вакуольное, гиалиновое, жировое, слизистое). На месте бывших раковых комплексов появляются участки некрозов или образуются сплошные роговые массы.

В строме раковой опухоли, помимо гигантских клеток, появляются клинья веретенообразных клеток с удлинёнными отростками («штифтовые»). Наблюдается размножение аргирофильных и коллагеновых волокон. Разрастающаяся соединительнотканная строма образует как бы перегородки, разбивающие раковые комплексы на более мелкие фрагменты, и иногда представляется, что мощные соединительнотканые перегородки как бы замуровывают остаточные скопления раковых клеток.

Значительные изменения происходят под влиянием облучения и в тканях, окружающих раковую опухоль, с фибриноидным и гиалиновым превращением, фиброзом и склерозом кровеносных и лимфатических сосудов, что приводит к нарушению питания раковой опухоли.

Морфологические изменения в раковых опухолях шейки матки обнаруживаются иногда даже после небольших доз облучения, но степень выраженности дегенеративных изменений в различных участках опухоли при этом не всегда одинакова. Более чувствительны к лучевому воздействию малодифференцированные раковые опухоли, но прямой зависимости излечимости больных от гистологической структуры опухоли нет, ибо малодифференцированные опухоли легче метастазируют (рис. 57).

Делаются попытки предсказать исход лучевого лечения на основании изменений в эпителиальных клетках влагалищных мазков, взятых во время и после лучевого лечения. При выраженной реакции сенсibiliзации шансы на местное излечение опухоли заметно возрастают (Греем), но это еще не говорит за излечение больной от заболевания, если размеры поражения не ограничиваются пределами шейки.

Осложнения при лучевом лечении

К наиболее частым осложнениям, возникающим при лучевом лечении рака шейки матки, относятся инфекционные осложнения, которые по своему характеру делятся на легкие и тяжелые. К легким причисляют те осложнения, которые заметно не отягощают общего состояния больных и не препятствуют проведению планового лечения (субфебрильная температура, нестойкая лихорадка). Кольпиты, причисляемые некоторыми авторами к группе легких осложнений, правильнее считать не осложнением, а типичной реакцией на радиевую терапию, при условии, что они не служат препятствием для продолжения лечения. Обычная реакция влагалища на внутриместное применение радия выражается в гиперемии его стенок, в усиленной секреции и появлении более или менее плотных пленок, но без повышения чувствительности и без температурной реакции. При резких явлениях радиэпителиита с повышением температуры и возникновением стойкой местной чувствительности кольпит может явиться серьезным осложнением, нарушающим ритм лечения и ограничивающим дозу лучевой терапии.

К тяжелым инфекционным осложнениям относятся как местные инфекционные процессы, ограниченные областью внутренних половых органов (параметрит, пиосальпинкс), так и генерализованные процессы (тромбофлебит, перитонит, сепсис и др.). Тяжелые осложнения встречаются в среднем в 8—12% случаев (Н. Е. Шапошникова, Р. К. Кругликова и Е. О. Нусинова, А. Н. Лебедева, Т. П. Колчина, А. И. Серебров).

По С. С. Добротину, такие осложнения отмечаются в 25% случаев. Легкая лихорадка сопутствует лучевой терапии значительно чаще (26% случаев по А. И. Сереброву, 34% — по Д. Б. Астрахан).

Летальность при лучевой терапии, обусловленная обычно развитием инфекционных осложнений, по отечественным авторам, в среднем равняется 2% и не превышает 4—5,6% (В. А. Полубинский, А. И. Серебров).

Возникновение воспалительных осложнений при радиевой терапии с соблюдением всех правил асептики обусловлено преимущественно инфицированностью первичного ракового очага шейки матки. Постоянным спутником рака шейки матки является богатая патогенная флора в маточно-влагалищных выделениях. В громадном большинстве случаев в них обнаруживается стрептококк (часто гемолитический), реже — стафилококк, псевдодифтерийные и колибациллярные палочки и в части случаев анаэробы. Флоре маточно-влагалищных выделений соответствует флора ткани опухоли шейки матки. Чем распространеннее процесс, чем больше распад опухоли, тем обильнее патогенная флора. С. С. Пинес, исследуя выделения, обнаружила стрептококк у 33% больных с I стадией рака шейки матки и у 83% больных с III стадией (у 57% гемолитический).

Соответственно частоте обнаружения патогенной флоры в маточно-влагалищных выделениях заболеваемость и смертность от инфекционных осложнений тем чаще, чем выше стадия заболевания. Однако и при лечении больных в I стадии заболевания не исключена угроза возникновения

смертельных осложнений. А. И. Серебров при лучевой терапии при I стадии наблюдал их в 1,9%, при III стадии — в 6% случаев.

Толчком к развитию инфекционных осложнений может служить одно лишь внешнее облучение, особенно если оно проводится интенсивно. По данным Лакассаня, Баклесса и Реверди (Lacassagne, Baclesse, Reverdie), при интенсивном проведении рентгенотерапии из 44 больных с запущенными процессами рака шейки матки (III и IV стадия) от инфекционных осложнений погибло 7, а из 31 больной с такой же стадией при более растянутом курсе рентгенотерапии — только 2 больных.

Главная опасность развития инфекционных осложнений таится в радиевой терапии. При лечении радием причиной вспышки или распространения инфекции служит механическая травма при расширении канала шейки матки, усиление распада опухоли, задержка стока выделений из-за тампонады, уменьшение локальной защиты здоровых тканей в результате повреждения их лучами радия и уменьшение защитных сил всего организма вследствие интоксикации.

Под воздействием лучей радия первичная опухоль подвергается более или менее быстрому распаду, а тампонада, необходимая для удержания препаратов на месте, вызывает застой выделений и способствует развитию инфекции. Установлено, что при применении радиевой терапии флора маточно-влагалищных выделений обычно остается той же или уменьшается, но иногда обнаруживаются микробы, которые не отмечались при первом исследовании; бывают случаи, когда зона гемолитического стрептококка увеличивается в 3—4 раза. Эти данные говорят против приписываемого некоторыми авторами бактерицидного действия лучей радия.

Для возникновения и развития инфекционных осложнений большое значение имеет методика радиевой терапии: ритм, сроки и интенсивность. Кесслер и Шмидт (Kessler, Schmidt), применяя два различных метода лечения лучами радия, наблюдали относительно различное количество осложнений и различную летальность. Так, при непрерывном 5-дневном облучении (парижский метод) летальность равнялась 11,8%, а при дробном облучении (стокгольмский метод) — 2,2%. Киршгофф и Дренкан (Kirshhof a. Drenckhahn) при применении различных методов также получили различные цифры летальности: 7% при облучении парижским методом, 4% при дробном облучении и 5,7% при шлиговании опухоли. Различные цифры летальности при применении, казалось бы, одной и той же методики у разных авторов зависят безусловно от многих причин, в частности от места приложения радия.

Хаман и Гебель (Hamann u Göbel) отмечали 8%¹ летальности при укладках радия во влагалище и в матку и 4,6% при укладках радия только во влагалище. Другие авторы также указывают, что при укладках во влагалище первичная смертность составляет $\frac{1}{3}$ таковой, возникающей при укладках в шейку и полость матки.

Инфекция в зоне первичного очага при раке шейки матки была величайшим врагом и хирургического, и лучевого метода лечения на всех этапах их развития. Первичная смертность в громадном большинстве случаев обуславливалась септической инфекцией из первичного очага поражения. При лучевой терапии всегда оставалась угроза возникновения этих осложнений.

Некоторые авторы считали целесообразным с целью снижения воспалительных осложнений в запущенных случаях начинать лечение с рентгенотерапии. При этом в результате уменьшения, а иногда и исчезновения опухоли уменьшаются выделения, поднимаются защитные силы организма

и последующая радиевая терапия проводится с меньшим риском септического осложнения (А. И. Серебров и др.).

Учитывая частое наличие невыявленной инфицированности раковой опухоли даже при малых ее размерах, о чем говорят наблюдавшиеся различными авторами случаи смертельных септических осложнений даже при I стадии развития рака, в Государственном онкологическом институте имени П. А. Герцена принято начинать лечение с наружного облучения при всех стадиях рака шейки матки.

Применение антибиотиков дало резкое снижение инфекционных осложнений и смертности, но необходимость профилактических мероприятий не отпала и до настоящего времени.

Помимо инфекционных осложнений, при проведении лучевой терапии встречаются осложнения, связанные с лучевым воздействием — так называемые лучевые повреждения. Они могут быть следствием наружного или внутрисполостного облучения, применяемых отдельно, а тем более при их сочетании. Хорошо известны изменения в самочувствии и в общем состоянии больных после облучения, которые носят наименование «ранней рентгеновской реакции». При этом у больных возникает общая слабость, тошнота, иногда рвота, головокружение и т. д.; при значительной выраженности этой реакции приходится прерывать лечение.

Другим осложнением, также ведущим к остановке лечения, является лейкопения.

После лучевые осложнения подразделяются на ранние, возникающие непосредственно при проведении лучевого лечения, и поздние, возникающие через какие-то сроки после его окончания (чаще через 4—6 месяцев, а иногда через несколько лет).

От ранних осложнений при проведении лучевой терапии надо отличать обратимые и неизбежные реакции облучаемых тканей (эритема, эпидермит), которые могут переходить в осложнения.

При возникновении ранних осложнений лечение должно быть прервано до полной их ликвидации соответствующей терапией (сульфаниламиды, антибиотики, лечебные клизмы, диета и т. д.).

Поздние послелучевые осложнения возникают на коже, иногда через много лет, в виде хронического индуративного отека, в некоторых случаях с образованием более или менее глубоких изъязвлений. Они наблюдаются не только при ошибках в технике облучения (например, без фильтра), но и в результате превышения доз, особенно после повторных облучений или после применения больших разовых доз. При этом возникает эндартериит капилляров, их облитерация и нарушение кровоснабжения и трофики облученных тканей. Иногда одновременно наблюдается и тяжелый склероз тазовой клетчатки (рис. 58, 59).

Ранние и поздние осложнения наблюдаются и со стороны соседних с маткой органов; ранние осложнения протекают в виде цистита или проктита.

Но особенно тяжелы бывают поздние послелучевые повреждения. Болезненная дефекация, кровь в кале и образование язвы на передней стенке прямой кишки говорят о наличии позднего послелучевого повреждения прямой кишки, называемого некоторыми авторами «псевдораком» за сходство с истинным первичным или вторичным ее раком. Эта форма повреждения наблюдалась рядом авторов у 4—5% всех леченых больных.

У некоторых больных после периода чрезвычайно мучительных, почти непрерывных болей образовывался каловый влагалищно-кишечный свищ. Такого рода свищи наблюдались на первых порах применения радия; за

последний период благодаря более осмотрительному и сознательному назначению доз они становятся исключительно редким явлением (менее 1%) (Д. Б. Астрахан, А. Н. Лебедева, Л. А. Новикова, А. И. Шраменко и др.).

Подобного же рода осложнениями являются пузырно-влагалищные свищи (от 0,3 до 3,0%, по А. И. Сереброву) и еще более жестокие, но, к счастью, более редкие, одновременно возникающие ректо-вагинальный и пузырно-влагалищный свищи. Отягчающим обстоятельством при этом является то, что зашивание этих свищей малоэффективно из-за рубцовых изменений окружающих тканей.

Часто подобные осложнения трактуются врачами не как осложнения, а как прогрессирование ракового процесса.



Рис. 58. Поздние послелучевые изменения в области передних полей облучения.



Рис. 59. Поздние послелучевые изменения в области задних полей облучения.

Профилактика этого рода осложнений заключается в разумном выборе метода лечения с учетом всех факторов, способствующих их возникновению, и в индивидуализированном назначении доз радиевой терапии. Надо учитывать при этом, что запрокинутое кзади положение матки, истончение ректо-вагинальной перегородки, опущение влагалищных стенок, узость влагалищной трубки и атрофическое состояние шейки матки должны соответственно ограничивать дозы радиевой терапии.

В этом отношении выгодно начинать лучевое лечение с наружного облучения. После его применения первичная опухоль на шейке матки уже значительно уменьшается, а после добавления умеренных доз радиевой терапии большей частью быстро полностью исчезает.

Применение радиевой терапии лишь после предварительного наружного облучения целесообразнее, так как при этой методике уменьшается опасность стимуляции метастазирования при неизбежной травме свежего опухолевого очага во время радиевых аппликаций. Стимуляция метастазирования при радиевой терапии отмечалась рядом авторов (Ж. Л. Фор и др.).

В связи с уменьшением размеров первичной опухоли после наружного облучения и вследствие возникающего склероза сосудов и уменьшения способности раковых клеток к имплантации снижается опасность метастазирования при радиевых укладках.

Усовершенствование лучевого метода сказалось на первичных и на отдаленных результатах лечения. По данным А. И. Сереброва, в Институте онкологии АМН СССР за 1947—1949 гг. в результате применения лучево-

го метода излечение в течение 5 лет при I стадии отмечалось у 70,3% больных, при II — у 47%, при III — у 30,1%, в то время как за 1926—1931 гг. при I стадии оно наблюдалось у 53,8%, при II — у 27,4%, при III — у 7%. Отдельные больные выживают и после лечения их при IV стадии заболевания.

Представляют интерес данные Котмейера из Стокгольма за 1936—1945 гг. (2756 больных). Излечение в течение 5 лет при I стадии наблюдалось у 71,2% больных, при II — у 52,8%, при III — у 25,2%, при IV — у 11,7%. У 25,4% больных не было достигнуто излечения шейки матки и верхней трети влагалища, у 6,6% произошел рецидив во влагалище, у 10,2% — в параметрии, у 33,2% — в лимфатических узлах таза, у 15,8% наступило отдаленное метастазирование и у 8,8% больных локализация рецидива осталась неизвестной.

Одной из основных причин неудачного лечения является недостаточная чувствительность к лучевому воздействию метастазов в лимфатических узлах или неизлеченность первичного очага.

Препятствием к полноценному плановому выполнению лучевого лечения являются: 1) воспалительные процессы в области придатков (нередко обостряющиеся на протяжении лучевого лечения), задерживающие и ограничивающие проведение терапии; 2) патологические процессы в соседних органах в виде хронического колита и цистита, а также ретрофлексия матки, способствующая повышенному облучению соседних органов.

Эффективность лучевого лечения зависит также от некоторых особенностей роста и распространения рака шейки матки. Она оказывается пониженной при эндофитной форме роста и при раках слизистой оболочки канала шейки матки при значительном прорастании толщи шейки матки опухолью и увеличении ее объема (до 6 см и более в диаметре) и распространении рака в полость матки.

При этих обстоятельствах, учитывая меньшую эффективность и возможность осложнений при лучевом методе, целесообразно использовать комбинированный метод (операция и рентгенотерапия).

Комбинированный метод лечения

В общепринятой форме этот метод состоит из расширенной экстирпации матки с придатками и последующего облучения. Задача послеоперационного облучения усматривается в подавлении тех опухолевых очагов, которые могут остаться в тканях малого таза неудаленными. Микроскопические очаги раковой опухоли (именуемые французскими авторами «раковой пылью») могут оставаться не только в тканях, окружающих культю влагалищной трубки, но и в отдаленных от нее путях лимфооттока у стенок таза. Именно поэтому послеоперационное облучение осуществляется в виде наружного облучения, т. е. рентгенотерапии, а за последние годы и телегамматерапии. Поскольку это облучение применяется у больных, не имеющих определяемых blastomatозных очагов, оно получило наименование «профилактического».

При значительном поражении шейки матки опухолью или при выявленном уже на препарате распространении рака на влагалищные стенки или в параметральную клетчатку целесообразно добавление к наружному облучению внутривлагалищной радиевой терапии, но в очень умеренных дозах (не более 2000 *мэч*), или внутривлагалищной рентгенотерапии.

Послеоперационная рентгенотерапия проводится при тех же условиях, как и при сочетанном лучевом методе, в общей дозе 8000—10 000 *r*.

Предпочтительно начинать рентгенотерапию не позднее чем через 2 недели после операции, но нередко послеоперационные осложнения, в частности дизурические расстройства или общая ослабленность больных, заставляют вовсе отказываться от послеоперационной рентгенотерапии или откладывать ее выполнение.

Отдаленные результаты комбинированного лечения лучше, нежели только хирургического.

Проведя сравнительные наблюдения результатов хирургического и комбинированного методов лечения, С. С. Добротин пришел к выводу, что комбинированный метод дает лучшие результаты при I, II и III стадиях заболевания (при метастатическом варианте). Аналогичные выводы сделаны и Н. П. Дмоховской.

Выздоровление после хирургического лечения при I стадии обнаружено у 40,4 % больных (из числа выписанных из Института онкологии АМН СССР за 1926—1935 гг.), после комбинированного — у 59,4%, после лучевого — у 41,3%.

По данным Е. И. Беляева, с помощью комбинированного метода при I стадии заболевания излечение достигнуто у 71,7% больных, а при III стадии (метастатический вариант) — у 30%.

Неблагоприятные результаты после применения комбинированного метода лечения наблюдаются при технически несовершенном выполнении оперативного вмешательства, при неполноценном или позднем выполнении послеоперационного облучения, а также при недостаточно абластичном выполнении оперативного вмешательства вследствие распространения рака за пределы матки, что не всегда может быть определено до операции. Исследование удаленных препаратов показывает, что до 40% оперированных имеют не выявленное до операции распространение рака за пределы шейки матки в виде перехода на влагалище, клетчатку, тело матки или метастазов в регионарных лимфатических узлах [Л. А. Новикова, Митани (Mitani) и соавторы]. Развитие после операции раковой опухоли во влагалище или по соседству с ним связано с недостаточным иссечением влагалищной трубки; развитие опухоли в пристеночных отделах малого таза может наступить при недостаточно радикальном удалении клетчатки по ходу подвздошных и подчревных сосудов и запирательного нерва. Реже обнаруживается отдаленное метастазирование.

При обнаружении опухолевых очагов в малом тазу непосредственно после проведенного лечения речь идет о первичной неизлеченности заболевания, а при их возникновении после какого-либо промежутка — о рецидиве или метастазах рака.

За последние годы в некоторых отечественных и зарубежных медицинских учреждениях наряду с описанной методикой комбинированного лечения применяется и другая, при которой облучение предшествует операции.

Положительная роль предоперационного облучения, применяемого при раке других локализаций, усматривается в создании максимальных возможностей для проведения операции в асептических и абластических условиях, в возможности перевода «неудалимых» опухолей в число опухолей «удалимых», в профилактике рецидивов и метастазов и в получении, таким образом, лучших отдаленных результатов лечения. Старейший онколог Советского Союза Н. Н. Петров назвал в свое время предоперационное облучение методом актинической антибластики.

Попытки некоторых авторов применить предоперационное облучение при раке шейки матки не дали обнадеживающих результатов. К недо-

статкам этого метода, по А. И. Сереброву, надо отнести высокую первичную послеоперационную смертность, значительное повышение количества послеоперационных осложнений и ухудшение условий оперативного вмешательства: большую кровоточивость, трудность разделения тканей и более легкую их травматизацию.

Сопоставление данных ряда авторов указывает, что различные результаты зависели от особенностей методик, вида и доз предоперационного облучения и сроков, прошедших после его окончания до операции.

Наиболее целесообразным видом предоперационного облучения является рентгенотерапия. Средняя общая доза предоперационной рентгенотерапии доводится до 3000 r при обычных условиях облучения. Облучается 6 полей размером 10×15 см, по 200 r на поле, по 2 поля в день. Общая длительность предоперационной рентгенотерапии 23—24 дня. Последующая операция в виде расширенной экстирпации матки с придатками выполняется в плановом порядке через 10—14 дней.

Пользуясь комбинированным методом в этой модификации, не следует отказываться и от общепринятого метода, применяя тот и другой соответственно имеющимся показаниям и противопоказаниям. При осумкованных гнойных процессах в придатках (рис. 60), при беременности и при очень малых первичных очагах поражения первым этапом лечения служит операция.

При всех других обстоятельствах и особенно при сколько-нибудь значительных размерах первичного очага и при инфильтратах в клетчатке неясного характера вначале проводят рентгенотерапию. Именно при этих сомнительных инфильтратах (которые не так четко выражены, чтобы их можно было трактовать как бластоматозные) при операциях без предварительного облучения чаще всего и встречаются неожиданные операционные находки в виде раковых очагов в клетчатке и лимфатических узлах.

Результаты предоперационной рентгенотерапии сказываются в значительном уменьшении первичного очага поражения, особенно при его экзофитной форме, в исчезновении часто имеющихся неясных инфильтратов. По данным Л. А. Новиковой, при операциях без предварительного облучения не выявленное ранее распространение рака за пределы шейки матки было обнаружено в 39,5% случаев, а при операциях после предварительной рентгенотерапии таковое встретилось только в 15,1% случаев. При этом оказалось, что в результате предоперационной рентгенотерапии в той или иной мере подвергаются лечебному воздействию и



Рис. 60. Рак шейки матки I стадии эндофитной формы. Глубокая язва передней губы, уходящая в шейчный канал, двусторонний гидросальпинкс и киста левого яичника (операция без предварительного облучения).

метастатические очаги в регионарных лимфатических узлах, ибо таковые были обнаружены при операциях всего лишь в 10,4% случаев. Надо полагать, что метастазы в лимфатических узлах подвержены излечению при



Рис. 61. Препарат матки, удаленной после сочетанного лучевого лечения (рентгенотерапия в дозе 8800 г и радиевая терапия в дозе 3770 мэч) по поводу аденокарциномы шейки матки. Экзофитная часть опухоли полностью исчезла. Метастаз в лимфатические узлы запирательной области справа.



Рис. 62. Препарат матки, удаленной через 2 месяца после сочетанного лучевого лечения рака ее шейки. Отчетливо выражены рубцовые изменения шейки и сводов влагалища.

лучевом воздействии лишь в ранней фазе их развития, так как при развитых, неудаляемых метастазах излечить их лучевым методом обычно не удается.

При добавлении к рентгенотерапии радиевой терапии результаты предоперационной подготовки оказываются еще лучше. Однако проведе-

ние радиевой терапии в исчерпывающих дозах угрожает затруднениями при операциях и послеоперационными осложнениями, в том числе и возникновением послеоперационных фистул, а потому перед операцией можно применять радиевую терапию в умеренных дозах и лишь по определенным показаниям: значительная величина первичного очага поражения шейки матки, сомнительное состояние пришеечной клетчатки или влагалища (рис. 61). Но и после лучевого лечения в исчерпывающих дозах оперативное вмешательство может быть показано из-за остающейся неизлеченности в области первичного очага (т. е. на шейке матки) и допустимо при соответствующих условиях, т. е. при возможности абластичного его выполнения (рис. 62, 63).

Об эффективности комбинированного метода в виде предварительного облучения и последующей операции сообщают Другон (Drugon) с соавторами, Бастянс (Bastianse) и др.¹

Летальность при операциях со времени применения антибиотиков, при учете показаний и противопоказаний к операции резко снизилась и колеблется от 0 до 8,4%, в среднем же равняется 1—2% (С. С. Добротин, С. Б. Голубчин и М. Б. Еременко, А. Б. Игрицкая, Д. В. Колинско, Ф. А. Сыроватко и др.). По М. С. Александрову, первичная послеоперационная летальность при I стадии составляла 1,36%, при II—3,4%, при III и IV стадиях — 17%. Средняя первичная послеоперационная летальность равнялась 8,4%. По Л. А. Новиковой, за 1947—1955 гг. первичная послеоперационная летальность исчислялась 1,4% (при операциях с предварительным облучением менее чем 1%).

Большую роль в успехе комбинированного метода (так же как и сочетанного лучевого метода) играют меры общего воздействия на состояние больных (переливание крови, введение глюкозы, покой, сердечные средства и др.) и применение антибиотиков. Значительно улучшает общее состояние больных и применение андрогенных препаратов, особенно у больных молодого возраста.

При проведении лучевой терапии, а также до и после нее необходимо оберегать кожу и слизистые оболочки облучаемых участков тела от дополнительных раздражений. Противопоказано применение грелок, согревающих компрессов, горчичников, облучений ультрафиолетовыми лучами, соллюксом, синим светом, а также смазывание йодом и другими прижигающими веществами.



Рис. 63. Препарат двойной матки, удаленной через 2 месяца после сочетанного лучевого лечения при выявленной неизлечимости рака слизистой оболочки тазового канала.

¹ Наиболее распространенным является комбинированный метод в виде операции с последующей рентгенотерапией (Ред.).

Результаты комбинированного метода лечения, опубликованные за последние годы (1957—1958), не вполне однородны, но все же они значительно лучше, нежели в недавнем прошлом (табл. 18).

Таблица 18

Отдаленные результаты лечения больных раком шейки матки комбинированным методом

Автор	Учреждение	Излечение в течение 5 лет по стадиям в %		
		I стадия	II стадия	III стадия*
Я. М. Ананьев	Волгоградская областная клиническая больница	54,2	34	20
Е. И. Беляев	Гинекологическая клиника Иркутского медицинского института	71,7	40,1	30
С. С. Добротин	Гинекологическая клиника при Горьковской областной больнице имени Н. А. Семашко	81	55,3	39,1
А. А. Терехова	Московский областной институт акушерства и гинекологии	66	41,4	14,4

К недостаткам представленных данных о лечении комбинированным методом надо отнести то, что деление по стадиям произведено, как правило, на основании операционных находок и исследования удаленного препарата. В результате часть случаев, определяемых до операции на основании клинических данных как стадия I, после операции уже относится ко II или III стадии. Результаты же лучевого метода могут быть определены и определяются только на основании клинических находок до начала лечения. Таким образом, ни сравнения, ни объединения данных лучевого и комбинированного методов не может быть произведено.

Во избежание этих неудобств VII Международный конгресс радиологов предложили пользоваться при подведении итогов комбинированного метода лечения двумя классификациями: 1) «клинической» с определением стадий заболевания до начала лечения и 2) «хирургической» с определением стадий на основании хирургических находок. Это двойное подразделение позволяет выявлять истинную частоту ошибок диагностики и уточнять преимущества и недостатки различных методик комбинированного лечения. Вместе с тем оказывается возможным определять успехи и неудачи деятельности того или иного учреждения при лечении больных раком шейки матки с использованием обоих методов (табл. 19).

Таблица 19

Итоги лечения рака шейки матки комбинированным методом в Государственном онкологическом институте имени П. А. Герцена за 1945—1954 гг.

Стадия заболевания	Клиническая классификация			Хирургическая классификация		
	число больных	из них излечено		число больных	из них излечено	
		абс. число	%		абс. число	%
I	195	154	79	148	126	85,1
II	52	33	63,5	57	43	75,4
III	28	21	—	70	39	55,7
Всего	275	208	75,6	275	208	75,6

Как видно из табл. 19, распределение 275 больных, леченных комбинированным методом, в соответствии со стадией заболевания при «хирургической» классификации значительно отличается от распределения при «клинической» классификации. С I стадией заболевания вместо 195 больных оказалось лишь 148, со II — не 52, а 57, с III — не 28, а 70, т. е. на 42 больных больше (за счет выявления регионарных метастазов при операциях). Соответственно с уточнением стадий заболевания итоги лечения при I и II стадиях заболевания при «хирургической» классификации улучшаются: при I стадии излечение оказывается достигнутым у 85,1% больных, а при II — у 75,4%, тогда как при «клинической» классификации — у 79% и 63,5% больных.

Неоднородность отдаленных результатов у разных авторов при пользовании одними и теми же методами лечения обусловлена не только особенностями их выполнения, но в значительной мере и различием в показаниях и противопоказаниях к методам лечения, которых придерживались авторы.

Показания к различным методам лечения

Первостепенное значение для выбора того или иного метода лечения при обнаружении рака шейки матки имеет стадия его распространения. При I стадии может быть избран или комбинированный, или лучевой метод. Последний особенно показан престарелым больным или больным, ослабленным какими-либо сопутствующими заболеваниями или состояниями, увеличивающими опасность оперативного вмешательства (заболевания сердца, сосудов, общее ожирение и др.).

Комбинированный метод рекомендуется назначать следующим категориям больных: 1) тем, у кого можно ожидать раннего метастазирования в регионарные лимфатические узлы (молодой возраст, сосуществование рака и беременности); 2) при относительных или абсолютных противопоказаниях к лучевому методу (лейкопения, лимфопения; осумкованные образования в придатках); 3) при пороках развития или заболеваниях наружных половых органов и влагалища, препятствующих полноценному выполнению радиевой терапии (атрезия, стеноз, атрофия влагалища); 4) при опухолях придатков (ибо таковые целесообразно удалять оперативно); 5) при фибромиомах (подсерозных или подслизистых). Предпочтительно также пользоваться комбинированным методом при лечении тех больных, у которых можно ожидать раннего возникновения осложнений со стороны соседних органов (например, при ретрофлексии матки или при значительном истончении прямокишечно-влагалищной перегородки, способствующих возникновению осложнений со стороны прямой кишки).

План лечения в процессе его выполнения может быть иногда изменен; иногда начатое лучевое лечение должно быть прервано и дополнено оперативным вмешательством. Особенно показано оно при выявленной малой чувствительности опухоли к лучевому воздействию.

Однако и при I стадии заболевания приходится иногда отказываться от применения комбинированного метода лечения из-за тяжелых сопутствующих заболеваний, являющихся противопоказанием к операции. Сюда относятся декомпенсированные заболевания сердца, нефрозо-нефриты, тяжелые или острые заболевания печени и тяжелый диабет.

При II стадии заболевания выбор метода лечения зависит от варианта распространения и от степени вовлечения в процесс влагалища или параметральной клетчатки. При влагалищных и параметральных вариан-

тах по преимуществу показан сочетанный лучевой метод. При маточном варианте II стадии показан комбинированный метод, но клинически диагноз маточного варианта, как уже указывалось выше, устанавливается довольно редко.

При III стадии при параметральном и влагалищном вариантах показано исключительно сочетанное лучевое лечение и только при изолированном метастатическом варианте можно прибегать к комбинированному методу, при котором первым этапом проводится предоперационное облучение. Лучевое лечение может быть возобновлено и после операции, если к тому не встретится противопоказаний.

При IV стадии распространения заболевания лучевое лечение может быть предпринято с паллиативной целью в виде наружного облучения. В отдельных случаях при выраженной чувствительности опухоли к облучению после рентгенотерапии (или телегамматерапии) оказывается целесообразным применить и радиевую терапию.

Помимо описанных общепринятых методов лечения, отдельными авторами предлагаются следующие: 1) сочетание лучевого лечения с удалением регионарных лимфатических узлов; 2) сверхрадикальные операции при распространенных раках шейки матки; 3) использование радиоактивного коллоидного золота при комбинированном и лучевом лечении.

Удаление регионарных лимфатических узлов в том или ином сочетании с лучевым лечением рака шейки матки, но по преимуществу через несколько недель после его окончания было начато в разных странах в 30-х годах нашего столетия [Тауссиг, Левеф (Leveuf)]. Обоснованием для этой операции послужили наблюдения, указывающие на резистентность метастазов в лимфатических узлах к облучению. Часть больных при полной излеченности первичного очага погибает от развившихся и уже неудаляемых тазовых метастазов. Раннее же выявление этих метастазов клиническими методами пока невозможно.

Операция удаления лимфатических узлов (вместе с клетчаткой) по ходу подвздошных, подчревных и запирательных сосудов осуществляется или при чревосечении, или экстраперитонеальным путем. Летальность при операциях составляет в среднем 1,5%. Одним из сторонников этой операции в Советском Союзе был А. Ю. Лурье, но и он отмечал, что никогда нет уверенности в том, излечен ли первичный очаг; в последнем случае эта операция может оказаться недостаточной. Представляется более целесообразным в тех случаях, когда можно удалить лимфатические узлы, удалять и матку во избежание возникающих (примерно в 6% случаев) рецидивов на шейке матки или нового рака через какой-то срок после лечения (Л. А. Новикова).

С 1947 г. снова поднят вопрос о целесообразности применения при лечении больных с запущенными стадиями рака шейки матки сверхрадикальных операций в виде экзентераций малого таза (Бруншви́г).

При этой операции, помимо расширенной экстирпации матки, производится частичное или полное удаление мочевого пузыря (передняя экзентерация), либо прямой кишки (задняя экзентерация), либо и того, и другого (полная экзентерация). Как явствует из данных Бруншвига и Даниэля (Daniel), задняя экзентерация производилась редко; большинство больных имело III и IV стадию заболевания, у 73% больных этой операции предшествовало то или иное лечение (преимущественно лучевое); первичная летальность равнялась 16%. Из 100 больных, оперированных более 5 лет назад, живы 13. Лучшие результаты авторы имели в тех случаях, когда операции предшествовало лучевое лечение.

Высокая послеоперационная смертность и малая эффективность операции экзентерации заставляют считать ее в какой-то мере целесообразной лишь при весьма ограниченных показаниях (как, например, при поражении опухолью мочевого пузыря без инфильтрации заднего и боковых разделов клетчатки).

Более перспективным представляется новый вид комбинированного лечения, при котором в целях дополнительного облучения регионарных лимфатических узлов используется радиоактивное коллоидное золото.

Аллен, Шермен и Кэмель (Allen, Sherman, Camel) пользуются следующей методикой. Первичный очаг рака на шейке матки подвергается лечению радием в дозе 4000—5500 мэч. Через 2 недели 50—70 мк радиоактивного коллоидного золота инъецируется в каждый параметрий. Через 4 недели после интрапараметральной инъекции золота при отсутствии противопоказаний к хирургическому лечению производится операция Вертгейма (в других случаях добавляется радиевая терапия).

На 123 больных, леченных подобным образом, метастазы в регионарных лимфатических узлах при операции были удалены у 23. Излечение в течение 3 лет и более отмечено при I стадии у 92,1%, при II— у 84,2% больных. Из 23 больных с метастазами здоровы более 3 лет 17. Использование радиоактивного коллоидного золота в плане одного лучевого лечения оказывается менее эффективным.

Однако этот метод требует еще большей проверки, выработки показаний и детального изучения возникающих осложнений.

Рак шейки матки и беременность

При раке шейки матки сочетание его с беременностью встречается от 0,8 (А. И. Серебров) до 4,9% случаев (А. А. Терехова). При беременности рак шейки матки находят в 0,02—0,05% случаев (Е. З. Рабинович).

Данные экспериментальных работ о задерживающем влиянии беременности на рост раковой опухоли (Р. Л. Ольшанецкая, И. А. Мищенко и др.) не подтверждаются наблюдениями большинства клиницистов, указывающих на обратное (В. В. Дьяконов, И. Т. Бененсон, А. Н. Лебедева, Ф. А. Сыроватко, И. Н. Никольский, Л. Д. Шуссер, А. Ю. Лурье, Т. П. Колчина, В. С. Глузман и др.). А. И. Серебров склонен считать, что беременность вызывает торможение роста раковой опухоли; однако автор отмечает, что отдаленные результаты лечения рака шейки матки в сочетании с беременностью пока не утешительны. В Свердловском онкологическом диспансере из 214 больных, имевших сочетание беременности и рака шейки матки, выздоровление в течение 5 лет наблюдалось у 26 (14,5%), при I стадии из 24 выздоровело 11 (49%).

И. П. Никоненко отмечает особо злокачественное течение рака при беременности у больных в молодом возрасте. Это может быть объяснено сопутствующим беременности расширением кровеносных и лимфатических сосудов матки при богатом кровоснабжении опухоли, что облегчает условия метастазирования.

Все авторы сходятся во мнении о неблагоприятном воздействии на рост рака периода лактации. При этом могут играть роль и гормональная перестройка организма с выпадением функции желтого тела и местные условия (сократительная деятельность матки).

Учитывая опасность септических осложнений при проведении радиевой терапии во время беременности, а также угрозу самопроизвольного

прерывания беременности (даже при наружном облучении), большинство авторов в этих случаях считает показанным при I и II стадиях рака шейки матки комбинированный метод (операция и лучевое лечение). При большом сроке беременности расширенной экстирпации матки предпосылается кесарево сечение.

В неоперабельных случаях лечение приходится начинать с радиотерапии, после чего можно сделать кесарево сечение с суправагинальной ампутацией матки (для исключения сократительной ее деятельности) и, если возможно, лимфаденэктомией. После операции показано наружное облучение.

Рак культы шейки матки

Рак культы шейки матки после суправагинальной ампутации (обычно по поводу миомы) встречается в среднем у 1,4% больных раком шейки матки. Отдельные авторы отмечали рак культы шейки и чаще. Опухоль может возникнуть еще до производства операции или в различные сроки после нее. В первом случае оказывается, что симптомы возникшего рака при наличии фибромиомы матки были отнесены ошибочно за ее счет, что и привело к ошибочной в таких условиях операции суправагинальной ампутации матки.

Наиболее распространенным методом лечения больных раком культы шейки матки является лучевой метод, поскольку оперативное вмешательство осложняется рубцовыми сращениями между мочевым пузырем и культей шейки матки, а иногда и затрудненным выделением мочеточников.

Однако и лучевое лечение в этих случаях не всегда оказывается полноценным в силу создавшихся анатомических условий. При этом в шейку матки может быть введен лишь один радиоактивный препарат, который в сочетании с внутривлагалищными аппликациями препаратов дает достаточное облучение лишь нижних $\frac{2}{3}$ шейки матки, а верхняя треть ее не получает нужной дозы.

В целях профилактики рака культы шейки матки рекомендуется тщательное обследование больных с фибромиомами матки до операции и систематическое наблюдение за состоянием шейки после суправагинальной ампутации. Некоторые авторы предпочитают в качестве оперативного вмешательства при фибромиомах полную экстирпацию матки (а не суправагинальную ампутацию). Однако надо считать, что выбор оперативного вмешательства (в тех случаях, когда оно показано) должен быть строго индивидуализирован и зависеть главным образом от состояния шейки и возраста больных.

Рецидивы и метастазы

Рецидивы и метастазы после любого метода лечения рака шейки матки возникают чаще всего на протяжении первого и второго года после лечения. Значительно реже, постепенно убывая, они обнаруживаются на третьем, четвертом и пятом году. После 5 лет возврат заболевания встречается в единичных случаях. Условной границей для определения эффективности того или другого метода лечения принято считать 5-летний срок наблюдения.

Наименованием «рецидив» обозначается возврат роста опухоли в области бывшего первичного очага, а «метастазом» — опухолевые образо-

вания на некотором расстоянии от места нахождения первичной опухоли.

А. И. Серебров предлагает называть «рецидивом» любой вид возврата опухоли, различая лишь ее локализацию: возврат на месте бывшего очага обозначается как «местный рецидив», а появление опухоли на отдалении — как «метастатический рецидив».

Само понятие «возврат опухоли» не всеми авторами трактуется одинаково. Н. Н. Петров говорит, что рецидивы «обычно возникают вскоре после операции или лучевой терапии и являются по существу простым продолжением роста опухоли, успевшей снова войти в силу после оперативного или лучевого повреждения». Другие авторы под словом «рецидив» понимают возобновление болезни после периода благополучия. Если же периода благополучия не наступило, речь идет не о рецидиве, а о первичной неизлеченности рака.

Такого рода неизлеченность встречается преимущественно у больных, подвергавшихся лечению при распространенных стадиях заболевания (III и IV стадия), но имеют значение и особенности проведенного лечения.

После сочетанного лучевого лечения при проведении его в положенные сроки и в положенных дозах местные рецидивы на влагалищной части шейки матки возникают относительно редко. При их возникновении появляются выделения из влагалища (водянистого, гнойного или сукровичного характера), поверхностное или более глубокое язвование укороченной и уплотненной влагалищной части шейки матки, а иногда и сводов влагалища. Эта картина имеет большое сходство с картиной послелучевого эпителиита, что и затрудняет диагностику. В более поздней стадии рецидива определяется уже выраженная гипертрофия и бугристость шейки, а часто — образование более или менее глубокого кратера. Тогда диагноз становится совершенно ясным.

Значительно чаще наблюдается другая форма местного рецидива после лучевого лечения — рецидив в верхнем отделе шейки или в теле матки. Он возникает преимущественно при раке слизистой оболочки шеечного канала или при эндофитной форме роста рака влагалищной части. Большое значение имеет недостаточная доза внутриматочного (а следовательно, и внутривагинального) радиевого лечения. В отдельных случаях и при этой форме рецидива знаменуется появлением выделений такого же характера, как и при рецидиве влагалищной части шейки матки; чаще же из-за послелучевой облитерации шеечного канала отделяемое поступает в полость матки, которая постепенно увеличивается. При этом стенки матки растягиваются и истончаются. Первыми сигналами неблагополучия иногда являются изменения в общем самочувствии больных (ухудшение общего состояния, потеря аппетита, появление тошноты, отрыжки). Несколько позднее возникают боли внизу живота или в пояснице, обусловленные растяжением стенок матки. При рецидиве в цервикальном канале процесс обычно распространяется и на стенки матки со склонностью к метастазированию в придатки. При бимануальном исследовании над шейкой матки обнаруживается округлое образование, которое в силу своей эластической консистенции может быть принято за новообразование яичника (рис. 64).

При установлении диагноза этой формы рецидива (рецидив в шейке и теле матки) первым лечебным мероприятием должна быть попытка зондирования полости матки и расширения шеечного канала для опорожнения содержимого матки. В дальнейшем, если не выявлено бластоматоз-

ной инфильтрации параметрия, следует предпринять оперативное вмешательство — экстирпацию матки, а если окажется возможным, то расширенную экстирпацию матки, хотя бы с паллиативной целью (удаление очага распада). Иногда против ожидания это мероприятие дает радикальное излечение.

Если имеется одновременно с местным рецидивом инфильтрация параметральной или предпузырной клетчатки (уже не говоря об отдаленном метастазировании), остается применять лишь симптоматическое лечение, так как повторное лучевое лечение уже не может быть эффективным.



Рис. 64. Препарат матки, удаленной по поводу рецидива рака ее шейки с образованием пиогематомы. Перерастянутые и истонченные стенки матки после рассечения препарата.

Метастазирование рака шейки матки в регионарные тазовые лимфатические узлы после проведенного лучевого лечения вначале протекает бессимптомно и обычно распознается только тогда, когда у больной проявляются жалобы на боли, постепенно нарастающие. В этой фазе оперативное удаление метастазов уже не осуществимо, и единственным методом лечения остается лучевой метод в виде дополнительного наружного облучения. Это лечение не всегда эффективно, а если удается достигнуть некоторого успеха, то он обычно оказывается временным.

За последние годы предпринимаются различные попытки дополнительного лучевого воздействия на лимфатические метастазы. К ним относится введение в параметральную клетчатку или непосредственно в лимфатические узлы радиоактивного коллоидного золота, что пока также не дает значительного повышения благополучных исходов.

Значительно эффективнее лечение метастазов, возникающих в области вульвы и влагалища. Своевременная диагностика их и лечение (рентгенотерапия и радиевая терапия) ведут к радикальному излечению.

После комбинированного лечения, как и после хирургического, местные рецидивы могут возникнуть в культе влагалища и в окружающих его тканях. Метастазирование наблюдается по преимуществу в регионарных тазовых лимфатических узлах, реже — в области вульвы и влагалища и еще реже — в отдаленных органах и тканях.

Причины возникновения местных рецидивов усматриваются в недостаточном радикализме операции (даже при I стадии заболевания) или в распространении опухоли еще до начала лечения за пределы удаляемых тканей. По данным Р. К. Кругликовой, на протяжении первого года после простой экстирпации рецидивы возникли у 74,6%, а после расширенной экстирпации — у 53,3% больных.

Во время операции возможно обсеменение опухолевыми клетками области разреза влагалищной стенки или параметральной клетчатки, что также может служить причиной возникновения местных рецидивов.

При местных послеоперационных рецидивах показано сочетанное лучевое лечение (наружное облучение, внутривлагалищная рентгенотерапия, внутривлагалищная радиевая терапия).

Отдаленные метастазы после комбинированного лечения, согласно данным многих авторов, встречаются редко (Э. М. Крастина, Е. С. Чернецова и др.).

В отношении метастазов в область наружных половых органов и влагалища лечебные мероприятия те же, что и при однотипных метастазах после лучевого лечения (сочетанное лучевое лечение с использованием близкофокусной рентгенотерапии, телегамматерапии, аппликации радиоактивных препаратов, а иногда и внедрение радионосных игл).

Своевременное распознавание рецидивов и метастазов и их лечение могут в ряде случаев завершиться полным излечением; поэтому надо считать обязательным тщательное и систематическое наблюдение за больными, подвергавшимися тому или другому методу лечения; при этом на протяжении первого года обследование больной должно проводиться ежемесячно, а на протяжении второго года — не реже чем через 2 месяца.

Следует сказать, что борьба с заболеваемостью раком шейки матки может быть еще более эффективной при условии ранней диагностики и индивидуализированного подхода при лечении больных с учетом показаний и противопоказаний к различным лечебным мероприятиям.

Профилактика рака шейки матки

Поскольку раку шейки матки обычно предшествуют те или иные патологические ее состояния, профилактика рака основана на возможном предупреждении предраковых заболеваний, своевременном выявлении их и рациональном лечении.

Большую роль в предупреждении различных патологических состояний шейки матки играют меры личной гигиены женщины, особенно во время менструаций, беременности и в послеродовом периоде, а также правильное ведение родов и послеродового периода. Сюда входит осмотр шейки с помощью зеркал после каждых родов с целью раннего выявления разрывов и их зашивания в первые часы после родов (Е. П. Бондаревская, И. Ф. Жордания, А. Ю. Лурье, Н. А. Мельников, А. И. Серебров, Ф. А. Сыроватко и др.).

Наиболее радикальным методом лечения уже возникших эрозий, эрозированного эктропиона и других предраковых состояний надо считать электрокоагуляцию. Если однократное применение этого метода оказалось недостаточно эффективным, о чем можно судить через 4—6 недель, то по истечении этого срока его надо повторить.

По данным Кешмена (Cashman), при наблюдении 4500 женщин на протяжении более 8 лет после электрокоагуляции шейки матки по поводу доброкачественных ее заболеваний в последующие годы развитие рака наблюдалось в 7 раз реже, чем после других консервативных мер лечения.

Выявлять предраковые (как и раковые) заболевания надлежит не только путем осмотра женщин, обращающихся в женские консультации, но также: 1) у женщин, посещающих другие кабинеты поликлиник,

с обращением особого внимания на длительно и часто болеющих; 2) у больных, поступивших в любое стационарное отделение больницы; 3) у женщин, подвергающихся специальным медицинским осмотрам (при поступлении на работу, диспансерном обследовании, направлении на курорты, в дома отдыха и т. д.).

Среди массы женщин, которые считают себя здоровыми или не обращают внимания на ту или иную мало выраженную симптоматику возникшего заболевания, выявлять предраковые изменения (как и раковые) необходимо путем организации систематических массовых профилактических осмотров здорового населения, начиная с 30-летнего возраста.

Впервые идея о проведении подобных профилактических осмотров женщины с целью своевременного выявления рака шейки матки была высказана В. Ф. Снегиревым 50 лет назад. Но в условиях дореволюционной России эта идея оставалась неосуществимой, и только после становления Советского социалистического государства, в условиях советского здравоохранения с его профилактическим направлением возникла возможность ее воплощения в жизнь. При помощи регулярных осмотров здорового населения не реже 2 раз в году можно добиться не только ликвидации запущенных форм рака шейки матки и выявления ранних его форм, но и в значительной мере уменьшения заболеваемости им. Этому способствует своевременное обнаружение и рациональное лечение различных доброкачественных поражений шейки матки, что и является одним из существенных звеньев в профилактике рака ее.

Повсеместное проведение этих осмотров возможно лишь при участии широкой массы врачей общелечебной сети.

Формы и методы медицинских профилактических осмотров до последнего времени не являются стабильными. Наиболее распространенной формой являются осмотры, осуществляемые силами акушеров-гинекологов консультации в пределах своего участка. На фельдшерских и фельдшерско-акушерских пунктах сельских местностей к первичному осмотру женщин привлекаются и акушерки, соответственно подготовленные и проинструктированные. В их задачу входит выявление и направление женщин с различными патологическими состояниями половых органов на дополнительный осмотр и лечение к врачу-гинекологу.

Поскольку профилактическое направление свойственно всем разделам советского здравоохранения, наиболее совершенным видом профилактических медицинских осмотров являются так называемые комплексные медицинские осмотры, осуществляемые представителями различных специальностей.

Волгоградский областной онкологический диспансер считает, что осмотр всего контингента населения (организованного и неорганизованного) возможен только при условии двухэтапного проведения осмотров:

а) на первом этапе осмотр проводится одним врачом или допущенным к осмотру фельдшером для выявления той или иной патологии; выявленные больные берутся на учет;

б) на втором этапе, который следует тотчас за первым этапом, выявленная группа больных осматривается повторно врачами специализированных учреждений (онкологом, фтизиатром, венерологом и т. д.) с целью уточнения диагноза и дальнейшего лечения.

Целесообразность проведения массовых профилактических осмотров доказывается многочисленными работами, публикуемыми в нашей прессе.

В результате профилактического осмотра 6000 женщин в одном из районов Волгоградской области в 1947 г. были выявлены предопухолевые заболевания у 100, т. е. у 1,7%, а рак шейки матки у 24, т. е. у 0,4% (Ф. А. Сыроватко).

При осмотре 121 626 женщин в БССР за 1949—1950 гг. выявлено 7539 с различными заболеваниями женских половых органов, из которых у 74, т. е. у 0,5%, оказались злокачественные опухоли (Г. А. Мазо).

На I съезде акушеров и гинекологов РСФСР в 1960 г. Н. А. Петровой были представлены данные об организации в Воронежской области массовых профилактических осмотров на селе силами акушеров; в 23 районах области в 1958 г. было осмотрено 122 993, а в 1959 г. — 127 632 женщины. Среди осмотренных оказалось в среднем 7% женщин, страдающих различными гинекологическими заболеваниями. Злокачественные новообразования выявлены у 0,1% в 1958 г. и у 0,05% женщин в 1959 г.

На том же съезде был представлен опыт работы по организации профилактических осмотров Пятигорской женской консультацией за 7 лет. Ежегодно женская консультация подвергает осмотру все возрастающее число женщин (с 3859 за 1954 г. число осматриваемых в 1959 г. возросло до 12 357). Заболеваемость женщин из года в год снижается: в 1954 г. из общего числа осмотренных было выявлено 7,5% больных эрозиями и эндоцервицитами, а в 1959 г. — 2,2% (С. Б. Литовская).

Новым разделом работы по выявлению предопухолевых и опухолевых заболеваний женских половых органов явилась организация смотровых кабинетов в поликлиниках. При обращении женщины в поликлинику по поводу различных (не гинекологических и не острых) заболеваний их направляют первоначально в смотровой кабинет, где производится гинекологический осмотр (акушеркой или врачом). Если выявляется какое-либо заболевание, женщину направляют к специалисту; если же патологии не обнаружено, на поликлиническую карту наклеивают талон со штампом: «прошла медицинский осмотр такого-то числа и года».

При организации массовых профилактических осмотров важным является правильная постановка в этом направлении санитарного просвещения среди населения.

Комплекс мероприятий по профилактике рака был бы неполным, если бы в него не входило длительное наблюдение за всеми женщинами, имевшими в прошлом какие бы то ни было доброкачественные заболевания шейки матки и предраковые заболевания.

Приведенные нами положения кратко сформулированы Н. Н. Петровым в следующих словах: «Широкое выявление предраковых заболеваний, радикальное лечение их и последующее за ними наблюдение являются основными звеньями в цепи прочих профилактических в отношении рака мероприятий».

Врачебно-трудовая экспертиза и трудоспособность при раке шейки (и тела) матки

С момента выявления заболевания раком шейки (или тела) матки женщины должны считаться нетрудоспособными. Нетрудоспособны они не только на протяжении всего периода лечения (комбинированного и сочетанного лучевого), но и по его окончании не менее 15 дней для восстановления сил (М. М. Михайлов). При возникших в процессе лечения осложнениях этот срок естественно удлиняется. Лишь по истечении указанного времени должен решаться вопрос о возможности дальнейшей

трудовой деятельности больной. В решении этого вопроса не может и не должно быть шаблона.

Не только само заболевание — рак шейки (или тела) матки, но и предприняемое по поводу этого заболевания лечение в значительной степени ослабляют общее состояние женщины, поэтому для полного восстановления сил требуется обычно не мало времени. Кроме того, возможны затяжные осложнения (послелучевые или послеоперационные), которые задерживают процессы восстановления здоровья. Иногда возникают тяжкие явления вегетоневроза или развиваются более или менее выраженные депрессивные состояния из-за боязни возврата заболевания. Все это, а также степень излеченности и действительная угроза рецидива заболевания должны быть учтены при переводе больной на инвалидность.

В зависимости от степени утери трудоспособности, согласно постановлению Союзного совета социального страхования при Наркомтруде СССР от 22 февраля 1932 г. за № 47, выделяются три группы инвалидности. К I группе причисляются лица, полностью потерявшие трудоспособность и нуждающиеся в постороннем уходе, ко II группе — утратившие способность к любому профессиональному труду, к III группе — утратившие способность к систематическому труду по своей профессии в обычных условиях, но способные выполнять свою профессиональную работу в облегченных условиях, при сокращенном рабочем дне, нерегулярно или работать по другой профессии со снижением квалификации.

В отношении установления групп инвалидности у больных раком и сроков переосвидетельствования полного единодушия у авторов нет. Одни считают, что первые два года после лечения следует определять II группу инвалидности, а далее до 5 лет — III группу (Б. А. Либов и И. И. Богоров). А. И. Егоров полагает возможным уже со второго года переводить больных на III группу. Надо считать правильным создание максимально благоприятных условий для болевших раком. Необходимо при этом учитывать характер профессионального труда. Тяжелый физический труд безусловно противопоказан, но и умственный далеко не всегда возможен в полном объеме даже по истечении 5 лет наблюдения.

Одновременно надо считать правильным мнение, что при решении вопроса об инвалидности или трудоспособности после лечения по поводу рака необходимо считаться с желанием больных работать. Труд может явиться лечебным фактором, восстанавливающим душевное равновесие (М. М. Михайлов, Т. П. Чен и др.), и он должен быть разрешен даже лицам, не вполне излеченным, если они того хотят. Но во избежание переутомления и для достаточного отдыха не только в ночное время, но и среди дня следует рекомендовать ограничение рабочего времени и освобождение от дополнительных обязанностей и нагрузок.

При «неизлеченности» больных и при прогрессировании процесса больные подлежат переводу в I группу на общих основаниях.

Определение профессиональной трудоспособности производится врачебно-трудовой экспертизой, но ее решение будет облегчено при условии представления лечащими врачами полных сведений не только об исходных данных заболевания, включающих стадию распространения, но и о деталях лечения и о возникших в процессе его выполнения реакциях и осложнениях.

ГЛАВА V

РАК ТЕЛА МАТКИ

Л. А. НОВИКОВА

Поражение раком тела матки иногда обозначается, как «рак полости матки», «рак эндометрия», «рак дна матки» и пр. Все эти наименования неудачны, часто не соответствуют истинному распространению заболевания, а потому их следует избегать и пользоваться для обозначения заболевания только термином «рак тела матки».

Ч а с т о т а возникновения рака в теле матки, его течение, диагностические и терапевтические возможности в значительной степени отличны от таковых при раке шейке матки, что и обуславливает необходимость особого рассмотрения этой локализации рака.

Рак тела матки встречается значительно реже, нежели рак шейки матки; соотношения между частотой возникновения этих двух заболеваний у женщин, по разным авторам, колеблются в среднем в пределах от 1 : 10 до 1 : 20. Так, Мейгс (Meigs) считает, что соотношение частоты этих двух локализаций равно 1 : 6, а Коттмейер (Kottmeier), по данным одной из шведских клиник, даже — 1 : 2,4. Это объясняется тем, что большие раком тела матки по тем или иным причинам сосредоточиваются в некоторых учреждениях.

Если же взять определенные возрастные группы, то оказывается, что среди больных раком матки в возрасте 45—55 лет соотношение между больными с поражением шейки и тела матки составляет 4,5 : 1, а в возрасте 75 лет — 1 : 1 [Рэндолл (Randall)].

Этиология и патогенез

Приведенные выше данные свидетельствуют о значительно более частой заболеваемости раком тела матки женщин пожилого возраста. Как указывает большинство авторов, для больных раком тела матки «средним» оказывается возраст 55 лет; по данным некоторых авторов, он еще выше. В Институте онкологии АМН СССР в возрасте ниже 50 лет оказалось лишь 25% больных (А. И. Серебров), в Государственном онкологическом институте имени П. А. Герцена — 21,5% (Т. П. Алейникова). Из 531 больной раком тела матки, наблюдаемых Рэндаллом и Годдардом (Randall a. Goddard), наиболее молодой было 24 года, старшей — 86 лет, средний возраст равнялся 59,2 года. Описаны отдельные случаи заболевания раком тела матки у детей.

Группа больных раком тела матки характеризуется не только более старшим возрастным составом, но и некоторыми особенностями, не свойственными больным раком других локализаций.

В противоположность больным раком шейки матки, среди которых мало женщин нерожавших, небеременевших и особенно не живших половой жизнью, среди заболевших раком тела матки женщины этих категорий составляют относительно высокий процент. По данным Хердон (Hurdon), 34,7% больных раком тела матки не жили половой жизнью, а число небеременевших составило 47,4%. Среднее число родов среди всех заболевших равнялось 1,2, а при учете только рожавших — 2.

Поскольку бесплодие в большинстве случаев является результатом воспалительных процессов или гормональных нарушений, естественно считать, что оба эти фактора играют роль в возникновении рака тела матки.

Отмечается склонность к заболеванию раком тела матки женщин с поздним наступлением менопаузы. У 30—40% больных раком тела матки менопауза наступила после 50 лет (Т. П. Алейникова, Е. И. Беляев, Т. А. Комиссарова, Т. А. Майкапар-Холдина и др.). Нередко рак тела матки возникает у женщин, находящихся в менопаузе, вызванной облучением яичников. Рэндолл и Годдард среди 531 больной раком тела матки отмечали 29 (5,5%) женщин с искусственно вызванной менопаузой.

Позднее наступление менопаузы наблюдается нередко и при фибромиомах матки. Это обстоятельство служит указанием на существование какого-то общего этиологического момента у того и другого заболевания; полагают, что таковым может быть длительное повышенное насыщение организма эстрогенами. В соответствии с этим находятся наблюдения и о частоте рака тела матки не только при фибромиомах, но и при полипозе и гиперплазии эндометрия.

Рак тела матки при фибромиомах встречается в 10% случаев и даже чаще; гиперплазия эндометрия (встречающаяся в менопаузе редко) при раке тела матки обнаруживается в 33—50% случаев. Л. И. Костина при исследовании 40 препаратов, удаленных по поводу рака тела матки, в которых имелся частично не вовлеченный в процесс эндометрий, нашла на фоне атрофического эндометрия диффузную или очаговую гиперплазию в 30 случаях. В 72% автор обнаружил гиперплазию миометрия в виде мпофброза.

Гиперплазия эндометрия может быть обусловлена и феминизирующими опухолями яичников; одновременное наличие таких опухолей при раке тела матки было впервые описано Шредером (Schröder) в 1922 г. При раке тела матки феминизирующие опухоли яичников встречаются в 5—6% случаев; вероятно, при этом они предшествуют возникновению рака тела матки. Т. П. Алейникова сообщает о 4 случаях обнаружения гормонально активных опухолей яичников среди 78 больных раком тела матки; особенно часто наблюдаются эти опухоли при раке тела матки у женщин старше 50 лет. По Докерти (Dockerty), у 27% больных, имевших феминизирующие опухоли яичников в менопаузе, оказался рак тела матки. Хертиг (Hertig) считает, что частота рака тела матки при гранулезно-клеточных опухолях яичников составляет 18—20%. Диддл (Diddle) по литературным данным среди 1189 больных с гормональными опухолями яичников выявил 73 больных раком тела матки. Представляет интерес то обстоятельство, что среди гормональных опухолей яичников преобладали текомы, хотя обычно они встречаются примерно в 10 раз реже, чем гранулезно-клеточные опухоли. По данным Ингрэма и Новака (Ingram a.

Novak), обобщивших 50 опубликованных в литературе наблюдений существования этих злокачественных новообразований, 28 также оказались текомами, а 22 — гранулезно-клеточными опухолями. Возможное объяснение этому факту заключается в исключительной гормональной активности теком.

Одной из отличительных особенностей заболевания раком тела матки является то, что оно часто возникает у женщин, страдающих выраженным ожирением, достигающим иногда значительных степеней. Уэй (Way) обнаружил ожирение у 50% больных раком тела матки, Рэндолл и Годдарт — у 58% среди 308 больных.

Некоторые авторы отмечают нередкое сосуществование рака тела матки с диабетом. Уэй отметил, что при раке тела матки наблюдается не панкреатический, а старческий, «гипофизарный» диабет; часто он протекает в легкой форме, бессимптомно. При систематическом обследовании больных раком тела матки диабет был обнаружен автором у 31 из 106 (29%), но нормальная сахарная кривая оказалась лишь у 28% больных. Естественно думать, что заболевание диабетом может предшествовать заболеванию раком тела матки.

Заслуживает внимания и тот факт, что рак тела матки нередко сосуществует или возникает в какой-либо последовательности (до или после) со злокачественными новообразованиями других локализаций (молочной железы, яичника и др.).

Эти данные о некоторых особенностях общего состояния больных раком тела матки заставляют полагать, что в возникновении заболевания играют значительную роль гормональные расстройства, влекущие за собой нарушения углеводного, жирового и белкового обмена.

Помимо перечисленных выше особенностей, говорящих о предшествующем раку тела матки гиперэстринизме (поздняя менопауза, частое возникновение рака тела матки при фибромиомах, при феминизирующих опухолях яичников и т. д.), заслуживают внимания и наблюдения о возникновении рака тела матки после длительного применения эстрогенов.

При раке тела матки даже у женщин, находящихся в менопаузе, в большинстве случаев можно констатировать значительное увеличение матки по сравнению с маткой у здоровых женщин соответствующего возраста (Л. И. Костина). Проведя систематическое исследование состояния мышечных элементов при раке тела матки, Танхаузер (Tannhauser) пришел к заключению, что при раке тела матки отсутствует физиологическое для старческого возраста обратное развитие мышечных клеток. Автор говорит об «омоложении» атрофических мышечных клеток, обусловленном ненормальными для менопаузы гормональными импульсами, что влечет за собой гиперплазию эндометрия, а затем и развитие рака.

Изучая яичники при раке тела матки, у женщин, находящихся в менопаузе, Новак и Молер (Novak a. Mohler) выявили превращение атрофических клеток стромы яичника в сочные текаподобные клетки. Гиперплазия стромы яичников, по авторам, наблюдалась у 54% больных (и у 21% здоровых).

Повышенная эстрогенная стимуляция может быть обусловлена усиленной продукцией эстрогенов (при этом нередко находят мелкокистозные изменения яичников) и нарушением баланса половых гормонов из-за заболевания печени (В. П. Комиссаренко). Эти данные совпадают с клиническими наблюдениями о частоте расстройств обмена у больных раком тела матки.

Помимо гормонального фактора, в возникновении рака тела матки имеют значение и воспалительные процессы, ведущие к нарушению ее трофики.

Предраковые заболевания

К предраковым заболеваниям тела матки относят те заболевания, которые с известной закономерностью предшествуют его возникновению. К таковым большинство авторов относят гиперплазию, полипоз и аденоматоз.

Не всякая железистая гиперплазия эндометрия ведет к раку. Накопилось наблюдения о частом предсуществовании железистой гиперплазии эндометрия раку тела матки, о постепенном нарастании патологических изменений в эндометрии от железистой гиперплазии до рака (М. Б. Майзель, Гертиг и др.), а также о частоте сосуществования этих двух патологических процессов, — все это заставляет относиться к железистой гиперплазии (особенно рецидивирующей) как к предраковому состоянию.

Особого внимания заслуживает «пролиферативная» или «аденоматозная» гиперплазия, обозначаемая некоторыми авторами как «*carcinoma in situ*». При этом наблюдается пролиферация железистого эпителия (нередко очаговая) с образованием многослойных пластов и выступов внутрь просвета желез; эпителий при обработке гематоксилин-эозином имеет нежную бледную эозинофильную окраску [Гусберг (Gusberg) и др.].

При изучении соскобов слизистой оболочки тела матки Хертиг, Соммерс и Бенглофт (Hertig, Sommers, Bengloft) выявили, что у больных за 13—16 лет до возникновения рака обнаруживались по преимуществу полипы эндометрия или кистозные гиперплазии, а в соскобах, взятых за 3—5 лет, — гиперплазии или анаплазии; у 6 больных была картина *carcinoma in situ*.

Проявляются гиперпластические процессы эндометрия в удлинении и усилении менструаций, в появлении ациклических кровотечений или в появлении кровянистых выделений в менопаузе. Возникновение этих процессов в периоде менопаузы всегда следует трактовать как предраковые; у женщин более молодого возраста они обозначаются предраковыми лишь при рецидивировании после выскабливания слизистой оболочки матки.

Патоморфология рака тела матки

Рак тела матки имеет по преимуществу экзофитную форму роста, но, как и при раке шейки матки, обычно наблюдается экзо-эндофитная форма роста, так как одновременно имеется и инфильтрирующий рост в толщу мышечной стенки. Чисто экзофитная форма роста отмечается лишь в первой фазе развития опухоли, когда поражена лишь слизистая оболочка тела матки, обычно на небольшом протяжении. По мере дальнейшего развития опухоли вместе с разрастанием по поверхности идет инфильтрация в глубину. Изредка встречаются случаи обширного разрастания опухоли по поверхности без внедрения в мышечный слой (рис. 65).

При экзофитной форме роста опухоль может быть на широком основании или на ножке (рис. 66); папиллярные разрастания придают ей сходство с цветной капустой.

В других случаях опухоль представляет собой язву, тенденция к деструктирующему инфильтративному росту при этом выражена еще сильнее (эндофитный рост). Опухоль может прорасти мнометрий до серозного покрова матки.

Локализация опухоли может быть различной (рис. 67—69).

У многих больных из-за обширности распространения рака к моменту операции не удается определить первичной его локализации. Такое поражение некоторые авторы называют диффузной формой рака тела матки, но вряд ли это всегда соответствует истине, ибо вначале, возможно, имелось очаговое поражение, которое затем, по мере распространения, захватило всю слизистую оболочку и стало диффузным. В тех случаях, когда имеется еще ограниченное поражение, чаще оказывается, что опухоль локализуется в области дна и углов матки (Т. П. Алейникова). Поражение нижнего отдела с переходом на шейку матки отмечается в 10—15% случаев, при этом не всегда можно с определенностью решить, где была первичная локализация рака: в цервикальном канале с последующим переходом на тело матки или в нижнем отделе матки с последующим переходом в цервикальный канал. И в том и в другом случае гистологически опухоль по преимуществу имеет строение



Рис. 65. Обширное разрастание раковой опухоли на протяжении дна и всей задней стенки матки.

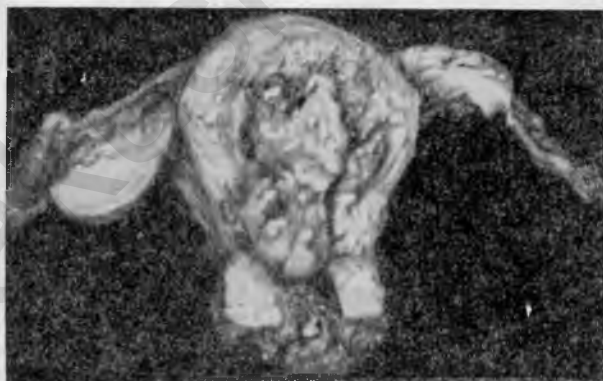


Рис. 66. Полиповидная форма рака тела матки, исходящего из ее дна.

аденокарциномы. Для выяснения этого вопроса надо обращать внимание и на первичную симптоматику, и на площадь поражения, его глубину в том и другом отделе матки. Коттмейер считает нужным выделять больших с одновременным поражением раком тела и шейки матки в особую группу; по данным автора, среди 6145 больных раком шейки матки и

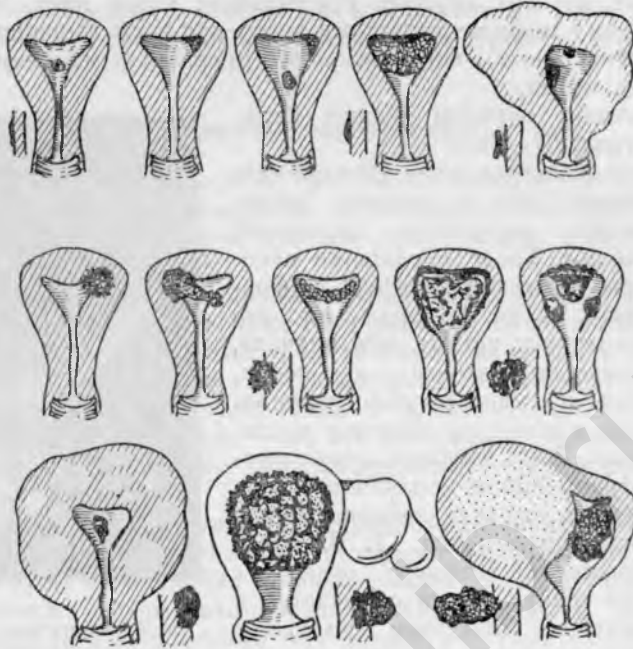


Рис. 67. Рак тела матки, расположенный поверхностно или прорастающий не более половины маточной стенки (по Шредеру).

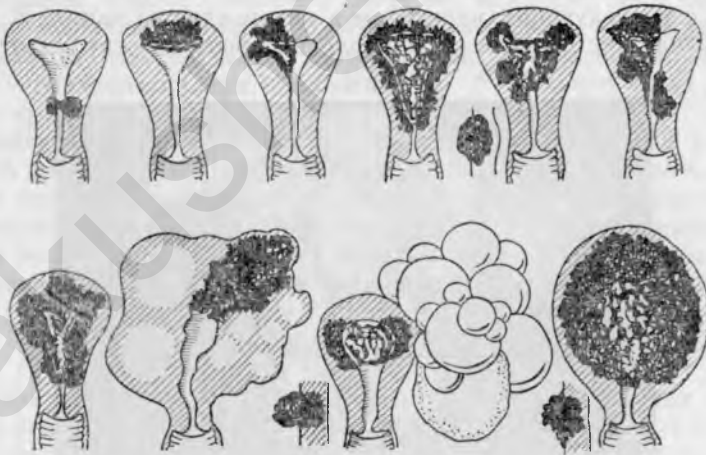


Рис. 68. Рак тела матки, прорастающий более глубоко в стелу миометрия или даже перитонеальный ее покров (по Шредеру).

1715 больных раком тела матки оказалось 386 больных с первичным поражением раком и тела и шейки матки. Таким образом, отношение числа больных раком тела матки к числу больных раком тела и шейки матки составляет 4,8 : 1.

Выделение больных с последней локализацией рака в особую группу обусловлено Коттмейером тем, что течение заболевания у этих больных

более неблагоприятно, нежели при раке тела матки без поражения шейки. Надо отметить, что и рак шейки матки, переходящий на ее тело, требует особого подхода, так как лучевое лечение при этой форме менее благоприятно, чем при раке, ограниченном одной шейкой.

Рак тела матки может не только переходить на шейку, он может прорасти по протяжению в трубы и на яичники. Поражение клетчатки, особенно боковых ее отделов, наблюдается значительно реже, чем при раке шейки матки. Все же надо иметь в виду, что при поражении перед-

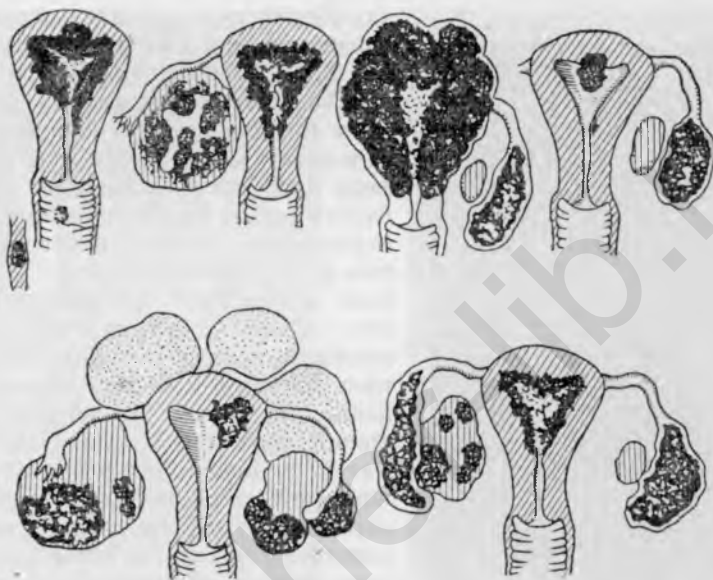


Рис. 69. Рак тела матки с метастазами во влагалище, в яичники и трубы (по Шредеру).

ней стенки матки возможен переход рака на предпузырную клетчатку и затем на мочевой пузырь, а при поражении задней стенки матки — переход на параректальную клетчатку, а затем и на прямую кишку.

Распространение рака тела матки происходит по преимуществу по лимфатическим путям, реже по кровеносным. Поскольку излюбленной локализацией рака в теле матки является верхний ее отдел, включая дно матки и трубные углы, от которых лимфатические пути идут в основном вдоль трубы к области яичника, а оттуда к нижним люмбальным (парааортальным) лимфатическим узлам (рис. 70), метастатическое поражение маточных труб и яичников не представляет редкости. Иногда рак непосредственно по протяжению переходит на маточные трубы. Поражение придатков при раке тела матки встречается в 10—12% случаев.

Метастазирование в тазовые лимфатические узлы при раке тела матки считалось редким и свойственным лишь терминальной стадии заболевания. Однако за последние годы было выявлено, что метастазы в тазовые лимфатические узлы наблюдаются при раке тела матки и в более ранних стадиях заболевания. При этом было найдено, что метастазирование в тазовые лимфатические узлы, расположенные по ходу под-

вздошных и подчревных сосудов или запирающего нерва при локализации рака в нижнем отделе тела матки столь же обычно, как и при раке шейки матки (Новак). При раке, локализованном в области дна и углов матки, иногда наблюдается метастазирование в паховые лимфатические узлы, но это всегда уже позднее поражение.

На основании вскрытий 64 умерших от рака тела матки Генриксен (Henriksen) установил, что метастазы как в тазовые, так и в парааортальные лимфатические узлы встречаются с одинаковой частотой и что они могут быть поражены и совместно, и раздельно; поражение тазовых лимфатических узлов возможно без поражения парааортальных.



Рис. 70. Лимфатическая система матки и придатков.

Т. П. Алейникова, Т. А. Майкапар-Холдина обнаруживали при операциях метастазы в регионарные лимфатические узлы в 6—11% случаев. Лефевр при систематическом пресеивании клетчатки с лимфатическими узлами отметил их метастатическое поражение у 7 из 45 больных; у 2 больных метастазы в лимфатических узлах были обнаружены при поражении только эндометрия. По мнению автора, особенно выражена тенденция к метастазированию при поражении опухолью истмической части матки; у одной больной был обнаружен метастаз по ходу запирающего нерва при изолированном поражении одного из узлов матки с одновременным метастазированием в яичник той же стороны. Это наблюдение говорит о возможности поражения тазовых лимфатических узлов и при высоком расположении первичной карциномы в

теле матки. По сборной статистике Лефевра, среди 217 больных метастазы в тазовых лимфатических узлах при операциях по поводу рака тела матки наблюдались у 42 больных (19%).

Одной из локализаций метастазов рака тела матки является и влагалищная стенка.

Считается, что рак тела матки относится к ракам с относительно медленным течением. Известны наблюдения длительного течения болезни при распознанном, но нелеченом раке. Однако наряду с такого рода наблюдениями встречаются и противоположные: быстрого распространения заболевания метастатическим путем и не только по лимфатическим сосудам (включая надключичные лимфатические узлы), но и по кровеносным сосудам с метастазами в легкие, печень, мозг, кости и т. д. Клинически отдаленные метастазы, по Т. А. Майкапар-Холдиной, при раке тела матки обнаруживаются в 10% случаев.

Гистологически рак тела матки представляет собой разновидности железистого рака (злокачественная аденома и аденокарцинома).

В злокачественной аденоме обильно разросшиеся железы, извиваясь, тесно прилегают друг к другу; выстланы они одним или двумя рядами цилиндрического эпителия с выраженным атипизмом. Ядра клеток круп-

ные, неодинаковой величины, гиперхромные, нередко с митозами, расположены на разных уровнях клеток (рис. 71, 72).

Встречаются также раковые опухоли тела матки, обозначаемые как «солидная карцинома», А. И. Серебров определяет их как солидизированные аденокарциномы.

У части больных наблюдается плоскоклеточный рак тела матки. Плоскоклеточный неороговевающий рак тела матки развивается из подвергнувшегося метоплазии железистого эпителия слизистой оболочки матки

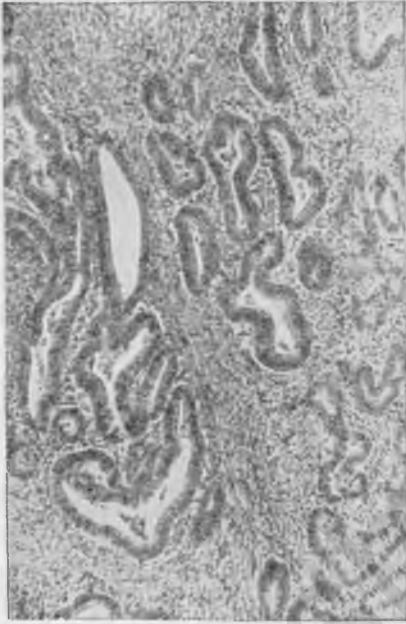


Рис. 71. Злокачественная аденома тела матки (малое увеличение).

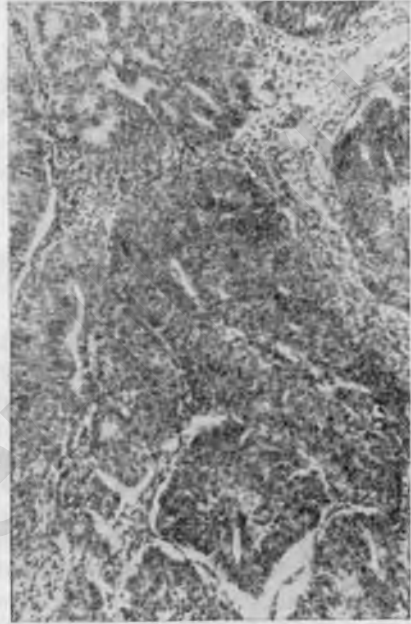


Рис. 72. Аденокарцинома тела матки (большое увеличение).

(А. И. Абрикосов и А. И. Струков). К метоплазии ведут возрастные изменения, воспалительные процессы, пиометра и т. д. К ложному диагнозу рака могут привести иногда островки метоплазированного плоского эпителия в железистых ходах. Отсутствие полиморфизма служит доказательством их доброкачественного характера.

А. И. Серебров считает, что плоскоклеточный рак тела матки может быть и эпидермального происхождения.

О. Е. Нудольская полагает, что разрастания плоского многослойного эпителия в полости матки возникают «в порядке эпидермизации слизистой полости матки или цервикального канала, в порядке эпидермизации слизистых полипов полости матки или появляются изолированно в эндометрии в виде плоскоклеточных гнезд».

Е. Н. Петрова на основании гистологического строения различает следующие формы рака тела матки:

- 1) злокачественная аденома (редкая форма опухоли);
- 2) железистый рак (аденокарцинома), преимущественно железистого и железисто-солидного строения;
- 3) рак солидного строения;

4) слизистый рак (железистый рак, характеризующийся обильной продукцией слизи);

5) аденоканкроид (железистый рак с образованием участков плоскоклеточного рака с ороговением или без него);

6) первичный плоскоклеточный рак (очень редкая форма рака тела матки).

Следует иметь в виду, что при раке тела матки (как и при раке ее шейки) в разных участках одной и той же опухоли могут быть различные гистологические структуры (диморфный рак). Встречаются опухоли сложной структуры — сарко-карциномы (карциносаркомы) (С. И. Гальперин и А. Е. Барац).

Единого мнения о роли гистологической структуры опухоли в течении и исходе заболевания пока нет. Некоторые авторы отмечают более благоприятное течение при злокачественной аденоме, в частности указывается на меньшую склонность этого типа опухолей к метастазированию. Основное значение все же имеет степень распространения опухоли до начала лечения.

Клиническая классификация

Многие отечественные (С. А. Апетов, Т. А. Комиссарова, Т. А. Майкапар-Холдина и др.) и зарубежные авторы предлагали свои классификации рака тела матки по клиническим стадиям. Такого рода распределение представляет большие затруднения, ибо далеко не всегда возможно определить степень распространенности процесса обычными клиническими методами исследования. Ни величина матки, ни степень ее подвижности не могут служить критериями для определения границ распространения, так как величина матки может быть обусловлена различной толщиной мышечного слоя или наличием фиброматозных узлов, а подвижность — наличием или отсутствием спаек. Еще менее возможно определение поражения придатков и лимфатических узлов, особенно на первых ступенях его развития. О степени поражения можно более определенно судить лишь на основании операционных находок.

Ни одна из классификаций, предложенных отдельными отечественными и зарубежными авторами, не получила общего признания, и отдельные авторы и учреждения под одной и той же стадией подразумевают различные состояния. При этом одни авторы производят подразделение на три стадии, другие — на шесть и т. д. В силу этого обстоятельства сравнение результатов лечения по стадиям заболевания, представляемых различными авторами, оказывается невыполнимым.

Исходя из возможностей клинического определения распространенности процесса, предложена классификация, при которой производится деление на две стадии: I стадия — опухоль клинически представляется ограниченной маткой, сюда входят 2 подгруппы: 1) операбельные опухоли, 2) технически операбельные опухоли у сильно ослабленных больных; II стадия — опухоль вышла за пределы матки (неоперабельные больные). Больные с одновременным поражением тела и шейки матки включаются в отдельную группу.

В Шведем Radiumhemmet с 1936 по 1945 г. находилось 708 больных раком тела матки; из них у 13 (1,8%) не проводилось никакого лечения из-за запущенности заболевания, у 369 (53,1%) опухоли отнесены к клинически операбельным; у 246 (35,4%) — к технически операбельным и у 80 (11,5%) — к иноперабельным (Коттмейер). Из 8366 больных

наблюдавшихся в 27 клиниках, I стадия (1 подгруппа), т. е. операбельные опухоли, отмечались у 53% больных, I стадия (технически операбельные опухоли у сильно ослабленных больных) — у 33% и II стадия — неоперабельные опухоли (опухоль вышла за пределы матки) — у 14% больных¹.

Рэндолл и Годдард относят к I стадии только поражение тела матки, к II — с переходом на шейку матки, к III — с выходом за пределы матки, но при ограничении роста опухоли пределами малого таза, к IV — с регионарным или отдаленным метастазированием, с переходом на соседние органы и т. д. По этой классификации I стадия оказалась у 61,95% больных, II — у 8,47%, III — у 7,53%, IV — у 9,41% (не известны границы поражения у 12,61% больных).

Выход опухоли за пределы матки далеко не всегда делает большую неоперабельной (например, при метастазах в придатки или лимфатические узлы таза).

В СССР еще в 1950 г. были разработаны единые классификации по основным локализациям рака, подвергшиеся некоторой переработке в 1956 г.²

В основу классификации рака тела матки положен анатомический признак с подразделением на четыре стадии, как это принято в отношении и других локализаций рака.

I стадия — рак ограничен пределами эндометрия.

II стадия: а) рак тела матки с инфильтрацией параметрия; б) рак тела матки с инфильтрацией параметрия на одной или на обеих сторонах, не перешедший на стенку малого таза; в) рак тела матки с переходом на шейку матки.

III стадия: а) рак тела матки с инфильтрацией параметрия на одной или на обеих сторонах, перешедший на стенку таза; б) рак тела матки с метастазами в регионарные лимфатические узлы, в придатки, во влагалище; в) рак тела матки с прорастанием брюшины, но без вовлечения близлежащих органов.

IV стадия: а) рак тела матки с прорастанием брюшины и с переходом на мочевой пузырь или прямую кишку или припаянные другие отделы кишечника; б) рак тела матки с отдаленными метастазами.

Говорить о частоте той или иной стадии в связи с отсутствием общепринятой классификации не приходится, а анализ прежних наблюдений в соответствии с новой классификацией не всегда отчетлив.

В Государственном онкологическом институте имени П. А. Герцена среди 78 оперированных I стадия оказалась у 35, II — у 22, III — у 14 и IV — у 7 больных. В Институте онкологии АМН СССР, по данным Т. А. Майкапар-Холдиной, на 50 оперированных I и II стадии оказались у 38, III — у 10 и IV — у 2 больных. Е. И. Беляев среди 128 оперированных выявил I стадию у 62,5%, II — у 35,2%, III — у 2,3%.

Среди 140 больных, лечившихся в Институте онкологии АМН СССР, I и II стадии были обнаружены у 91, III — у 27, IV — у 22 больных.

Позднее начало лечения больных раком тела матки зависит от следующих причин: 1) позднего проявления симптомов заболевания; 2) недооценки больными значения появившихся симптомов; 3) врачебных ошибок.

¹ Ann. Report on the Results of Radiotherapy, 1958, 11.

² Сборник инструкций по вопросам организации онкологической помощи. Министерство здравоохранения СССР, М., 1956.

Особенно надо подчеркнуть недооценку больными, а иногда и врачами появлений ациклических кровянистых выделений в периоде климактерия, относимых за счет особенностей этого периода.

Симптоматология рака тела матки

Как и при раке шейки матки, наиболее ранним симптомом возникновения в теле матки раковой опухоли могут быть бели водянистого характера, светлые, сукровичные или с желтовато-зеленоватым оттенком, разъедающие в силу присоединившейся инфекции. Позднее выделения приобретают вид мясных помоев и издают зловонный запах.

Женщины далеко не всегда обращают внимание на появившиеся светлые, водянистые выделения, и иногда лишь при тщательном расспросе удается установить время их появления; лишь от $\frac{1}{4}$ до $\frac{1}{3}$ больных указывают на появление белей как на первый симптом заболевания.

Основным симптомом, указывающим на заболевание матки, является кровотечение. При раке тела матки этот симптом отмечен у 85—87% больных (С. А. Апетов, Е. И. Беляев, Т. А. Комиссарова и др.).

Наиболее характерно для рака тела матки появление кровянистых выделений в менопаузе. Некоторые больные замечают появление их при небольших напряжениях (при дефекации, поднятии тяжести), а также при половом сношении. Большей частью кровотечение, однажды появившись в небольшом количестве, в виде «мажущихся» кровянистых выделений, повторяется через большие или меньшие интервалы, а иногда становится непрерывным, постепенно возрастая.

В отдельных случаях неоднократно появившиеся кровянистые выделения больше не повторяются. Большая, а иногда даже и врач, осведомленный об этом, впадают в заблуждение, считая кровотечение случайным, и не прибегают к диагностическим мероприятиям. Повторное кровотечение может наступить уже при значительном распространении опухоли; ошибочно спокойное отношение к кратковременным выделениям может оказаться роковым.

Сильное кровотечение возникает обычно уже при дальнейшем росте, при значительной величине, особенно экзофитной форме опухоли и при ее распаде или при значительном прорастании опухоли в глубину мышечного слоя матки с разрушением ее сосудов.

У женщин с сохранившейся менструальной функцией нередко заболевание проявляется вначале в кровотечениях в форме меноррагий, переходящих затем в перемежающиеся или непрерывные кровотечения, чаще умеренной силы. Некоторую роль в возникновении кровотечений типа меноррагии играют, по-видимому, часто сопутствующие, а вернее предшествующие раку тела матки гиперпластические изменения слизистой оболочки матки.

В некоторой части случаев, даже при значительном поражении тела матки опухолью, кровотечение отсутствует. При этом нет и выделения белей. На этот факт было указано еще В. Ф. Снегиревым: «Не следует забывать, что иногда развитые формы новообразований не дают повода ни к сильным кровотечениям, ни к белям, но сопровождаются сильными болями, ланцинирующими, схваткообразными, особенно в ночное время, болями, не уступающими ни теплу, ни холоду». Отсутствие выделений в таких случаях объясняется стенозированием шеечного канала или закупоркой шеечного канала на том или ином уровне (иногда фиброматозным узлом). Иногда задержка выделений в полости матки обусловлена ее неправильным положением (перегибом казди).

В более ранней стадии, при начинающемся еще только скоплении выделений в полость матки, боли имеют схваткообразный характер и сопровождаются иногда толчкообразным излитием выделений того или иного характера.

В ранней стадии развития опухоли у некоторых больных появляются боли ноющего характера в результате присоединившейся или обострившейся инфекции внутренних половых органов.

Но значительно чаще боли возникают впервые лишь в поздней стадии заболевания, при значительном перерастяжении маточных стенок или при



Рис. 73. Рак тела матки с прорастанием в сигмовидную кишку. Экстирпация матки с резекцией пораженной кишки.

вовлечении в процесс серозного покрова матки, а тем более при прорастании его опухолью на том или ином участке и при последующем переходе на мочевой пузырь или прямую кишку или другой участок кишечника, припаявшийся к матке (рис. 73).

Как и при раке шейки матки, нетерпимые боли возникают при сдавлении нервных сплетений опухолевым инфильтратом параметральной клетчатки или метастатическими лимфатическими узлами.

В отдельных случаях при прорастании опухолью прямой или сигмовидной кишки и при отсутствии стока выделений из матки вся симптоматология (копростаз, слизь и кровь в кале, спазматические или даже схваткообразные боли) приводит к ошибочному диагнозу, создавая полную картину изолированного поражения кишечника того или иного характера.

Нередко при раке тела матки имеются жалобы на зуд наружных половых органов. Штеккель (Stoekel) обозначает этот симптом как продромальный, отмечая, что он возникает по преимуществу при белях и редко без них. Этот симптом может быть обусловлен иногда сопутствующим раку тела матки диабетом.

Прорастание раком стенки мочевого пузыря проявляется в виде цистита, сдавление же мочеточников инфильтратом сопровождается их расширением, а затем и расширением почечных лоханок.

Чем больше распад опухоли, тем лучше условия для развития инфекции. Но при свободном оттоке выделений из полости матки лимфаденопатия может и не быть. Задержка стока выделений, особенно при уже возникшем распаде опухоли, приводит к подъемам температуры, к ускорению РОЭ, появлению лейкоцитоза и другим проявлениям инфекции.

Общее состояние больных до присоединения инфекции, а часто и при начальных ее проявлениях может оставаться вполне удовлетворительным, но задержка оттока выделений сопровождается явлениями общей интоксикации.

По мере развития процесса начинается кахексия с исхуданием больной, пожелтением кожи, появлением одутловатости лица и др.

Смерть больных наступает чаще всего от кахексии и от обширного карциноматоза органов брюшной полости (карциноматозный перитонит) или от инфекции, непроходимости кишечника, уремии, редко — от кровотечения.

Диагностика рака тела матки

При значительной общности симптомов рака влагалища, шейки и тела матки объективное исследование должно всегда начинаться с осмотра шейки и влагалища с помощью ложкообразных зеркал, а затем уже применяются двуручное и прямокишечно-влагалищное исследования. Увеличение матки в периоде менопаузы, неравномерная ее консистенция, иногда размягчение стенок, их уплотнение и некоторая бугристость могут говорить за рак тела матки.

При сохранившемся овариально-менструальном цикле те же самые данные менее убедительны. Они могут быть обусловлены и другими процессами.

Раку тела матки может сопутствовать кольпит. Существовавшее одно время убеждение, что рак тела матки и кольпит не совместимы (исходя из положения, что старческий кольпит вызывается недостатком эстрогенов), оказалось ошибочным. Наблюдаемый при раке тела матки кольпит обычно обусловлен стекающими из полости матки инфицированными выделениями; его наличие отнюдь не должно снимать подозрение на рак тела матки.

В то же время гипертрофия шейки матки не обязательно сопутствует раку тела матки, и последний нередко развивается при атрофичной шейке матки и в атрофичной матке.

Одним из подозрительных симптомов надо считать появление крови из цервикального канала после исследования. Но применять насильственное разминание матки, массировать ее и пригибать к шейке (способ Сиредя) не следует, так как каждая травма может способствовать распространению опухоли.

С целью выявления истинной природы заболевания применяется цитологическое исследование выделений, взятых из полости матки, но окончательно диагноз решается в большинстве случаев гистологическим исследованием соскоба.

Диагностическое выскабливание показано при появлении выделений (особенно кровянистого характера) в менопаузе, при кровотечениях в межменструальном периоде, а иногда при удлинении и учащении менструаций. Наличие фибромиомы или опухолей придатков часто затрудняет распознавание рака тела матки (рис. 74).

При наличии убедительных указаний на возникшую опухоль в теле матки (анамнестических и объективных) диагностическому выскабливанию целесообразно предпослать гистерографию для выявления локализации и протяженности поражения (рис. 75, 76).

Диагностическое выскабливание при подозрении на рак тела матки выполняется не всегда одинаково. Оно должно быть сугубо тщательным



Рис. 74. Рак тела матки и фиброма яичника.



Рис. 75. Рак тела матки и слизистой оболочки цервикального канала. Гистерограмма. Дефект заполнения контрастным веществом в области дна матки, левой ее стенки и шейечного канала слева (по Коттмейеру).



Рис. 76. Рак тела матки, локализация в дне. Гистерограмма (по Коттмейеру).

и последовательным для выявления начального, малого поражения и минимальным и ограниченным первой же порцией при явном и сколько-нибудь распространенном раке.

Во избежание ошибок и для полного снятия подозрения на рак или, наоборот, для определения точной его локализации Гейман (Heuman) рекомендует производить диагностическое выскабливание в следующем порядке:

- 1) соскоб в окружности наружного зева;
- 2) соскоб из шеечного канала без захода за внутренний зев;
- 3) измерение длины полости матки;
- 4) осторожное расширение матки;
- 5) исследование дна матки корнцангом;
- 6) соскоб со дна и стенок матки (с обследованием их корнцангом).

Каждая порция собирается и исследуется отдельно.

Положительные данные гистологического исследования соскоба служат окончательным доказательством наличия злокачественной опухоли. В то же время отрицательные данные еще не означают, что рака нет, ибо они могут быть следствием глубокого некроза поверхности опухоли. Естественно, что в этих случаях и цитологическое исследование не может дать никаких положительных данных.

Сходную раку тела матки симптоматологию дает рак маточных труб; при отрицательных данных соскоба надлежит особенно тщательно повторно обследовать придатки с обеих сторон.

Если, кроме симптома кратковременных кровянистых выделений, нет других оснований к установлению диагноза ракового заболевания, женщина должна быть взята под тщательное последующее наблюдение.

Если гистологическое исследование подтвердило диагноз рака тела матки, то степень распространенности процесса, хотя бы предположительно, может быть установлена только тщательным исследованием доступных пальпации областей лимфогенного и гематогенного метастазирования. Особо внимательным должен быть осмотр молочных желез и рентгенологическое обследование грудной клетки.

Лечение больных раком тела матки

При лечении больных раком тела матки используется хирургический метод, комбинированный (хирургический и лучевой) и лучевой.

Исторически первым радикальным методом лечения был хирургический метод в виде экстирпации матки с придатками. В некоторых учреждениях при этом пользуются влагалищным путем, но громадное большинство — абдоминальным. Влагалищный путь может иметь предпочтение лишь при чрезмерном ожирении брюшной стенки. К его недостаткам относится большая травма и раздавливание тканей, нежели при абдоминальном методе, что может способствовать метастазированию опухоли, и недоступность полного обзора операционного поля (при возможной припаянности кишечных петель к не определяемому до операции участку прорастания опухоли).

Ж. Л. Фор считает возможным производить у ослабленных и пожилых женщин в начальной стадии болезни надвлагалищную ампутацию матки, полагаясь на редкость вторичного поражения шейки. Однако из 4 больных, оперированных таким образом в Институте онкологии АМН СССР, лишь одна прожила более 5 лет, 2 больные исчезли без вести на протяжении первого года после операции, а одна умерла на 4-м году после операции от рака. Подобного же рода данные приводят и зарубежные авторы.

Трудность определения распространенности процесса до удаления матки и нередкое рецидивирование рака в оставшейся шейке после суправагинальной ампутации матки (иногда произведенной ошибочно из-за нераспознавания рака в теле матки при наличии фибромиомы) исключают этот вид операции из числа радикальных методов лечения рака тела мат-

ки. Отдельные наблюдения благополучного исхода после суправагинальной ампутации матки не могут служить доказательством допустимости применения этого метода.

Но как паллиативное мероприятие при невозможности выполнения радикальной операции, при профузных кровотечениях и некоторых других обстоятельствах надвлагалищная ампутация матки может оказаться целесообразной.

При раке тела матки считается до последнего времени показанным применение простой, нерасширенной экстирпации матки, исходя из тех положений, что метастазирование в тазовые лимфатические узлы при этом относительно редко, а травма для больной и угроза смертельного исхода при простой экстирпации значительно меньше, чем при расширенной.

В соответствии с данными, полученными при изучении закономерностей метастазирования рака тела матки и выявления более частого поражения тазовых лимфатических узлов, высказываются мнения о целесообразности применения при этом заболевании расширенной экстирпации матки с придатками.



Рис. 77. Препарат рака тела матки, удаленной при расширенной ее экстирпации

Опыт показывает, что некоторые больные оказались излеченными лишь благодаря расширенной экстирпации матки с удалением метастатически пораженных тазовых лимфатических узлов (Л. А. Новикова, Т. П. Алейникова). При значительном понижении выносливости больных операция ограничивается простой экстирпацией матки с придатками (рис. 77).

Тайльхефер (Tailhefer), произведя 23 расширенные экстирпации и выявив у 3 больных распространение рака на параметрий (причем одна оставалась здоровой более 5 лет) и у 5 больных метастазы в регионарных тазовых лимфатических узлах, считает показанной при этом заболевании расширенную экстирпацию матки.

Лефевр, обнаруживший при расширенных экстирпациях матки метастазы в тазовых лимфатических узлах у 16% больных, пришел к выводу, что при раке тела матки объем операции должен быть таким же, как и при раке шейки матки. Хоуксворт (Hawksworth) указывает на преимущественные возвраты заболевания после простой экстирпации матки именно в области неудаленных тазовых лимфатических узлов.

Однако большинство авторов считает показанной расширенную экстирпацию при раке тела матки лишь в случаях поражения нижнего отдела тела или шейки матки.

Большое значение для выбора того или иного оперативного вмешательства имеет предоперационная оценка общего состояния больных и их выносливости к оперативному вмешательству.

Отметив при расширенных экстирпациях первичную послеоперационную смерть в 5% случаев, а в 12% — фистулы мочевого пузыря, Мастер-

сон (Masterson) считает расширенную экстирпацию показанной лишь при поражении нижнего отдела тела матки, когда в большей степени можно ожидать метастазирования в регионарные тазовые лимфатические узлы.

Первичная смертность при операциях по поводу рака тела матки несколько больше, чем при раке шейки матки, за счет более пожилого возраста больных и частой отягощенности ожирением и сопутствующими заболеваниями. Видимо, этими особенностями состояния больных можно отчасти объяснить то обстоятельство, что послеоперационная смертность далеко не всегда соответствует тяжести оперативного вмешательства.

По сводной статистике Грэма (Graham), из 853 больных после простой экстирпации матки умерло 2,8%, а из 164 больных после расширенной экстирпации матки — 3% больных.

Некоторые данные о первичной послеоперационной летальности при раке тела матки приведены в табл. 20.

Таблица 20

Первичная послеоперационная летальность больных, оперированных по поводу рака тела матки

Автор	Учреждение	Число оперированных	Из них умерло	
			абс. число	%
Т. П. Алейникова	Государственный онкологический институт имени П. А. Герцена	78	1	1,2
С. С. Добротин	Гинекологическая клиника при Горьковской областной больнице имени Н. А. Семашко	197	3	1,5
Е. И. Беляев	Акушерско-гинекологическая клиника Иркутского медицинского института	128	3	2,3
А. А. Терехова	Московский областной институт акушерства и гинекологии	161	4	2,4
Т. А. Майкапар-Холдина	Институт онкологии АМН СССР	92	6	6,5

Основные причины смерти — инфекция и сердечно-сосудистая недостаточность. Следует заметить, что представленные данные отражают многолетние материалы учреждений; в современных условиях смертность от инфекции значительно снизилась. Однако чем шире ставятся показания к операции, тем больше угроза увеличения первичной смертности от сердечно-сосудистой недостаточности.

В дополнение к оперативному вмешательству уже во втором десятилетии нашего столетия отдельные учреждения начали применять послеоперационную рентгенотерапию. Однако для многих целесообразность дополнительного облучения казалась сомнительной, ибо аденогенные раки считались радиорезистентными. Позднейшие наблюдения при постепенном усовершенствовании лучевых методов поколебали эти представления, но и до настоящего времени нельзя сказать, что в этом вопросе нет разногласий.

В СССР громадное большинство гинекологов предпочитает применять после операций по поводу рака тела матки последующую рентгенотерапию (если не встречается к тому противопоказаний).

Методика и техника рентгенотерапии (или телегамматерапии) аналогичны таковым при раке шейки матки.

Для уменьшения числа рецидивов во влагалище некоторые авторы рекомендуют проводить в послеоперационном периоде дополнительное

облучение влагалища. Коттмейер пользуется с этой целью специальным радионосным цилиндром диаметром 2,5 см. При этом общая доза на глубине 1 см от поверхности влагалища составляет 2000 г. Основная задача этого вида облучения — уменьшить возможность возникновения рецидивов во влагалище — кажется достигнутой, ибо автор рецидивы во влагалище отмечал лишь в 2,3% случаев, тогда как обычно они наблюдаются в 11% случаев. С той же целью другие авторы [Финн (Finn)] используют влагалищную рентгенотерапию.

Наряду с такого рода комбинированным методом, в котором облучение следует за операцией, предлагается другой вид комбинированного лечения, при котором операция следует за облучением.

Некоторые авторы предпочитают проводить в предоперационном периоде только рентгенотерапию, исходя из того, что от лучевой терапии в этом периоде ожидается не полная ликвидация опухоли, а только понижение опасности распространения опухолевых клеток, особенно во время операции, и облитерация лимфатических сосудов [Миллер и Гендерсон (Miller u. Henderson)].

Радиевая терапия вначале в плане комбинированного метода лечения или в плане проведения одного лучевого лечения осуществлялась, как и при раке шейки матки в дальнейшем были разработаны специальные методы (см. том IV, книга 1 «Лучевая терапия в гинекологии»).

При лучевом методе лечения рака тела матки угроза осложнений выше, чем при лучевом лечении рака шейки матки, а первичная летальность исчисляется в среднем 1,3—1,4%, достигая, по данным отдельных авторов, 8,5% [Кимбро (Kimbrough)]. Помимо осложнений, свойственных лучевой терапии рака шейки матки (инфекционных и лучевых), внутриматочная радиевая терапия при раке тела матки может осложниться перфорацией матки введенными радиоактивными препаратами. Этому способствует патологическое состояние стенок матки и хрупкость их при поражении опухолью, а иногда резкое истончение.

Причинами смерти при радиевой терапии являются инфекция (перитонит, септицемия), пневмония, сердечно-сосудистые заболевания, диабетическая кома и др. В осложнениях и в смертельных исходах играет роль и часто наблюдающаяся несостоятельность печени у больных раком тела матки.

Отдаленные результаты отдельных методов лечения весьма различны. По сборной статистике Грэма, при I стадии заболевания за 1938—1950 гг. при хирургическом методе излечение отмечалось в 70% случаев; при комбинированном методе в виде предоперационного облучения и последующей гистерэктомии — в 64% случаев. Лучевое лечение, проведенное при I стадии, но у больных, не подлежащих операции, дало выздоровление в 46% случаев, а при процессах, вышедших за пределы матки — в 11% случаев.

Отдаленные результаты зависят от состояния опухоли к моменту операции. Если после предварительной лучевой терапии опухоли в матке не оставалось, излечение достигалось в 88% случаев, а при наличии опухоли в препарате отдаленные результаты оказывались в 2 раза хуже.

Результаты комбинированного и хирургического методов лечения, опубликованные за последние годы в отечественной литературе, представлены в табл. 24.

Большое значение для окончательных исходов заболевания имеет последующее систематическое наблюдение за подвергавшимися лечению больными. Своевременное выявление неизлеченности, рецидивов или

Таблица 21

Отдаленные результаты различных методов лечения рака тела матки, по данным отечественной литературы

Автор	Метод лечения	Годы лечения	Дата опубликования	Всего больных	Из них здоровы	
					абс. число	%
Е. И. Беляев	Хирургический и рентгенотерапия	1939—1950	1957	80	54	67,5
А. И. Серебров	Хирургический	1927—1948	1957	47	27	57,4
	Лучевой			36	11	30,5
	Комбинированный			27	16	59,3
	Всего...			190	108	57,9
Т. П. Алейникова	Комбинированный	1945—1949	1956	31	19	56,2
А. А. Терехова	Хирургический	1937—1951	1957	41	23	
	Комбинированный			I стадия 54	46	85
				II стадия 37	19	51
	Всего...			163	107	65,6

метастазов рака тела матки и незамедлительное их лечение может иногда спасти больных.

Как и при раке шейки матки, принято отличать неизлеченность или прогрессирование рака тела матки от рецидива. Неизлеченность рака тела



Рис. 78. Рентгенограммы матки при гистерографии на различных этапах излечения после лучевой терапии (по Коттмейеру).

матки после лучевого лечения характеризуется отсутствием уменьшения матки или недостаточным ее уменьшением, продолжающимися выделениями и иногда болями. Помимо обычных клинических методов исследования, для контроля эффективности облучения пользуются повторной гистерографией (рис. 78, 79).

Рецидивы обычно возникают через какой-то срок (не менее 6 месяцев) после проведенного лечения. Локализация рецидива стоит в пря-

мой зависимости от характера проведенного лечения. После хирургического или комбинированного лечения рецидивы возникают во влагалище, в мочевом пузыре, в лимфатических узлах таза (если не было расширенной экстирпации) и в тазовой брюшине. После одного лучевого лечения рецидив обычно возникает в мышечном слое матки с дальнейшим переходом на серозный покров и прилежащие органы.

Около 85% рецидивов рака тела матки возникает в первые 3 года после лечения, 15% — после 3 лет и 10% — после 5 лет. Чем раньше выявлен рецидив, тем больше возможностей достичь радикального его излечения. При возникновении рецидивов во влагалище (после хирурги-



Рис. 79. Рентгенограммы матки при гистерографии на различных этапах излечения после лучевой терапии (по Коттмейеру).

ческого или комбинированного лечения) показано лучевое лечение сочетанием наружного облучения и внутривлагалищного, т. е. внутривлагалищного. Лучевой метод оказывается эффективным иногда и при лечении отдаленных очагов метастазирования (например, в надключичные лимфатические узлы или в кости).

Наименьший процент неизлеченности после одного лучевого лечения оказывается в группе больных, которым была проведена радиевая терапия методом тампонирования. При этом методе остаточная опухоль на удаленном препарате обнаруживается лишь в 25% случаев, в то время как при других методах в 50—90% случаев.

Рациональным мероприятием при неизлеченности и при ранних рецидивах после лучевого лечения служит оперативное вмешательство, хотя бы с паллиативными целями, если есть к тому условия и нет явных противопоказаний.

После такого рода операций Гейман добился стойкого излечения у 46% больных, но при высокой (15,9%) непосредственной смертности.

Профилактика рецидивов заключается в применении более радикального оперативного вмешательства с более широким иссечением параметрия, влагалища и лимфатических узлов таза (Финн). Фрид и Пендерграсс (Freed a. Pendergrass) рекомендуют систематически прибегать после радиевой терапии у операбельных больных к пангистерэктомии, а у неоперабельных — к наружному облучению.

Среди различного вида мер общего воздействия на больных раком тела матки особое место за последние десятилетия заняла гормонотерапия. Она применяется по преимуществу как дополнительный ме-

тод лечения при лучевой терапии или при комбинированном методе лечения, а иногда при распространенных заболеваниях.

Отдельные авторы применяли прогестерон, отмечая некоторое улучшение в состоянии больных. Наибольшее же признание получили препараты мужского полового гормона (тестостерон-пропионат или метилтестостерон).

Экспериментальными исследованиями [Байер (Bayer)] установлено, что введение тестостерон-пропионата приводит к дегенеративным изменениям в слизистой оболочке матки. Предполагается, что применение андрогенных препаратов обуславливает подавление фолликулостимулирующей функции передней доли гипофиза; в результате наступает атрофия эндометрия.

Профилактика рака тела матки

За последние годы намечаются некоторые пути профилактики и в отношении самого заболевания. Они усматриваются в своевременном лечении воспалительных процессов эндометрия, в выявлении гормональных сдвигов в организме и в ограничении эстрогенотерапии определенным кругом показаний [А. И. Серебров, Н. Вольфсон, Барроуз и Хорнинг (Burrows a. Horning)].

Основными в борьбе с раковым заболеванием тела матки (как и с другими локализациями рака), помимо профилактики, являются ранняя диагностика и своевременное радикальное лечение, для выполнения которых в нашей стране имеются все условия.

Ближайшая задача врачей-гинекологов состоит в дальнейшем расширении санитарно-просветительной работы для еще более широкого привлечения женского населения к систематическим медицинским осмотрам, что может способствовать профилактике и ранней диагностике рака матки.

ГЛАВА VI

ХОРИОНЭПИТЕЛИОМА

В. А. ПОКРОВСКИЙ и В. П. МАРКИНА

Первые указания об этой опухоли относятся к 1795 г., когда Грегори-ни (Gregorini) сообщил о метастатической опухоли после пузырного заноса.

Как самостоятельная нозологическая единица хорионэпителиома была описана Зенгером (Sänger) в 1888 г., причем он трактовал опухоль как саркому, исходящую из децидуальной оболочки.

Уже в первых работах была подмечена связь опухоли с беременностью и особенно с пузырным заносом. Отдельные авторы полагали, что опухоль является саркомой матки, приобретающей во время беременности своеобразные особенности; большинство же исследователей стало связывать ее возникновение с элементами ворсинчатой оболочки. Уже в первых описаниях было подмечено, что опухоль состоит из двух структур: 1) из синцитиальных масс, 2) из клеточных скоплений.

Учение о хорионэпителиоме развивалось в связи с учением о плацентации человека. В 90-х годах прошлого столетия точного представления о строении юного человеческого яйца еще не имелось; многие взгляды на развитие плаценты были ошибочными; децидуальная оболочка рассматривалась как эпителиальная ткань; считалось, что синцитий происходит из эпителия желез. Маршан (Marschand), предложивший называть опухоль злокачественной хорионэпителиомой, считал, что опухоль состоит из синцития (материнской ткани) и из клеток стромы ворсинок (фетального происхождения).

Некоторым авторам казалась маловероятным такой дуалистический гистогенез опухоли; они отрицали возможность возникновения опухоли в организме матери из элементов плодного яйца, считали, что опухоль состоит только из синцитиальных элементов (carcinoma syncytiale).

При изучении строения юных яиц человека было установлено, что как синцитий, так и слой ланггансовых клеток хориона являются производными трофобласта. Одной из первых на этом настаивала К. П. Улезко-Строганова. Согласно этим данным, и опухоль следовало рассматривать как состоящую только из фетальных элементов.

В отечественной литературе М. Н. Никифоров в 1896 г. предложил опухоль называть хорионэпителиомой. Он был первым, применившим этот термин в современном его понимании, так как считал, что опухоль состоит только из элементов зародышевой оболочки. С тех пор опухоль стала

называться хорионэпителиомой. В связи с морфологической близостью хорионэпителиомы с раковой опухолью в последнее время предлагается также ее называть хорионкарциномой.

Установлено, что в развитии хорионэпителиомы не принимают участия клетки материнского организма; она состоит только из элементов трофобласта плодного яйца.

Еще в 1896 г. К. П. Улезко-Строганова показала, что обнаруживающиеся глубоко в отпадающей (децидуальной) оболочке гигантские клетки происходят из сплщития ворсинок. Таким образом, и в физиологических условиях элементы трофобласта проникают глубоко в стенку матки. В дальнейшем была установлена так называемая депортация ворсинок, т. е. занос ворсинок током крови в легкие. Следовательно, синцитиальные элементы даже в физиологических условиях имеют способность к инвазивному росту.

Трофобласту юного яйца человека, имеющему гемохориальную плацентацию, присуща способность вскрывать кровеносные сосуды; эта черта выражена и у хорионэпителиомы.

Наконец, важным фактом, установленным уже позже, является гормональная активность хорионэпителиомы, ее способность выделять гонадотропные гормоны.

Таким образом, хорионэпителиома является опухолью своеобразной, занимающей особое место среди других новообразований.

В значительном большинстве случаев хорионэпителиома развивается в матке на месте бывшей нидации плодного яйца; но хорионэпителиома может развиваться в фаллопиевой трубе; первое наблюдение такой локализации опухоли принадлежит В. Ф. Снегиреву (цит. по М. Покровскому). Хорионэпителиома этой локализации наблюдается после бывшей трубной беременности (И. В. Попандопуло и К. Ф. Еленевский). Хорионэпителиома может возникнуть первично во влагалище. По данным Т. А. Бурдзинского, опухоль развилась в матке у 232 больных, в трубах — у 8, в яичнике — у 1; матка не была поражена у 21 больной. Иногда наблюдается первичное развитие хорионэпителиомы и в отдаленных органах — в легких (И. М. Лазарев, А. Г. Варшавский и А. П. Барышева) в стенке желудка, в печени. Хорионэпителиома, возникшая вне половых органов, называется эктопической; образование ее может быть легко понято, если учитывать упомянутую выше возможность депортации ворсинок и при нормальной беременности.

Наряду с этим в отдельных редких случаях хорионэпителиома развивалась у нерожавших женщин в яичнике, а также в других органах; наблюдаются опухоли, морфологически идентичные с хорионэпителиомой, даже в яичках мужчин; в последних случаях нужно думать о развитии опухоли из тератоидных образований.

Частота хорионэпителиомы. Опухоль является редкой. По А. А. Тереховой, среди 1800 больных, оперированных по поводу злокачественных новообразований женских половых органов, было 38 больных с хорионэпителиомой (2,1%). Близкую к этим цифру приводит Я. М. Ландау (2,37%).

Шуман и Фегелин (Schumann a. Voegelin) на основании статистических данных по Филадельфии (1929—1933) указывают, что частота возникновения хорионэпителиомы по отношению к числу беременностей равняется 1 : 13 850.

Большое значение имеет вопрос о частоте возникновения хорионэпителиомы после пузырного заноса. По Шуману и Фегелину, эта частота

равняется 10%, по Матье (Mathieu) — 9,4%, Брендо, Г. Гингле и М. Гингле (Brindeak, H. Hinglais, M. Hinglais) среди 86 женщин, имевших пузырный занос, наблюдали хорионэпителиому у 15 больных (17,4%).

Но в литературе встречаются указания и на значительно меньшую частоту хорионэпителиомы после пузырного заноса.

Патологическая анатомия

Хорионэпителиома имеет очень характерный вид; ее узлы отличаются своим цветом. Элементы опухоли вскрывают сосуды, в результате происходят кровоизлияния; этим обуславливается темно-красный цвет



Рис. 81. Хорионэпителиома, исходящая из дна матки.

узлов опухоли (рис. 80). При расположении под слизистой или серозной оболочкой узлы просвечивают в виде темно-вишневых образований. На разрезе недавно возникших узлов обнаруживается ткань, пропитанная свернувшейся кровью; узлы, имеющие уже известную давность, на разрезе имеют матовый серо-коричневый цвет.

Чаще всего узел располагается на внутренней поверхности матки (рис. 81, 82). По Учиды (Uchida), среди 71 больной подслизистая локализация встретилась у 83,1%; реже встречаются опухоли, первично возникшие в толще мышечной стенки (интрамуральные) (рис. 83); среди больных, наблюдавших Учиды, эта локализация встретилась у 5,6% из них. Опухоль может первично располагаться и субсерозно (по Учиды, в 7% случаев). Практически важно различать внутриматочную форму (подслизистую) и интрамуральную; последняя включает и субсерозную локализацию.

Внутриматочные узлы располагаются на широком основании. Узлы в матке чаще бывает единичными; иногда же их может быть несколько; в последнем случае трудно решить вопрос, имеется ли мультицентричное

возникновение опухоли или же множественность узлов является результатом метастазирования опухоли. По-видимому, могут иметь место обе эти возможности. Узел может быть небольшим, величиной с вишню, чаще с грецкий орех или куриное яйцо; в более запущенных случаях опухоль может быть величиной с кулак. Границы узлов нерезкие, вылущить их нельзя. Консистенция их мягкая, хрупкая.

Матка при хорионэпителиоме всегда увеличивается, она размягчена; при пальпации она может симулировать наличие беременности; на разрезе стенка матки значительно утолщена.



Рис. 82. Хорионэпителиома матки, исходящая из истмического отдела матки.

Микроскопическое строение. Хорионэпителиома имеет очень своеобразное строение. Она состоит в большинстве случаев из следующих двух структурных компонентов.

1. Из синцитиальных масс, т. е. больших или меньших протоплазматических глыбок темного цвета с многочисленными ядрами. Эти протоплазматические массы расположены тяжами, иногда образуют как бы сеть. По периферии они имеют гомогенное строение, местами видны вакуоли. Протоплазма интенсивно красится эозином. Иногда синцитиальные элементы имеют веретенообразную форму.

2. Из эпителиальных клеток с хорошо контурированными границами светлой окраски. Клетки полигональной, иногда округлой формы, почти одинаковой величины, прилежат непосредственно друг к другу; ядра клеток слегка вытянуты. Вид этих клеток соответствует типичным ланггансовым клеткам в ранних стадиях развития яйца.

Отношения двух этих элементов в отдельных опухолях чрезвычайно вариабельны. Группы ланггансовых клеток могут располагаться альвеолами, которые охватываются слоем синцития и как бы заключены в его сетку. Эта форма хорионэпителиомы называется «типичной» (рис. 84, 85). При так называемой атипичной форме ланггансовые клетки отсутствуют, имеются лишь синцитиальные элементы, которые инфильтрируют



Рис. 80. Хорионэпителиома матки с метастазом во влагалище; лютеиновые кисты яичников.



Рис. 83. Хорионэпителиома матки. Три внутриматочных узла (собственное наблюдение).



Рис. 89. Хорионэпителиома матки с метастазом во влагалище.

ткани органа. При этой форме встречается в значительном числе третий вид элементов, а именно одноядерные гигантские клетки; это очень боль-

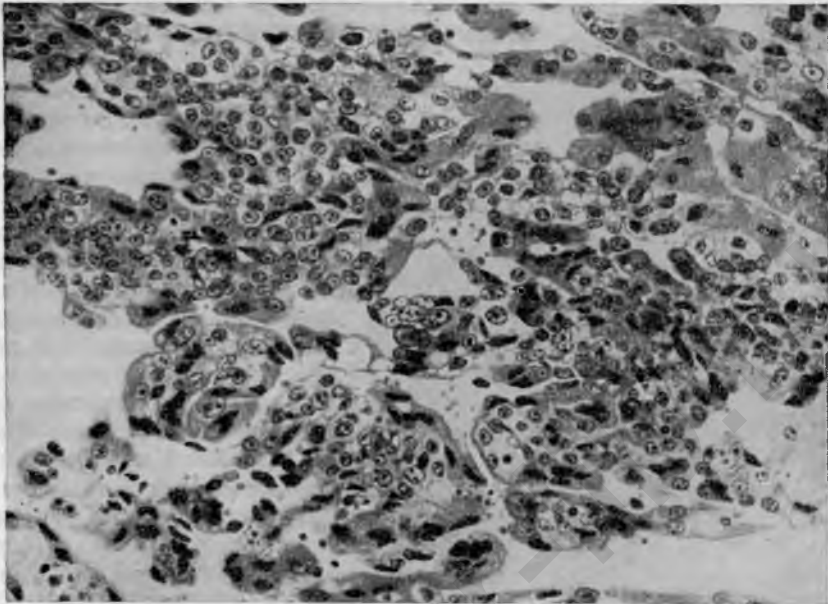


Рис. 84. Хорионэпителиома. Скопления лангансовых клеток, по периферии которых располагаются синцитиальные элементы (большое увеличение).

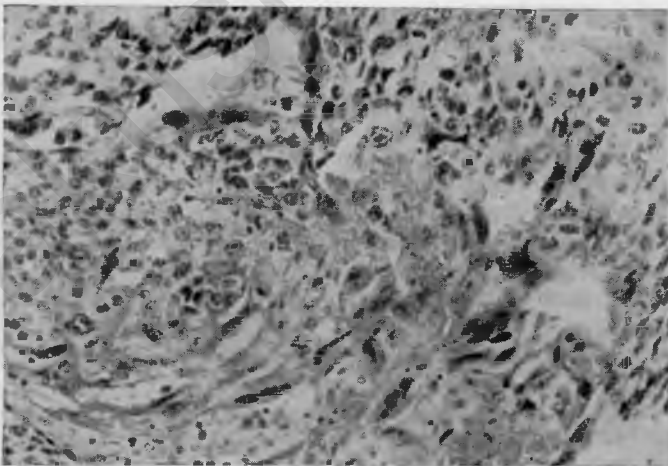


Рис. 85. Хорионэпителиома. В опухоли видны как лангансовы клетки, так и синцитиальные элементы (большое увеличение).

шие клетки с крупным ядром, интенсивно окрашивающиеся. Такие клетки иногда встречаются при микроскопическом исследовании метастатиче-

ских влагалищных узлов, где они разбросаны среди обширных кровоизлияний и полей фибриноидного некроза.

Различие между так называемой типичной и атипичной формами хорионэпителиомы не резкое (рис. 86), по злокачественности формы не отличаются друг от друга. «Атипичные» формы по Дельману (Deelmann) встречаются очень редко.

За последние годы сделаны попытки приложить учение о прединвазивном раке и к хорионэпителиоме. Гертиг и Мансель (Hertig a. Mansell) выделяют *chorionepithelioma in situ*. Предбластоматозной формой

является бесспорно деструирующий пузырный занос.

При деструирующем пузырном заносе ворсинки глубоко врастают в стенку матки, и элементы хориона могут проникать до серозной оболочки; поэтому деструирующий пузырный занос стоит очень близко к хорионэпителиоме. Но деструирующий пузырный занос отдаленных метастазов не дает, хотя метастазы во влагалище встречаются [Огава (Ogawa), Ичинохе (Ichinohe), Фукушима (Fukushima)]. Эту форму пузырного заноса можно условно сравнивать с интраэпителиальным раком; инвазия синцитиальными гигантами наблюдается и в физиологических

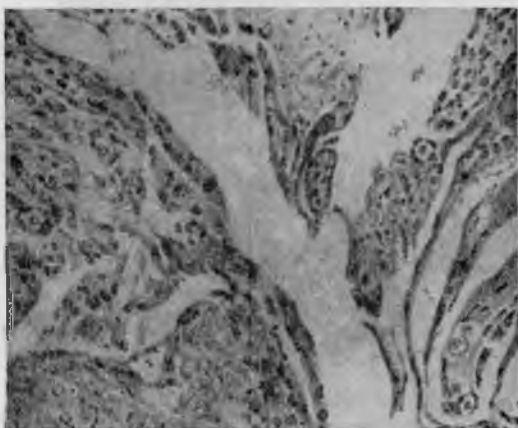


Рис. 86. Хорионэпителиома с преобладанием синцитиальных элементов (большое увеличение).

условиях, но при деструирующем пузырном заносе она происходит в значительных размерах с пролиферацией элементов трофобласта.

Очень важным является вопрос об отношении элементов хорионэпителиомы к кровеносным сосудам. Опухоль не имеет стромы и своих сосудов. Элементы хорионэпителиомы, как и трофобласт юного человеческого яйца, имеют способность вскрывать материнские сосуды. По Гичману (Hitschmann), разрастание элементов опухоли происходит в кровеносных сосудах большой; при этом погибает эндотелий сосуда, элементы опухоли инфильтрируют его стенку; последняя некротизируется и надрывается; в результате этого происходит кровоизлияние и тромбоз сосуда. Узел опухоли представляет по преимуществу фибриноидно-геморрагические массы.

Изменения в половых органах. Эндометрий при хорионэпителиоме претерпевает децидуальный метаморфоз; децидуальная оболочка образуется даже в том случае, если беременность была несколько лет тому назад (Гичман).

Децидуальная реакция хорошо выражена в поверхностном (компактном) слое эндометрия; клетки стромы здесь приобретают децидуоподобный вид, схожий с таковым при внематочной беременности; они не имеют вида типичных эпителиальных клеток, которые присущи *decidua* при нормальной беременности (рис. 87).

Децидуальный метаморфоз свидетельствует о тех гормональных сдвигах, которые наступают при развитии опухоли; это нужно учитывать при

микроскопическом исследовании соскоба в случаях интрамурального расположения опухоли.

На границе с тканью опухоли имеется мелкоклеточная инфильтрация. Значительные участки опухоли быстро подвергаются некрозу, по периферии ее имеет место фибриноидная дегенерация.

В яичниках при хорионэпителиоме могут быть лютеиновые кисты; но при хорионэпителиоме они встречаются значительно реже, чем при пузырьном заносе, при котором они наблюдаются почти постоянно и достигают больших размеров.

В передней доле придатка мозга при хорионэпителиоме наступают изменения, напоминающие таковые при беременности. Молочные железы также нередко увеличиваются, и из них можно выдавить молозиво; иногда отмечается пигментация ареол (Матье).

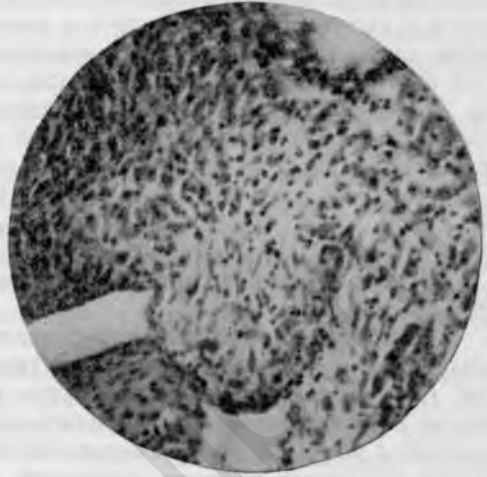


Рис. 87. Децидуальная оболочка при хорионэпителиоме. Компактный слой (собственное наблюдение, большое увеличение).

Метастазы

Хорионэпителиому называют «болезнью метастазов», так как таковые образуются очень рано и быстро могут привести к летальному исходу. Хорионэпителиома в связи со способностью ее элементов вскрывать кровеносные сосуды и в них разрастаться метастазирует по кровеносной системе. В первую очередь опухоль прорастает в вены матки, параметрия, яичниковые. На первом месте по частоте стоят метастазы в легкие (рис. 88). Так, по Матье, на 445 больных с хорионэпителиомой метастазы встречались в легких у 133, во влагалище — у 93 и в мозгу — у 90 больных.

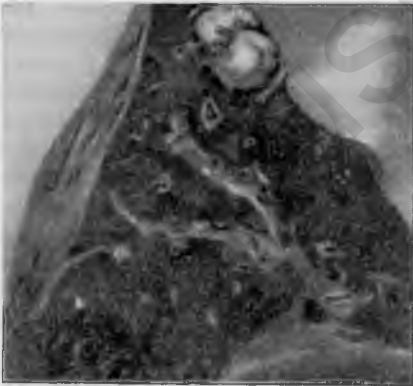


Рис. 88. Большой метастаз хорионэпителиомы в верхней доле легкого (собственное наблюдение).

По Т. А. Бурдзинскому, на 107 вскрытых умерших при хорионэпителиоме метастазы наблюдались в 96 случаях: в легкие — в 88 случаях, влагалище — 49, печень — 26, почки — 25, мозг — 23, кишечник — 20, селезенку — 20, лимфатические узлы — 15, яичник — 13, кости — 7, сальник — 5, щитовидную железу — 5, надпочечник — 4, диафрагму — 4, сердце — 4, желудок — 3, кожу — 3, поджелудочную железу — 2, средостение — в 2 случаях.

Новак и Сих (Novak a. Seah) наблюдали метастазы в легких в 41 случае, влагалище — 12, мозге — 11, печени — 7, почках — 5, по брюшине — 5, в мочевом пузыре — 3, прочие — в 3 случаях.

Последние данные во многом совпадают с частотой метастазов в отдельные органы, по Т. А. Бурдзинскому.

Во влагалище метастазы образуются в результате ретроградного тока крови, так как вены влагалища не имеют клапанов и в них легко создается отрицательное давление; влагалищные метастазы чаще локализуются у входа (рис. 89). Вопрос о влагалищных метастазах и их клиническом значении не является выясненным. Зигмунд (Siegmond) указывает, что влагалищные узлы наблюдаются даже при нормальной беременности. А. Э. Мандельштам считает, что влагалищные узлы следует рассматривать как истинную злокачественную опухоль, либо первичную, либо метастатическую.

Этиология

Этиология хорионэпителиомы, как и других злокачественных опухолей, не известна.

Лишь исторический интерес представляет инфекционная теория, высказанная в конце прошлого столетия еще при первых описаниях опухоли. В пользу этой теории как будто говорила частота лихорадочного течения вопроса; но нередко наблюдаемая у больных высокая температура является результатом присоединяющейся септической инфекции и всасывания продуктов некроза; инфекции же благоприятствует быстро наступающее резкое малокровие больных. Данных, которые бы могли указывать на вирусную этиологию хорионэпителиомы, не имеется.

Нам известна связь опухоли с беременностью и особенно с пузырным заносом, известны также гормональные сдвиги при опухоли. В этом отношении представляют интерес приводимые Зигмундом экспериментальные исследования Бургера (Burger) из Будапешта. Последний вводил внутривенно 13 беременным собакам большие дозы гонадотропина; у одной собаки наступило чрезмерное разрастание синцития с деструктивным ростом ворсинок хориона; при этом хориальные элементы врастали в мышечную оболочку и в вены.

Смолбрак (Smalbraak) указывает на роль в этиологии хорионэпителиомы понижения у больных титра эстрогенов.

По-видимому, какие-то неизвестные еще нам факторы внешней среды оказывают влияние на развитие хорионэпителиомы. Имеются указания, что в странах Востока эта злокачественная опухоль встречается чаще. Так, по данным Хазегава (Hasegawa), в Японии одно заболевание хорионэпителиомой приходится на 277 родов, т. е. частота заболевания по отношению к беременностям равняется 0,36%; в то же время в странах Запада эта частота равняется лишь 0,008%. Значение расового фактора Хазегава отрицает.

Клиника

Хорионэпителиома, редкая по сравнению с карциномой опухоль, является в то же время гораздо более злокачественной; А. П. Губарев писал, что хорионэпителиома «едва ли не самое злокачественное заболевание, которое встречается в человеческом организме». Она быстро дает метастазы, при ней быстро присоединяется септическая инфекция, и больные погибают иногда в несколько недель после установленного диагноза.

Наряду с этим известны случаи длительного излечения больных после такой паллиативной операции, как простое иссечение вагинальных уз-

лов (Гичман), или выскабливания матки (Т. А. Бурдзинский). Описаны также случаи спонтанного излечения метастатических узлов в легких после удаления основного очага опухоли.

Этот вопрос остается еще далеко не ясным, так как узлы во влагалище, имеющие вид метастатических, могут, по-видимому, образоваться без развития истинной хорионэпителиомы. В других случаях можно думать об ошибочном толковании физиологической инвазии синцитиальных элементов при микроскопическом исследовании соскоба.

Заболевание может давать самую разнообразную клиническую картину.

Возраст больных хорионэпителиомой может колебаться в широких пределах: от 17 до 64 лет (А. Э. Мандельштам), наибольшее количество случаев падает на чадородный период — от 20 до 35 лет.

По наблюдениям Новака и Сиха, по возрасту больные распределялись следующим образом: моложе 20 лет — 8, от 21 года до 30 лет — 41, от 31 года до 40 лет — 18, от 41 года до 50 лет — 7 больных (всего 74 больных).

По нашим данным, среди 36 больных с хорионэпителиомой¹ возраст колеблется от 19 до 55 лет; большинство больных имело возраст до 40 лет. А. Э. Мандельштам, Т. А. Бурдзинский отмечают, что средний возраст больных, заболевших после пузырного заноса, старше, чем после родов, аборт, внематочной беременности. Так, среди больных, наблюдавшихся в Воронежской клинике, у 7 больных хорионэпителиома развилась в возрасте от 41 года до 55 лет, и у всех этих больных заболеванию предшествовал пузырный занос.

Хорионэпителиома чаще развивается у повторнобеременных и реже у первобеременных. По данным Новака и Сиха, не рожали 20 больных, имели от 1 до 3 родов — 38 больных, от 4 до 6 родов — 7 больных и более — 6 женщин. Среди больных, прошедших через Воронежскую клинику, только у 2 женщин хорионэпителиома развилась после первой беременности, остальные же 34 больные имели в среднем каждая по 5,5 беременности. Таким образом, наблюдения и литературные данные говорят о том, что хорионэпителиома чаще развивается у женщин, имевших несколько беременностей.

Время от окончания беременности до появления первых признаков хорионэпителиомы принято называть скрытым периодом. Во время скрытого периода женщины никаких жалоб не предъявляют, менструации нормальные, обычного типа. Часто трудно решить, был ли у больной скрытый период, какова его продолжительность, так как причина кровотечения вскоре после окончания беременности (родов или выкидыша) нередко остается неизвестной.

Очень редко хорионэпителиома развивается одновременно с нормальной беременностью (А. Э. Мандельштам, Л. С. Персианинов) или пузырным заносом (Б. И. Жильцова); в этих случаях во время беременности могут появиться симптомы той или иной локализации хорионэпителиомы (Н. С. Васнецов и С. В. Дербарендинер).

Часто выделения после окончания беременности продолжают, и до гистологического исследования невозможно сказать, когда кончились послеабортные выделения и когда начались выделения из распадающихся узлов хорионэпителиомы.

¹ Из них в Воронежской акушерско-гинекологической клинике наблюдались 29 больных и в Хабаровской клинике — 7 больных (1935—1944). Ниже эти наблюдения обозначаются как наблюдения Воронежской клиники.

По данным большинства авторов, скрытый период не наблюдается в 70% случаев, заболевание развивается в течение первого или второго месяца после окончания беременности. В то же время описаны наблюдения, когда заболевание развивалось через довольно длительный скрытый период — 8—9 лет [Т. А. Бурдзинский, Натсуме и Такада (Natsume, Takada)].

По данным Воронежской клиники, скрытый период отсутствовал у 27 больных; заболевание развивалось или сразу после окончания беременности или в первые 1—2 месяца; у 6 больных длительность скрытого периода составила от 7 месяцев до 2 лет, у 2 больных он был равен 4 годам. У некоторых больных можно наблюдать скрытый период значительной длительности. Так, П. И. Хван отмечал хорионэпителиому у больной через 19 лет после последней беременности, а Я. М. Ландау — через 21 год после аборта.

В отдельных случаях заболевание может возникнуть в менопаузе. У одной из наблюдавшихся в Воронежской клинике больных заболевание развилось после 10-месячной аменореи.

Больная Л., 52 лет, поступила 29/IX 1958 г. 5/XI 1957 г. больной было сделано выскабливание по поводу пузырного заноса. После выскабливания чувствовала себя хорошо, менструаций не было. Через 10 месяцев началось внезапное кровотечение, и была диагностирована хорионэпителиома с метастазами в легкие и влагалище.

Скрытый период после родов более длительный, чем после пузырного заноса и аборта (Т. А. Бурдзинский), хотя А. К. Первова наиболее длительный скрытый период наблюдала после пузырного заноса.

Хорионэпителиома чаще всего развивается после пузырного заноса. По данным Т. А. Бурдзинского, опухоль после пузырного заноса наблюдалась в 42% случаев, после выкидышей — в 33% и после родов — в 25% случаев. По Хазегава, после пузырного заноса хорионэпителиома возникла в 67,9% случаев, после абортот и самопроизвольных выкидышей — в 25,4% и после нормальных срочных родов — в 6,3% случаев. По данным Акоста-Сизона (Acosta-Sison), пузырный занос предшествовал хорионэпителиоме в 62,96% случаев. Но, по данным Новака и Сиха, патогенетическая роль пузырного заноса в развитии хорионэпителиомы не столь велика; по авторам, опухоль развилась после пузырного заноса в 39,2%, после абортот — в 37,8% и после родов — в 23% случаев.

По данным Воронежской клиники, хорионэпителиома после пузырного заноса возникла у 17 больных, после абортот — у 13 больных и после родов — у 6 больных. Таким образом, хорионэпителиома у половины больных развилась после пузырного заноса, после абортот — более чем у $\frac{1}{3}$ и после родов — у $\frac{1}{6}$ больных.

Одним из постоянных признаков хорионэпителиомы являются кровотечения. Чрезвычайно важной особенностью этого симптома является то, что кровотечение, раз начавшись, уже не останавливается; могут быть профузные кровотечения на фоне постоянных кровянистых выделений. Кровотечение может совпадать с началом очередной менструации или же нормальные послеабортные и послеродовые выделения принимают затем характер более обильных кровянистых выделений. Последний вид кровянистых выделений часто врачи связывают с оставшимися в полости матки элементами плодного яйца, поэтому, производя выскабливание, в большинстве случаев думают о плацентарном полипе.

Довольно часто диагностическое выскабливание сопровождается очень сильным кровотечением. Кровотечения при хорионэпителиоме трудно поддаются медикаментозной терапии.

Не менее обильными кровотечения бывают и из метастатических узлов во влагалище.

У больной Б. З/Х 1954 г. вне связи с менструациями началось очень сильное кровотечение, по поводу которого больная и была доставлена в клинику. При осмотре было обнаружено, что кровотечение происходит из узла хорионэпителиомы, располагавшегося на передней стенке влагалища, а цервикальный канал был заполнен прозрачной слизистой пробкой.

А. Э. Мандельштам указывает, что кровотечение из метастатических узлов может в отдельных случаях приводить к летальному исходу.

Кроме наружного кровотечения, может быть также и внутреннее в тех случаях, когда узлы прорастают стенку матки; при распаде такого узла развивается клиническая картина внутрибрюшного кровотечения; обычно ставится диагноз внематочной беременности. При локализации хорионэпителиомы в маточных трубах или яичнике также развивается картина внутрибрюшного кровотечения, и операция производится в связи с диагнозом внематочной беременности. Окончательный же диагноз заболевания ставится лишь после гистологического исследования удаленных органов (О. О. Полетаева), а в отдельных случаях только на секции (З. Н. Павловская).

Между тем при интрамуральных узлах в матке кровотечения не бывает, что крайне затрудняет диагноз. В качестве примера приводим краткие выдержки из истории болезни.

Больная К., 48 лет, поступила 19/V 1958 г., 8/I 1958 г. ей было сделано выскабливание матки по поводу пузырного заноса. После выскабливания мажущиеся кровянистые выделения продолжались около 3 недель, затем прекратились. Менструаций не было. В конце февраля обратилась к врачу, который констатировал увеличение матки и высказал предположение о возможной беременности. В марте у больной появилась тошнота, прихоти в еде, сильное нагрубание молочных желез. 3/IV в связи с диагнозом беременности было произведено выскабливание матки; элементы плодного яйца не получены, а гистологическое исследование соскоба показало резко выраженную децидуальную реакцию. При наличии положительной реакции на гонадотропины был поставлен предположительный диагноз хорионэпителиомы с интрамуральным расположением узлов. 21/IV больная была оперирована. Диагноз подтвердился.

Одновременно с возникновением кровотечений у больных развивается анемия. А. Э. Мандельштам указывает, что малокровие может быть обусловлено в известной степени интоксикацией, исходящей из опухоли.

Анемия при хорионэпителиоме в большинстве случаев бывает очень тяжелой, число эритроцитов и гемоглобина падает до очень низких цифр.

Среди наблюдавшихся в Воронежской клинике больных у 4 число эритроцитов колебалось от 1 270 000 до 1 770 000; эти больные были срочно после поступления оперированы при наличии профузного кровотечения; у значительной группы больных число эритроцитов колебалось от 2 000 000 до 2 800 000.

Переливание крови в дооперационном периоде обычно оказывается малоэффективным. В связи с продолжающимся кровотечением, а возможно, и интоксикацией число эритроцитов и гемоглобина прогрессивно уменьшается.

Учида указывает, что лицо больных хорионэпителиомой становится стекловидным, прозрачным, блестящим и напоминает по цвету персик.

Резко выраженную тахикардию у больных нельзя объяснить только

анемией, ибо кривая пульса на 2—3-й день после операции приходит в соответствие с температурной кривой.

В связи с имеющейся тахикардией больных беспокоит ощущение сердцебиения, которое также скоро исчезает в послеоперационном периоде. При появлении метастазов в послеоперационном периоде этот симптом снова появляется.

В промежутках между стихающими кровотечениями у больных имеются выделения. Вначале они серозные, затем при присоединении инфекции становятся бурными, приобретают гнилостный, зловонный характер. Зловонные выделения говорят уже о далеко зашедшем процессе.

Боли вначале при хорионэпителиоме отсутствуют. Цервикальный канал хорошо проходим, поэтому матка легко опорожняется от содержимого. В далеко зашедшей стадии заболевания могут быть боли за счет сдавления нервных стволов разросшейся опухолью или метастазами. Сильные боли возникают при перфорации опухоли в брюшную полость, которые вместе с внутренним кровотечением дают картину острого живота (Л. А. Яхонтова).

При перфорации матки не всегда возникает внутреннее кровотечение, так как перфорационное отверстие может быть затампонировано сальником (З. С. Максименко).

В силу особенностей строения опухоли довольно часто происходит ее инфицирование, даже и в тех случаях, когда не было никаких вмешательств, но чаще всего инфицирование наступает после выскабливаний. У больных повышается температура, появляется озноб, развивается сепсис. Может возникнуть разлитой перитонит в результате проредания стенки матки инфицированной опухолью.

При хорионэпителиоме довольно часто вскоре за начальными симптомами заболевания появляются и метастазы. В отдельных случаях первые симптомы заболевания исходят от метастазов опухоли, даже при наличии опухоли в матке. Большая роль в быстроте появления метастазов может быть приписана в первую очередь нередко повторно произведенным выскабливаниям (А. Э. Мандельштам, И. В. Попандупуло и К. Ф. Еленевский, П. И. Хван).

Наиболее рано распознаются метастазы хорионэпителиомы во влагалище. Метастатические узлы во влагалище располагаются чаще на валике мочеиспускательного канала. Вначале эти узелки обычно небольшие, лежат под слизистой оболочкой и никаких симптомов не дают. По мере роста опухоли довольно быстро происходит изъязвление слизистой оболочки и возникает различной интенсивности кровотечение. И. Н. Никольский у 40 из 64 больных наблюдал метастазы во влагалище.

Узлы во влагалище иногда дают неприятные ощущения при мочеиспускании и при ходьбе.

Среди наблюдавшихся в Воронежской клинике 36 больных 18 поступили уже с метастазами: у 16 больных метастазы были во влагалище, у 7 — во влагалище и в легких. Больные, у которых развитию хорионэпителиомы предшествовали роды, все поступили с множественными метастазами; из 13 больных после абортот 8 поступили с метастазами, а из 17 больных после пузырного заноса только 5 имели метастазы. Это указывает, что хорионэпителиома после родов и абортот течет злокачественней в отношении более раннего появления метастазов, чем после пузырного заноса.

Появление метастазов в легких сопровождается кашлем с выделением ржавой, а чаще кровавой мокроты. Затем присоединяются боли в бо-

ку. Может быть одышка. Повышается температура и появляются ознобы. При рентгеноскопии легких выявляются очень характерные округлые контуры метастатических узлов. Иногда множественное метастазирование хорионэпителиомы в легкие протекает бессимптомно, не сопровождаясь ни кашлем, ни кровохарканьем (Ю. С. Хомяков, З. Е. Россовская и Ю. А. Белая).

Обнаружение метастазов в легких является чрезвычайно серьезным в смысле прогноза, хотя в литературе имеются единичные указания, что, несмотря на наличие метастазов в легких, может наступить выздоровление [А. К. Первова, Даффи и Албани (Duffy, Albany)].

Метастазирование в другие органы происходит реже. При метастазах в мозг в зависимости от локализации развивается картина поражения с характерными симптомами: сильные головные боли, рвота, парез конечностей и др.

Если метастазы в мозг появляются при установленном уже диагнозе хорионэпителиомы, тогда симптомы поражения нервной системы оказываются понятными. Когда же метастазы появляются в самом начале заболевания, то такие больные могут поступить в стационары для нервных больных, где окончательный диагноз иногда ставится только на вскрытии (А. Д. Плешивцев, Б. И. Жильцова).

Также довольно редко возникают метастазы в почках, печени, селезенке, желудочно-кишечном тракте; при всех этих локализациях метастазов в связи с внутренним кровотечением ставится диагноз острого живота и только на операции устанавливается диагноз хорионэпителиомы (А. А. Борзенко, Б. Б. Масс). Длительность заболевания хорионэпителиомой определить трудно, так как очень часто трудно установить начало заболевания.

Диагностика

Диагноз хорионэпителиомы в первую очередь должен основываться на клинических данных, на появлении кровотечений после бывшей беременности и особенно после пузырного заноса.

Учида отмечает, что очень рано меняется лицо больных; оно становится как бы стекловидным. Это понятно в связи с их резкой анемизацией; в связи с этим же находится отмечаемая у больных тахикардия.

Ценными являются данные пальпаторного обследования больных. При этом матка обычно увеличена до размеров при 8—9 неделях беременности; в отдельных случаях она может быть увеличена до размеров при 3—3½ месяцев беременности, размягчена, часто симулируя беременность. В других случаях матка имеет черты пуэрперальной.

Очень важен тщательный и внимательный осмотр влагалища с помощью зеркал, так как при этом могут быть обнаружены метастатические узлы; вначале они имеют вид небольших, темного цвета возвышений.

Можно произвести зондирование матки; при субмукозном расположении узла зондирование может сопровождаться появлением крови. Зондирование должно производиться осторожно, так как легко может наступить перфорация матки.

Микроскопическое исследование соскобов матки имеет решающее значение в ранней диагностике хорионэпителиомы. Нужно систематически проводить гистологические исследования всех соскобов из матки, полученных по поводу кровотечения, особенно при геабгасио. Это обеспечит раннюю диагностику заболевания.

Насколько проста и легка микроскопическая диагностика хорионэпителиомы по срезам, взятым из послеоперационных препаратов, настолько же трудна она по препаратам соскобов. Характерная картина хорионэпителиомы в соскобах встречается далеко не всегда.

Нередко при хорионэпителиоме в соскобе имеются лишь свернувшаяся кровь и участки некроза. При интрамуральном расположении узла в соскобе может быть только децидуальная оболочка. Диагноз становится точным при наличии в препарате группы лаггансовых клеток, в беспорядке переплетенных синцитиальными тяжами.

Отдельные крупные, интенсивно окрашенные клетки могут наблюдаться и при плацентарном полипе. Также недоказательным является инвазия в слизистую оболочку синцитиальных гигантов при наличии в соскобе нормальных ворсинок хориона. По Гичману, диагноз подтверждает присутствие хориальных элементов в том случае, если выскабливание сделано через 3—4 недели после родов или выкидыша и в соскобе отсутствуют ворсинки.

Е. Н. Петрова указывает также, что подозрительными являются большие скопления свежего синцития без регрессивных изменений, а также большие скопления переходных форм от клеток типа лаггансовых к синцитиальным элементам.

Диагноз по микроскопическому препарату должен ставиться лишь гистологом, имеющим опыт в микроскопировании препаратов женских половых органов. Можно согласиться с Новаком и Сихом, что чаще наблюдаются ложные положительные заключения, чем ложные отрицательные результаты гистологического исследования. При отрицательном микроскопическом исследовании, но при клинических симптомах, дающих основание предполагать хорионэпителиому, необходима постановка гормональной реакции.

Реакция на гонадотропины имеет большое значение в диагностике хорионэпителиомы. Через 2 недели после родов или выкидыша и через 8 недель после пузырного заноса реакция Ашгейма—Цондека становится отрицательной; если же после этих сроков реакция положительная и титр гонадотропного гормона начинает возрастать, диагноз хорионэпителиомы становится очень вероятным. А. Э. Мандельштам в 1938 г. опубликовал данные, по которым диагноз хорионэпителиомы при помощи биологической реакции был поставлен у 5 больных.

При хорионэпителиоме моча и сыворотка больных содержат главным образом фолликулостимулирующую фракцию, а не лютеинизирующую, поэтому реакция на крольчихах Фридмана по Мазеру и Израелю (Masera, Israel) в этих случаях является менее чувствительной. Однако реакция Фридмана может быть все же использована для диагностики хорионэпителиомы. Так, Я. М. Ландау получил положительные результаты у 20 и отрицательные — у 2 из 22 больных с опухолью.

Е. И. Кватер указывает, что наиболее точные результаты дает исследование спинномозговой жидкости, тогда как при нормальной беременности реакция со спинномозговой жидкостью бывает отрицательной.

Наряду с реакцией Ашгейма—Цондека на мышах может быть применена и реакция на самцах-лягушках.

Количество гонадотропного гормона при хорионэпителиоме по сравнению с нормальной беременностью значительно увеличено. Но высокий его титр наблюдается при хорионэпителиоме не с таким постоянством, как при пузырном заносе. Так, по наблюдениям Правирохардво, Мартионо и Тьокронегоро (Prawirohardjo, Martiono, Tjokronegoro), при количествен-

ном определении гонадотропного гормона у 20 больных с хорионэпителиомой повышенное содержание было найдено у 13 больных, а у 7 — реакции с разведением были отрицательные.

Диагностическая ценность биологической реакции снижается в связи с тем, что у отдельных больных с хорионэпителиомой она дает отрицательный результат. Так, отрицательную реакцию у больных с хорионэпителиомой наблюдали Шуман и Фегелли; об этой возможности пишут А. Э. Мандельштам, Зигмунд.

Е. И. Кватер указывает на ценность установленного С. Е. Фаермарк факта, что при хорионэпителиоме гонадотропный гормон из термолабильного переходит в термостабильный; у больных с хорионэпителиомой моча после кипячения в течение 15 минут дает положительную реакцию. То же рекомендуют Я. М. Ландау и А. А. Давиденко.

Были сделаны попытки использовать при диагностике хорионэпителиомы изменения в выделении эстрогенных гормонов; отдельные авторы указывали, что для хорионэпителиомы характерно снижение экскреции эстрогенных гормонов; по другим же данным, количество эстрогенов у больных варьирует и может быть даже повышено.

Экскреция прегнадиола у больных с хорионэпителиомой, по данным Хсю (Hsu) и соавторов, стоит на низком уровне; также понижено и выделение 17-кетостероидов.

Таким образом, диагноз хорионэпителиомы должен ставиться на основании: 1) клинических симптомов, 2) микроскопического исследования соскобов и 3) гормональной реакции. Решающим является микроскопическое исследование. В этом отношении едва ли можно согласиться с авторами, которые ставят на первое место результаты гормонального исследования.

Лечение и профилактика

Вопрос о лечении при хорионэпителиоме сейчас не является спорным; терапия состоит в экстирпации матки; если имеются метастатические узлы во влагалище, то показано их одновременное удаление. Таким образом, границы операбельности при хорионэпителиоме являются более широкими, чем при раке. Даже наличие метастазов в легких, по мнению отдельных авторов, не является противопоказанием к оперативному вмешательству, ибо легочные метастазы поддаются рентгенотерапии и гормонотерапии, и могут быть случаи самопроизвольного их исчезновения (А. Э. Мандельштам, Даффи и Албани).

Повышение температуры, ознобы, зловонные выделения не являются, по А. Э. Мандельштаму, абсолютным противопоказанием к оперативному лечению.

Из 31 оперированной в Воронежской клинике больной у 12 до операции температура колебалась в пределах 37,5—38,5° с наличием у отдельных больных ознобов и грязных зловонных выделений из влагалища. Послеоперационный период протекал гладко. При лихорадочном течении Натсуме и Такада предлагают применять кортизон.

Больных с наличием метастазов в легких все же следует считать неоперабельными; целесообразнее проводить сочетанную лучевую терапию и гормонотерапию. Среди оперированных в Воронежской клинике больных у 2 перед операцией при рентгеноскопии легких были получены сомнительные результаты; на 5—7-й день после операции у этих больных появился кашель и все симптомы метастазов в легкие; рентгеноскопия лег-

ких показала наличие множественных метастазов. Последующая рентгенотерапия и гормонотерапия не дали желаемых результатов.

При наличии метастазов во влагалище операцию следует начинать с их удаления, а затем переходить к чревосечению.

Иссечение метастатических узлов лучше всего проводить под местной инфильтрационной анестезией. Иссечение узла производится в пределах здоровых тканей; поскольку узлы располагаются поверхностно, иссечение основания узла не представляет больших трудностей.

Во время операции при вылущении метастатических узлов из стенки влагалища может наблюдаться обильное кровотечение. Поэтому Л. С. Персианинов рекомендует начинать с экстирпации матки, производя при этом перевязку подчревных артерий, а затем удалять метастазы во влагалище. При вылущении узлов из стенки влагалища следует со всей тщательностью производить остановку кровотечения.

Экстирпация матки при хорионэпителиоме проходит технически легко, так как матка в силу большой отечности клетчатки легко подтягивается в рану и область шейки оказывается хорошо доступной для зрения.

Относительно применения того или иного вида обезболивания при экстирпации матки определенного шаблона быть не может. Врачи, владеющие методикой местной инфильтрационной анестезии, могут широко пользоваться этим видом обезболивания, так как для этой группы больных оно является наиболее щадящим. Больные с хорионэпителиомой нередко идут на операцию в порядке экстренной помощи в связи с непрекращающимся кровотечением или же в плановом порядке при наличии различной степени анемии. Малокровные больные легче переносят местное обезболивание, особенно если оно сочетается с введением литической смеси для потенцирования анестезирующего действия новокаина.

Нежное обращение с тканями, необходимое при проведении местной анестезии, дает больше шансов избежать метастазирования в связи с оперативным вмешательством.

При операциях, проводимых под местным обезболиванием, не следует делать больших разрезов брюшной стенки, совершенно достаточными оказываются так называемые низкие срединные разрезы — от верхнего края лонного сочленения и не доходя до пупка на 5—6 см; при небольшом увеличении матки может быть применен надлобковый разрез.

Среди наблюдавшихся в Воронежской клинике 36 больных с хорионэпителиомой оперативное лечение было применено у 31 больной: экстирпация матки у 20 больных, экстирпация с вылущением метастатических узлов из влагалища у 10 больных и пробное чревосечение у одной больной. Все больные, за исключением одной, были оперированы под местной анестезией. Осложнений во время экстирпации не наблюдалось.

Часто после операции больным назначается глубокая рентгенотерапия, но целесообразность ее подвергается сомнениям. Так, Новак и Сих не видят в ней смысла, так как больные с хорионэпителиомой погибают от отдельных метастазов (в легкие, мозг), а не от поражения регионарных лимфатических узлов. Смолбраак также отрицательно относится к последующей местной рентгенотерапии. Она может быть применена с успехом при рецидиве во влагалище (М. Н. Побединский и С. В. Строкин). Глубокая рентгенотерапия может быть применена при единичных метастазах в легком.

Хорионэпителиома развивается при повышенной продукции гонадотропных гормонов; с целью угнетения функции передней доли гипофиза назначаются андрогены.

В раннем послеоперационном периоде больным назначают андрогены по 50—100 мг в день при общей дозе 4—5 г и даже до 8 г (А. К. Первова).

Поскольку имеются указания на понижение при хорионэпителиоме титра эстрогенов, были испробованы введения больным эстрогенов; Смолбраак рекомендует у больных с иноперабельной стадией применять большие дозы эстрогенов (по 100 мг стильбэстрола ежедневно в течение 3 месяцев).

Профилактика. Профилактика хорионэпителиомы является очень трудной, поскольку нам не известна этиология этой опухоли. Заслуживает внимания предложение о более радикальной терапии пузырного заноса у женщин старшего возраста, так как у них чаще, чем у молодых, после пузырного заноса развивается хорионэпителиома (Чжан Цзин-и. Янь Сюэ-шин, Хазегева).

Отдаленные результаты

Прогноз хорионэпителиомы всецело зависит от ранней диагностики и от того, чем закончилась последняя беременность. При нормальных родах, предшествующих хорионэпителиоме, наблюдаются самые плохие результаты, несколько лучше они после аборта и более ободряющие после перенесенного пузырного заноса. При неблагоприятных исходах метастазы или рецидивы хорионэпителиомы наступают обычно рано, чаще всего в течение первых 6 месяцев (Новак и Сих). Поэтому для выяснения отдаленных результатов за больными необходимо наблюдение не в течение 5 лет, как это принято при раке матки, а более короткий срок — 3 года (П. И. Хван), 2 года (А. Э. Мандельштам) и даже год, хотя наблюдаются метастазы и через 7—10 лет.

Т. А. Бурдзинский при анализе сборного материала отметил выздоровление у 40,2% больных (со сроком жизни 2 года и более). Зигмунд наблюдал выздоровление у 50% больных, получивших терапию. По данным А. К. Первова, были здоровы более 2 лет только 4 из 15 больных. Среди наблюдавшихся в Воронежской клинике 36 больных 15 были здоровы 2 года и более, т. е. отмечалось выздоровление у 40,6% больных.

Некоторыми авторами приводится значительно меньший процент благоприятных исходов. Так, Новак и Сих наблюдали благоприятные результаты более года лишь в 17,5% случаев.

Отдаленные результаты в отношении больных, поступивших без метастазов, значительно лучше. Так, из поступивших в Воронежскую клинику 36 больных 18 не имели метастазов; из них 13 были здоровы более 2 лет. Из поступивших с метастазами 18 больных у 13 проводилось оперативное лечение: одна больная была здорова 9 лет и 4 здоровы от 2¹/₂ лет до года. Таким образом, в отношении хорионэпителиомы остается верным положение о лучших результатах при операциях до появления метастазов. При наблюдении за больными после проведенного оперативного лечения крайне желательно повторно в течение первого года проверить реакцию на гонадотропные гормоны. Если у больной после операции реакция стала отрицательной, затем через несколько месяцев снова положительной, следует искать рецидив или метастазы.

ГЛАВА VII

ОПУХОЛИ ЯИЧНИКОВ

Е. Н. ПЕТРОВА и В. С. ФРИНОВСКИЙ

ОПУХОЛЕВИДНЫЕ (НЕПРОЛИФЕРИРУЮЩИЕ) ОБРАЗОВАНИЯ

Выражение «опухоль яичника» часто применяется вне соответствия с истинным понятием об опухоли. Различные кисты яичников называются опухолями, в то время как фактически они не относятся к разряду blastom.

Чтобы не путать истинные опухоли с неопухолевыми образованиями, было бы более правильным последние назвать опухолевидными образованиями. Это положение имеет большое практическое значение, так как заранее предопределяет мышление врача и характер лечебных мероприятий в том или другом случае. Опухолевидные образования встречаются приблизительно в 34%, а истинные опухоли яичников — в 66% случаев (И. С. Краевская).

Простые кисты образуются в результате накопления жидкости в предсуществовавшей полости. В корковом слое яичников встречаются фолликулярные кисты, кисты желтого тела и очень редко — кисты белого тела [Кэбнер (Koebner)], а в мозговом слое и гилюсе яичника — кисты из эмбриональных остатков — из мозговых тяжей и канальцев.

Кроме того, мелкие кисты могут образоваться в результате врастания покровного эпителия с поверхности яичников в корковый слой.

Фолликулярная киста

Основное практическое значение имеют фолликулярные кисты яичника. Фолликулярные кисты встречаются сравнительно часто: по М. С. Фролову, они составляют 29,1% доброкачественных опухолей и опухолевидных образований яичника, по Гейсту (Geist) — 30,5%, по данным Института акушерства и гинекологии Министерства здравоохранения РСФСР — 30% (В. Серов)¹.

Макроскопически фолликулярная киста представляет собой однокамерное (редко двухкамерное), тонкостенное и гладкостенное кистозное

¹ По материалам Института акушерства и гинекологии Министерства здравоохранения РСФСР за 20 лет отмечалось всего 554 кисты.

образование, наполненное прозрачным и светлым содержимым и имеющее эластическую консистенцию.

Вследствие кровоизлияний в полость кисты, а также перекрута ее ножки содержимое кисты может быть кровянистым. Иногда содержимое фолликулярных кист является гормонально активным, так как содержит эстрогены. Стенка кисты может быть частично утолщенной за счет большей или меньшей величины остатков ткани атрофировавшегося яичника, представляющих собой в большинстве случаев функционирующую яичниковую ткань.

Максимальная величина кисты до 10 см в диаметре [Кермаунер (Kermauner), К. Н. Жмакин]. Более крупные размеры кистозного образования указывают на его пролиферирующий характер, т. е. на кистому яичников. В яичнике иногда можно наблюдать одновременное образование нескольких кист, которые впоследствии могут слиться в 1—2 кисты.

Так как фолликулярные кисты могут происходить из зреющих фолликулов в любой стадии развития или атрезии, то в соответствии с этим стенка кисты будет отличаться и различным гистологическим строением.

Стенка кисты, образовавшейся из развивающегося фолликула или из фолликула, находящегося в начальных стадиях атрезии, состоит из фолликулярного эпителия, расположенного в несколько слоев. Иногда можно обнаружить яйцеклетку, находящуюся в дистрофическом состоянии. Кнаружи за слоем фолликулярного эпителия располагаются текалютеиновые клетки и затем фиброзная соединительная ткань, часто с наличием гиалиновой мембраны.

Фолликулярный эпителий в более крупных кистах подвергается распаду и слущивается; в таких кистах стенка состоит только из фиброзной соединительной ткани и гиалиновой мембраны большей или меньшей толщины.

При пузырьном заносе и хорионэпителиоме кисты образуются из атрезирующихся фолликулов и бывают выстланы утолщенным слоем текалютеиновых клеток. Клинически они характеризуются двусторонностью возникновения и большей величиной по сравнению с кистами другого характера. После рождения пузырьного заноса лютеиновые кисты регрессируют и исчезают бесследно без всякого лечения и хирургического вмешательства.

Патогенетические факторы, вызывающие образование фолликулярных кист яичников, не известны. Кисты часто сочетаются с воспалительными процессами придатков матки, по данным Института акушерства и гинекологии — в 51,62% случаев (В. Серов), с миомами матки [А. И. Петченко, Шоу (Show)].

Накопление жидкости в полости кисты происходит за счет транссудации ее из кровеносных сосудов. Фолликулярный эпителий в накоплении жидкости, по-видимому, участия не принимает.

При бимануальном исследовании фолликулярная киста яичника чаще имеет величину куриного яйца, гладкую поверхность и хорошую подвижность, легко выводится из глубины малого таза. Консистенция ее туго-эластическая.

Если при гинекологическом осмотре легко пальпировать кисту, то иногда можно хорошо контурировать на нижнем полюсе ее слегка неровное, небольшое, компактное образование, выступающее несколько над гладкой поверхностью кисты; при операции это место оказывается неизменной тканью яичника, которая слегка расплывается на полюсе кисты, прилегающем к воронко-тазовой связке. В таких случаях следует

сохранить при операции неизмененную ткань яичника, произведя клиновидную его резекцию.

И. Л. Брауде, К. К. Скробанский и многие другие считают, что кисты яичников ввиду их малой величины и бессимптомности можно не оперировать. К. Н. Жмакин рекомендует оперировать, если имеется тенденция к увеличению размеров кисты. Решая вопрос об операции, необходимо принимать во внимание следующие соображения: 1) дифференциальный диагноз между опухолевидным образованием яичника и истинной опухолью при небольших размерах опухоли весьма затруднителен; 2) может произойти при наличии длинной ножки кисты перекрут ее со всеми вытекающими последствиями; 3) при перекруте ножки кисты оперируемая женщина лишается полностью придатков большой стороны, в то время как в холодной стадии, без перекрута ножки, операция может ограничиться частичной резекцией яичника, т. е. функция органа большой стороны сохраняется.

При установлении диагноза фолликулярной кисты следует наблюдать некоторое время больную и не спешить с операцией.

Киста желтого тела

Кисты желтого тела (кистозное желтое тело) встречаются редко. Среди всех доброкачественных опухолей и опухолевидных образований, по данным Ф. Е. Петербургского, они составляют 5,1%, по данным Института акушерства и гинекологии Министерства здравоохранения РСФСР — 2,7%; всего в институте за 20 лет было выявлено 56 кист желтого тела (В. Серов).

Причиной образования кисты желтого тела могут быть изменения яичников в результате воспалительного процесса [Шредер (Shroeder)]. Киста желтого тела редко превышает величину куриного яйца. В клетках стенки кисты желтого тела происходят те же превращения, что и в менструальном желтом теле, т. е. наблюдаются последовательно все четыре стадии развития желтого тела [Изеки (Iseki), Шредер].

В стадии обратного развития кисты желтого тела содержимое частично или полностью рассасывается, тогда стенки полости спадаются. Многие клиницисты [Хальбан (Halban), И. Л. Брауде, Джефкоат (Jeffcoate)] указывают, что кисты желтого тела подвергаются самостоятельной резорбции.

В очень редких случаях киста желтого тела превращается в кисту белого тела. В последней остается более или менее толстая гиалиновая мембрана, окружающая кистозную полость (Кэбнер).

В кисту желтого тела предшествовавшего цикла могут происходить кровоизлияния (главным образом в предменструальном периоде). К образованию кровоизлияний предрасполагают воспалительные процессы в области малого таза, застойная гиперемия, физические напряжения.

Кисты из покровного эпителия яичника

Покровный эпителий яичника, главным образом при наличии перифорита, может врастать в глубину коркового слоя. Вращения имеют вид тяжей или трубочек, выстланных кубическим эпителием, которые часто отшнуровываются. Из отшнуровавшихся участков образуются мелкие кисты (не более 0,3—0,7 см в диаметре).

Кисты из эмбриональных остатков в мозговом слое яичника

Кисты из мозговых тяжей и rete ovarica не достигают размеров больше 0,5 см в диаметре. Распознаются они по их локализации в области мозгового слоя и гилуса яичника. Полости кист выстланы кубическим или низким цилиндрическим эпителием. Мелкие кисты из rete ovarica иногда бывают выстланы мерцательным эпителием.

Кисты яичников из поверхностного эпителия и эмбриональных остатков не дают каких-либо выраженных симптомов, не беспокоят больных и большей частью оказываются случайной находкой при гинекологическом исследовании женщины по какому-либо иному поводу или при операции.

Жалоб больные обычно не предъявляют. Редко наблюдаются незначительные болевые ощущения внизу живота. Расстройства менструального цикла, как правило, не отмечаются.

Трубно-яичниковые кисты

Трубно-яичниковая киста (cystis tuboovarialis) является продуктом бывшего воспалительного процесса в придатках матки. По Г. Ф. Цомакиону, трубно-овариальные кисты образуются вследствие сращения трубы и яичника, одновременно пораженных воспалительным процессом. Воспаленные фимбрии фаллопиевой трубы склеиваются с полюсом яичника, имеющим граафов пузырьки, что может препятствовать лопанию созревшего фолликула и способствовать образованию водянки фолликула; по мере увеличения обоих кистовидных образований, а также плоскости их соприкосновения перегородка между ними атрофируется и образуется сообщение между полостями кист трубы и яичника.

Ввиду того что ведущим в возникновении трубно-яичниковых кист является бывший воспалительный процесс в придатках матки, у больных всегда имеется ясное указание в анамнезе на это, а также на первичное или вторичное бесплодие. Кроме того, больные жалуются на постоянные тупые, ноющие боли, особенно после тяжелой работы или поднятия тяжести. Нередко наблюдаются обострения воспалительного процесса. Эти данные являются отличительным признаком трубно-яичниковых кист от описанных выше простых кист яичника.

У больных с трубно-яичниковыми кистами, по данным С. С. Селицкой, незначительные изменения в крови и менструального цикла наблюдаются очень редко.

При гинекологическом исследовании определяется неизменная матка, которую полностью контурировать не удается из-за плотных спаек с кистозными, часто двусторонними образованиями, исходящими из придатков матки. Эти образования имеют ретортообразную форму, туго-эластическую или мягковатую консистенцию, гладкую поверхность. Размеры кисты от кулака взрослого мужчины до головки доношенного плода; подвижность их ограничена; ощущается болезненность при попытке к смещению; простая пальпация кисты почти безболезненна.

Лечени е, избавляющее женщину от болей и возвращающее ей трудоспособность, хирургическое. Операция, как правило, довольно трудная ввиду наличия обширных плотных сращений; поэтому браться за нее должен только опытный гинеколог и только по веским показаниям.

Оперативное лечение при трубно-яичниковых кистах применяется чаще всего при безуспешности консервативной терапии с использованием физических методов лечения.

Паровариальная киста

К опухолевидным образованиям необходимо также отнести паровариальную кисту, возникающую из придатка яичника, располагающегося в мезосальпинксе. Обычно паровариальные кисты бывают небольшой величины (с апельсин), округлой или слегка овоидной формы, с гладкой поверхностью, туго-эластической консистенции. Подвижность их ограничена, как всякого образования, расположенного межсвязочно. Характерным является локализация сбоку и спереди от матки, которая в большинстве случаев оттесняется кистой книзу и кзади.

Развиваются паровариальные кисты бессимптомно и являются большей частью случайной находкой при гинекологическом осмотре. В редких случаях, когда киста имеет большую величину, женщину могут беспокоить небольшие боли и дизурические явления вследствие давления кисты на мочевой пузырь.

Лечение хирургическое: вылушение кисты из ее ложа. Яичник и фаллопиеву трубу на одноименной стороне при операции желательно сохранить; перерастянутая, распластанная по кисте фаллопиева труба после вылушения кисты на глазах оператора сокращается и принимает почти нормальную форму.

ОПУХОЛИ ЯИЧНИКОВ

Истинные опухоли яичников весьма разнообразны. Можно сказать, что ни в одном органе человеческого тела не возникают столь различные виды опухолей, как в яичнике.

Большим пробелом в изучении опухолей яичников является неразрешенный вопрос о надлежащей их классификации, удовлетворяющей как патоморфологов, так и клиницистов.

Первую попытку классифицировать опухоли яичников сделал Рокитанский (Rokitansky, 1846), подразделив их на два вида — кистозные и плотные.

В дальнейшем предлагались различные классификации опухолей яичников [Кивиш, Вегас, Вальдейер, Ольсхаузен (Kivisch, Vegas, Olshausen, Waldeyer)].

Но наибольшее значение, признание и распространение получила классификация Пфанненштиля (Pffannenstiell), в основу которой положен, кроме гистологического, и гистогенетический принцип.

А. Эпителиальные опухоли.

1. Доброкачественные аденомы:

- а) простая серозная кистаденома (kystadenoma serosum simplex);
- б) псевдомуцинозная кистаденома (kystadenoma pseudomucinosum);
- в) папиллярная серозная кистаденома (kystadenoma serosum papillare).

2. Солидная аденома (adenoma solidum).

3. Карцинома (carcinoma).

Б. Опухоли, исходящие из яйца, — дермоиды, тератомы.

В. Строматогенные опухоли — фибромы, миомы, саркомы, эндотелиомы, ангиомы.

Г. Комбинированные опухоли: аденома-рак, дермоид-псевдомуцинозная киста, киста аденома-саркома и эпителиома, рак-саркома, трубно-яичниковая киста.

В 1916 г. Мейер (Meuer) предложил гистогенетическую классификацию, подразделив эпителиальные опухоли на цилиоэпителиальные и эпителиальные псевдомуцинозные, выделив среди них кистозную, папиллярную и аденоматозную форму. Мейер подробно описывает гистогенез опухолей яичников, которые делит на опухоли: а) происходящие из зародышевого эпителия, б) эмбрионально-тератоидные и в) комбинированные.

Из классификации отечественных авторов наибольшее признание получила классификация М. С. Малиновского, который все опухоли яичников делит на следующие:

I. Ретенционные (непролиферирующие) опухоли яичника.

1. Фолликулярная (простая киста яичника).
2. Киста желтого тела.

II. Истинные (пролиферирующие) опухоли яичника, или бластомы.

A. Бластомы эпителиального типа.

1. Зрелые формы: а) псевдомуцинозная киста, пролиферирующая, железистая (грандулярная аденокиста по Вальдейеру), б) серозная киста, пролиферирующая, сосочковая (папиллярная аденокиста по Вальдейеру).

Добавление:

а) простая серозная киста; б) простая (плотная) аденома; в) поверхностная сосочковая опухоль яичника.

2. Незрелые формы: а) рак яичника, аа) первичный, аденокарцинома, аб) вторичный на почве злокачественного перерождения кистомы яичника; ав) метастатический (опухоль Крукенберга).

Б. Бластомы соединительнотканного типа (строматогенные).

1. Зрелые формы: а) фибромы и фибромиомы яичника, б) другие опухоли (остеома, хондрома, ангиома и пр.).

2. Незрелые формы: а) саркома яичника, б) эндотелиома яичника.

В. Смешанные (тератоидные) опухоли яичника.

1. Кистовидные формы тератом (дермоиды).

2. Плотные (солидные) формы тератом (тератобластомы, эмбриомы).

Добавление: тератомы с «односторонней дифференцировкой»: а) струма яичника, б) хорсионэпителиома яичника, в) гипернефрома и др.

По классификации К. К. Скробанского, опухоли яичников подразделяются на следующие.

A. Эпителиальные: а) доброкачественные, б) злокачественные.

Б. Соединительнотканые: а) доброкачественные; б) злокачественные.

В. Оогенные: а) доброкачественные; б) злокачественные.

М. Ф. Глазунов (1954) делит опухоли яичника в зависимости от источника возникновения на три группы: 1) опухоли, возникшие из нормальных компонентов тканей яичника; 2) опухоли, возникшие из эмбриональных остатков; 3) опухоли, происходящие из постнатальных и гетеротопических разрастаний. Кроме того, М. Ф. Глазунов предложил группу «тератоидных» опухолей называть «герминогенные опухоли».

ЭПИТЕЛИАЛЬНЫЕ ОПУХОЛИ

Кистомы яичников

Наибольшую группу доброкачественных опухолей яичников представляют кистомы яичников. Кистомы яичников названы так Вирховым, чтобы подчеркнуть их бластоматозный характер в отличие от простых кист и других опухолевидных образований.

В дальнейшем это название приняли Пфанненштиль, Ольсхаузен, Шредер, М. С. Малиновский, Д. И. Ширшов, Г. А. Бакшт и др. В настоящее время «кистома яичника» является общепризнанным наименованием.

Все кистомы яичника имеют более или менее выраженный пролиферирующий рост и могут достигать значительных размеров. Так, К. Ф. Славянский описал огромную кистому, достигшую нескольких пудов веса. Немногом меньше выглядит кистома, изображенная на рисунке в руководстве А. П. Губарева по оперативной гинекологии.

В настоящее время столь огромных размеров кистомы не встречаются в связи с развитием хирургии и общей культуры населения. Однако И. К. Карась сообщил о женщине 62 лет, у которой автор в Ново-Кубанской районной больнице в 1950 г. удалил кистому весом 29 кг 600 г.

Заметный рост и значительная величина опухоли яичника являются отличительным признаком кистом от простых кист и других опухолевидных образований.

Классификация кистом яичников. По эпителию, выстилающему внутреннюю поверхность стенок кистом яичников и их содержанию, различают два вида этих опухолей:

1) цилиоэпителиальные (серозные) кистомы — *blastoma cilioepitheliale serosum (cystoadenoma serosum papillare, adenofibroma cilioepitheliale, endosalpingioma)*;

2) псевдомуцинозные кистомы — *blastoma epitheliale pseudomucinosum (cystadenoma proliferum glandulare pseudomucinosum)*.

Цилиоэпителиальные кистомы

Патоморфология. Эпителий, выстилающий внутреннюю поверхность стенок цилиоэпителиальных кистом, является кубическим, в большем или меньшем количестве мерцательным, продуцирующим серозную жидкость (рис. 90). Эпителий цилиоэпителиальных кистом имеет большое сходство с трубным эпителием [Пфанненштиль, Кермаунер, Барзилай (Barzilai), М. Глазунов].

В большей части цилиоэпителиальных кистом усиленная склонность эпителия к разрастанию выражается папиллообразованием.

Продуцируемая эпителием серозная жидкость бывает более или менее богата белком. Иногда в ней обнаруживается незначительное количество муцина. Нередко на поверхности клеток, не снабженных ресничками (реже в их протоплазме), удается при окраске муцикармином обнаружить присутствие слизистых веществ. Содержимое цилиоэпителиальных кистом жидкое, прозрачное, иногда слегка желтоватое. При нарушениях кровообращения жидкость приобретает зеленоватый или коричневый цвет.

Подэпителиальная соединительная ткань стенок кистом состоит из двух слоев: а) из внутреннего, расположенного субэпителиально, богатого

клетками; б) наружного, более плотного и фиброзного, в котором расположены крупные кровеносные сосуды стенок опухоли. Функционирующая ткань яичника может длительное время сохраняться, особенно в области гиллуса яичника, реже где-либо в стенках кистомы.

Гистогенез. О происхождении цilioэпителиальных кистом существует несколько предположений. Больше всего сторонников имеет теория происхождения их из покровного целомического эпителия яичников, дифференцирующегося в направлении мюллерава эпителия. По другой теории, эти опухоли происходят из имплантировавшегося на поверхности яичника трубного эпителия (Барзилай, М. Глазунов), в связи с чем предлагается их называть эндосальпингиомами.

На основании строения и биологических особенностей эпителия различают два вида цilioэпителиальных кистом: а) простые серозные (гладкостенные цilioэпителиальные) кистомы и б) папиллярные цilioэпителиальные кистомы.

Простые серозные (гладкостенные) цilioэпителиальные кистомы. По Штюблеру и Брандессу (Stübler u. Brandess), простые цilioэпителиальные кистомы составляют 13,9% и по Низерту (Niesert) — 16% по отношению ко всем опухолям яичников. Простые цilioэпителиальные кистомы, по данным Института акушерства и гинекологии Министерства здравоохранения РСФСР, наблюдались у 45% больных (145 из 341 больной с цilioэпителиальными кистомами), у 11% всех больных с опухолями яичников. Двустороннее поражение яичников встретилось у 6,7% больных с простыми цilioэпителиальными кистомами. В 2 кистоме был отмечен переход в рак (1,3%).

Макроскопическое строение. Форма кистомы правильно округлая или овальная. Чаще наблюдается одно- или двухкамерное строение (в результате слияния нескольких камер). Величина разнообразная. Иногда опухоли достигают больших размеров.

На внутренней поверхности стенок могут наблюдаться в небольшом количестве плотные бородавчатого вида образования. Чаще опухоль имеет хорошо выраженную ножку.

Микроскопическое строение. Эпителий на отдельных участках стенки может терять реснички и уплощаться. Местами эпителий на больших протяжениях может отсутствовать. Бородавчатого вида сосочки также бывают нередко покрыты уплощенным эпителием, соединительнотканная основа их может быть в состоянии отека или гиалиноза.

Впервые эти кистомы были отнесены к группе опухолей Пфанненштилем. Она же назвал эту опухоль простой серозной кистомой яичника (*cystoma ovarii serosum simplex*).

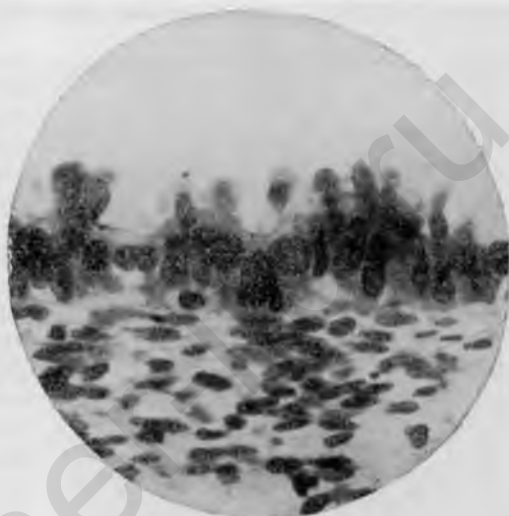


Рис. 90. Эпителий цilioэпителиальной кистомы (большое увеличение).

Гладкостенные цилиоэпителиальные кистомы возникают преимущественно у женщин пожилого возраста и протекают без заметных симптомов. Больные обращаются обычно к врачу после того, как сами заметят увеличение живота или даже ощупают опухоль.

Каких-либо особых изменений в данных клинических анализов крови не отмечается.

При гинекологическом исследовании пальпируется туго-эластическая тонкостенная опухоль с гладкой поверхностью, обычно подвижная или ограниченная в подвижности из-за своей величины, имеющая форму овоида. Опухоль, как правило, односторонняя. В некоторых редких слу-

чаях прекращается пролиферативный рост цилиоэпителиальной кистомы, которая утрачивает мерцательный эпителий вследствие механического внутриполостного давления жидкости.

Лечение цилиоэпителиальных кистом только хирургическое: чревосечение и удаление опухоли.

Папиллярные кистомы

Макроскопическое строение. Форма опухоли всегда неправильно округлая с выпуклостями стенок (дочерние камеры), так как чаще опухоли являются многокамерными. Большие размеры опухоли (до головы взрослого) встречаются очень редко.

Папиллярные разрастания располагаются неравномерно на стенках отдельных

камер и могут возникать не в каждой камере. Количество папиллом может варьировать; встречаются отдельные камеры с очень равномерным расположением многочисленных папилл.

Общим своим видом папиллярные разрастания напоминают цветную капусту или коралловые кустики (рис. 91). Множественные очень мелкие папиллы придают поверхности стенки бархатистый вид. В некоторых опухолях папиллярные разрастания в более мелких камерах выполняют собой всю камеру, придавая последней видимость солидного участка. Папиллы могут прорастать на наружную поверхность стенок и отсюда обсеменять парietальную брюшину и соседние органы. По Пфанненштилю, рост папилл на поверхности имел место в 11%, по Вильямсу (Williams) — в 10% папиллярных кистом. Рост папилл на наружной поверхности, по данным Института акушерства и гинекологии Министерства здравоохранения РСФСР, был отмечен у 32 из 156 больных с папиллярными кистомами яичников (20%). У 17 из 32 больных опухоли были двусторонними.

Папиллы мягкие, иногда хрупкие в отличие от плотных, бородавчатого вида папиллярных образований простых серозных кистом. На тех уча-



Рис. 91. Папиллярная кистома яичника.

стках, где происходит отложение извести, они очень плотные, почти твердые. Ножка опухоли чаще короткая.

Микроскопическое строение. Папиллы древовидно разветвляются, отличаясь удлинённой формой, и имеют соединительнотканную основу из рыхлой ткани с проходящими в ней капиллярами. Более короткие сосочки обладают толстой соединительнотканной основой (рис. 92).

Эпителиальный покров однорядный, на косых срезах может наблюдаться кажущаяся многорядность. Высота эпителия варьирующая. Ядро

занимает большую часть клетки. Клеточный состав отличается многообразием, имеет сходство с трубным эпителием и отражает его различные функциональные состояния, наблюдающиеся в течение менструального цикла (Барзилай, М. Глазунов). Митозы встречаются редко. В строме сосочков могут откладываться известковые конкременты; иногда строма бывает резко отечной, вследствие чего сосочки утолщаются. Некоторые папиллярные кистомы отличаются очень богатым ветвлением тонких сосочков, почти лишенных соединительнотканной основы, покрытых местами многорядным, нередко атипичным эпителием. Такие пролиферирующие папиллярные кистомы многими авторами рассматриваются как особенно склонные к переходу в рак, т. е. потенциально злокачественные, опухоли (Шредер, Барзилай, М. Глазунов, А. Лебедева).



Рис. 92. Папиллярная киста яичника (малое увеличение).

По данным Института акушерства и гинекологии Министерства здравоохранения РСФСР, из 55 пролиферирующих папиллярных кистом яичников в 20 наблюдался переход в рак (В. И. Бычков).

Вследствие прорыва стенки папиллярной кистомы может образоваться эвертирующая папиллярная киста — папиллома яичников. Таким образом, папиллы внутренней поверхности стенки кистомы оказываются расположенными на поверхности яичников (рис. 93). Стенки лопнувшей кистомы некоторое время остаются вокруг папиллярных разрастаний, а в дальнейшем они исчезают.

Некоторые исследователи (Кермаунер) считают папиллому яичника самостоятельной опухолью, непосредственно возникающей на поверхности яичника.

Редко встречается особая форма опухолей — кистаденофиброма, в которой пролиферация соединительнотканых элементов может настолько преобладать, что киста имеет частично солидное строение и внешнее сходство с фибромой. Кермаунер за 30 лет наблюдал 96 кистаденофибром, из которых 17 были двусторонними. По данным Института

акушерства и гинекологии Министерства здравоохранения РСФСР за 20 лет, кистаденофибромы встретились у 24 больных, из них у 6 опухоли были двусторонними. Величина опухоли разнообразная (до головы взрослого человека). Среди плотной соединительной ткани располагаются кистозные полости разной величины, выстланные кубическим, частью реснитчатым, нередко уплощенным эпителием. В кистозных полостях, а также на поверхности опухоли наблюдаются округлые, толстые папиллы, количество которых может резко варьировать (папиллярная кистадено-

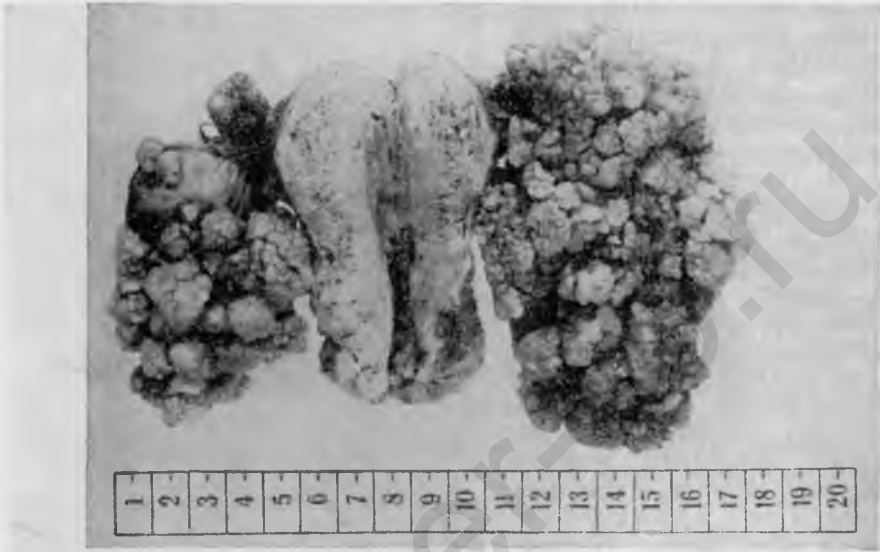


Рис. 93. Папиллома яичников.

фиброма). В папиллах преобладает строма (плотная или в различной степени отекая), отчего они выглядят как маленькие фибромы. Поверхность сосочков покрыта кубическим, иногда цилиндрическим, а чаще уплощенным эпителием.

Некоторые авторы (Шредер) рассматривают указанный вид опухолей как разновидность фибромы.

Ф. П. Матвеев предлагал делить папиллярные кистомы на три формы: 1) инвертирующую, когда отдельные сосочки или папиллярные разрастания в виде цветной капусты определяются только на внутренней поверхности стенки кистомы; 2) эвертирующую — сосочковые разрастания находятся только на наружной поверхности стенки кистомы; 3) смешанную форму, когда сосочки, нередко в виде компактных образований, находятся как на наружной поверхности, так и внутри кистомы. Последняя, смешанная форма, по данным автора, наиболее распространенная, составляет 60%, инвертирующая форма — немногим более 30%, а эвертирующая — около 10%.

Литературные данные о частоте заболеваний папиллярной кистой отражены в табл. 22.

По данным Института акушерства и гинекологии Министерства здравоохранения РСФСР, папиллярные кистомы составляют 34,2% всех цистоэпителиальных кистом яичников.

Таблица 22

Частота возникновения папиллярных кистом

Авторы	Процент папиллярных кистом		
	по отношению ко всем опухолям яичника	по отношению к доброкачествен- ным опухолям яичника	по отношению к железистым кистомам яичника
Пфанненштиль	15		
К. П. Улезко-Срогонова	10		
Кузуда (Kusuda)	9,2		
М. С. Малиновский		3,5	
В. С. Груздев			24
Г. А. Бакшт	15,7		
А. И. Серебров	11,1		
Ф. П. Матвеев	3—12		
А. Н. Лебедева	18		
И. Л. Брауде	15		
Х. В. Низерт	5		
Мобиус (Möbius)	18,6		
М. Ф. Глазунов	25		
Н. Д. Селезнева (по данным Инсти- тута акушерства и гинекологии Министерства здравоохранения РСФСР)	7,8	20,3	

Большой величины папиллярные кистомы достигают редко, так как довольно рано появляются симптомы, заставляющие больную обратиться к врачу. Первым и ранним симптомом является болезненность и тяжесть внизу живота, связанные, по-видимому, с частым интралигаментарным расположением кистомы. Многие авторы считают характерным для папиллярной кистомы двустороннее поражение яичников. По данным Ольсхаузена, двустороннее возникновение папиллярных кистом отмечено в 77% случаев, по данным Пфанненштиля — в 60%, Д. И. Ширшов встретил двустороннее поражение яичников в 55%, Мейер — в 35% случаев. По данным Н. Д. Селезневой, двустороннее поражение яичников было у 32% женщин, оперированных по поводу папиллярных кистом. Поражение второго яичника может происходить неодновременно.

Папиллярные кистомы, особенно эвертирующие и смешанные, могут как бы «метастазировать» (Ф. П. Матвеев). Правильнее следует говорить не о «метастазировании», которое при папиллярных кистомах не имеет места, а об имплантации механически оторвавшихся от материнской опухоли клеток. Чаще всего такие имплантаты локализуются в дугласовом кармане как наиболее близком месте от расположения основной опухоли, а также по париетальной брюшине таза. Однако иногда имплантаты папиллярной кистомы появляются на диафрагме, куда оторвавшиеся клетки заносятся, по-видимому, в результате перистальтики кишечника. Если к этому добавить, что нередко при папиллярных кистомах появляется асцит, то становится ясным, насколько трудно бывает клиницисту решить вопрос, даже при операции, имеется ли в данном случае доброкачественное или злокачественное новообразование, особенно при наличии двустороннего поражения яичников и диссеминации по брюшине.

По данным Г. А. Бакшта, у 12% больных с микроскопически проверенными доброкачественными папиллярными кистомами имеется асцит и обсеменение брюшины. Поэтому вопрос о доброкачественности и злокачественности, даже при вскрытой брюшной полости, оператор должен ре-

шать с большой осторожностью. Нередко обнаруженная при операции картина расценивается как рак яичников с диссеминацией, а в дальнейшем, по данным микроскопического исследования и наблюдению отдаленных результатов, опухоль оказывается доброкачественной папиллярной кистой. Отдельные авторы (В. В. Холин и др.) рассматривают клинически все папиллярные кистомы яичников как злокачественные опухоли, несмотря на отсутствие морфологических признаков злокачественности; большинство клиницистов и патоморфологов считает, что из всех доброкачественных опухолей яичников и опухолевидных образований папиллярные кистомы являются наиболее потенциально злокачественными.

По данным М. С. Малиновского, малигнизация папиллярных кистом происходит в 50% случаев, по Шредеру, эти кистомы малигнизируются в 23%, по Мейеру — в 45,8% и по Шмиду (Schmid) — в 50% случаев.

А. Н. Лебедева считает совершенно неизбежным переход доброкачественной папиллярной кистомы в злокачественную. По данным Н. Д. Селезневой, малигнизация папиллярной кистомы отмечена всего в 7,5% случаев; автор рассматривает папиллярную кистому как предрак.

Каждый клиницист должен относиться к папиллярным кистомам как к опухолям, стоящим на грани злокачественности. Возраст больных, у которых преимущественно возникают папиллярные кистомы, колеблется от 20 до 40 лет. Исключительно редко заболевают юные девушки; заболевание женщин свыше 40 лет — не столь редкое явление.

Клиника папиллярных кистом характеризуется появлением болезненности и тяжести внизу живота, в дальнейшем может в некоторых случаях появиться асцит. Появление последнего больные отмечают как быстрое «увеличение живота».

Некоторые женщины чадородного возраста жалуются на первичное или вторичное бесплодие. При появлении асцита и диссеминации опухоли возникают жалобы на общую слабость и похудание. «Сама как будто бы худею, а живот заметно полнеет», — говорят в таких случаях больные.

Со стороны гемограммы особых изменений обычно не отмечается. Количество гемоглобина и эритроцитов, лейкоцитов, цветной показатель в пределах нормы. В лейкоцитарной формуле наблюдается некоторое увеличение эозинофилов и палочкоядерных элементов. Иногда заметна лимфопения и небольшое ускорение РОЭ (до 20—25 мм в час).

При бимануальном исследовании в полости малого таза справа или слева от матки, оттесняя последнюю к лонному сочленению, определяется опухоль овоидной формы, исходящая из того или другого яичника. Иногда пальпируются две опухоли, если поражены оба яичника.

Опухоль имеет туго-эластическую консистенцию, иногда неравномерную. При наличии сосочковых имплантатов на брюшине дугласова кармана они создают при пальпации через задний свод впечатление мелкой бугристости.

Если разрастаний сосочков по поверхности капсулы опухоли не имеется, вся поверхность опухоли представляется гладкой и нередко с наличием выпуклостей, но более ровной в отличие от псевдомуцинозной кистомы, которая всегда имеет неровную поверхность.

Подвижность папиллярных кистом очень часто ограничена из-за интралигаментарного расположения. Матка обычно находится у лонного сочленения, определяется с трудом и, как правило, полностью не контурируется.

Несколько иную картину может иметь эвертирующая форма папиллярной кистомы, когда крупные массы сосочковых разрастаний в виде цветной капусты по величине превышают опухоль яичника. В таких случаях при бимануальном исследовании определяется небольшая кистозная опухоль, а при двустороннем поражении яичников — две опухоли, располагающиеся сзади и сбоку от матки. Кистозная опухоль по величине не больше апельсина среднего размера, с неровной поверхностью, на одном из участков которой удается пальпировать плотное, «хрустящее» образование, превышающее иногда по величине кистозную опухоль яичника. Конгломерат опухоли приобретает причудливую форму, причем контуры папиллярного разрастания пальпируются обычно неясно.

При чревосечении оказывается, что сама киста невелика, а основную массу опухоли составляют сосочковые разрастания в виде цветной капусты, располагающиеся по наружной поверхности стенки кистомы; большое количество имплантатов рассеяно по тазовой брюшине, особенно в дугласовом кармане. Все это иногда удается пальпировать, особенно при ректальном исследовании. Эвертирующая форма папиллярной кистомы, как правило, сопровождается появлением довольно значительного асцита серозного характера. Если асцитическая жидкость темная от примеси крови, то опухоль яичника обычно имеет злокачественный характер. Не следует путать кровь, излившуюся в полость живота и смешавшуюся с асцитической жидкостью при рассечении брюшной стенки во время операции. В таких случаях кровь в асцитической жидкости видна в виде прожилков и сгустков в помутневшем верхнем слое, а более глубокие слои остаются прозрачными, серозными.

При папиллярных кистомах, даже с интралигаментарным расположением, осторожная пальпация в момент бимануального исследования малоболезненна, а при раке прикосновение к опухоли нередко болезненно.

Лечение папиллярных кистом должно быть хирургическим. После операции многие онкологи рекомендуют рентгенотерапию, особенно при наличии диссеминации (А. Н. Лебедева, Ф. П. Матвеев, В. В. Холин, А. Э. Мандельштам, Шредер и др.). Г. А. Бакшт, А. Н. Лебедева рекомендуют независимо от вида, односторонности или двусторонности поражения яичников и возраста больной производить удаление матки с придатками; последующая рентгенотерапия, по мнению авторов, обязательна.

Ф. Е. Петербургский, Х. В. Низерт, Мобиус, Штюблер и Брандес и др. после радикальной операции и при наличии диссеминации последующую рентгенотерапию считают не показанной, так как она не способствует обратному развитию имплантатов, возможность же отрицательного эффекта не исключается.

В отношении диссеминации при папиллярной кистоме имеется немало указаний в литературе на то, что после удаления основной опухоли имплантаты регрессируют. Так, К. П. Улезко-Строганова, В. С. Грузден и др. считают возможным рассасывание метастатических элементов опухоли, т. е. самоизлечение. Губер (Huber) считает, что папилломы на брюшине, наблюдаемые при папиллярных кистомах, не являются метастазами, а есть результат пролиферации серозного эпителия брюшины.

Изучение отдаленных результатов хирургического лечения папиллярных кистом убеждает в том, что рентгенотерапия в послеоперационном периоде после удаления морфологически доброкачественной папиллярной кистомы, как правило, производиться не должна.

При хирургическом вмешательстве у женщин цветущего возраста по поводу папиллярной кистомы без подозрений на ее малигнизацию можно ограничиться удалением только пораженного яичника. В периоде менопаузы или близком к ней у женщин пожилого возраста следует удалять полностью матку с придатками. Разрастание папиллом по поверхности кистомы и диссеминация их по брюшине, а также наличие в некоторых случаях асцита не являются обязательными признаками злокачественности и не должны заставлять хирурга отказываться от операции. Однако следует всегда помнить, что папиллярные кистомы малигнизируются чаще, чем все другие опухоли яичника.

Псевдомуцинозные кистомы

Макроскопическое строение. Форма опухоли неправильно округлая, часто с перетяжками и выпуклостями разной величины на поверхности. Величина опухоли может быть очень большой, иногда она



Рис. 94. Псевдомуцинозная кистама.

достигает исполинских размеров; описаны опухоли весом до 120 кг (Н. И. Кедрова описала опухоль весом 119,2 кг). Это самые крупные опухоли яичников. Опухоли почти всегда многокамерные (рис. 94). Величина камер разнообразная. Редко встречаются однокамерные кистомы: по данным Кузуда — в 10,9% случаев, Кермаунера — в 7,3%, В. С. Смирновой — в 7,8% случаев. Нередко наблюдаются микрокистозные участки, макроскопически на разрезе имеющие плотное строение (рис. 95). Наружная и внутренняя поверхность стенок гладкая. Стенки большей частью тонкие, но местами толщина их может достигать 5—10 мм. Камеры выполнены сиропообразным, тягучим (прозрачным или мутным) желеобразным содержимым, представляющим собой псевдомуцин (гликопротеид), который в противоположность муцину уксусной кислотой не осаждается. В более крупных камерах содержимое может

утрачивать сиропообразную консистенцию и становится жидким, по внешнему виду похожим на содержимое цистоэпителиальных кистом. Примесь крови может окрашивать жидкость в самые разнообразные оттенки. Ножка опухоли чаще широкая, короткая и толстая.

Микроскопическое строение. Внутренняя поверхность стенок кистомы выстлана высоким цилиндрическим эпителием с ядром у основания, очень похожим на шеечный или кишечный эпителий (рис. 96). Эпителий располагается в один ряд наподобие частокола. Митозы, как правило, не наблюдаются. Характерной биологической особенностью эпителиальных клеток является их способность к продукции псевдомуцина: последний располагается в протоплазме клеток в виде мельчайших капелек. При переполнении клетки секретом ядро уплотняется, становится полукруглым.

На отдельных участках стенки высота эпителия может варьировать; эпителий может превращаться в низкий кубический, уплощаться и исчезать. В низких, кубических клетках псевдомуцина может обнаруживаться только на поверхности клеток. Редко встречаются бокаловидные клетки. Эпителий, размножаясь, располагается по поверхности или же образует железистые крипты, погружающиеся в субэпителиальную соединительную



Рис. 95. Псевдомуцинозная кистоза с многочисленными плотными участками микрокистозного строения.

ткань и дающие начало образованию дочерних камер кистомы. Кистомы, не проявляющие пролиферативной активности, принято называть «сецернирующим» типом псевдомуцинозных опухолей (рис. 97).

Нередко образуется множество мелких, наполненных слизью кист, которые придают опухоли микрокистозное строение (см. рис. 95). Крипты, расположенные одна за другой, могут создавать видимость сосочковых образований, придающих опухоли псевдопапиллярное строение (рис. 98). Многочисленные крипты и железистые образования являются проявлением оживленной пролиферации эпителия. Такие пролиферирующие псевдомуцинозные кистомы выявляются, по данным Липперта (Lippert) в 3,7%, Глокнера — 3,4%, Шоу — 6,6% случаев. И. Д. Нечаева отмечала 9 пролиферирующих из 64 доброкачественных псевдомуцинозных кистом, В. С. Смирнова — 13,1%.

Распадающиеся стенки мелких камер могут также создавать картину псевдопапиллярности опухоли (рис. 99).

Более редкой разновидностью пролиферирующих псевдомуцинозных опухолей является папиллярная псевдомуцинозная кистоза

(рис. 100). Данные о частоте возникновения этого вида кистом по отношению ко всем псевдомуцинозным кистамам расходятся: Кузуда отмечает



Рис. 96. Эпителий псевдомуцинозной кисты (большое увеличение).



Рис. 97. Псевдомуцинозная киста. Участок опухоли секретирующего типа (малое увеличение).

их в 3,1%, Шо — в 9,9%, Штюблер и Брандесс — в 5,2%, Низерт — в 0,4%, В. С. Смирнова — в 0,42% случаев. Двусторонние папиллярные псевдомуцинозные опухоли встречаются чаще чем в половине случаев [Миллер (Miller), М. Ф. Глазунов, Пфанненштиль]. Папиллярные

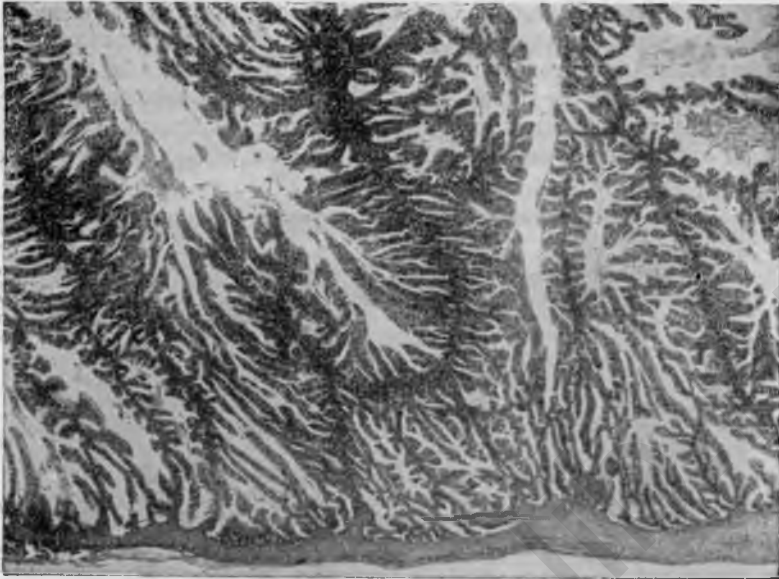


Рис. 98. Псевдомуцинозная кистама. Участки опухоли псевдопапиллярного строения (лупа).



Рис. 99. Псевдомуцинозная кистама. Участок опухоли псевдопапиллярного строения в результате разрушения перегородок между камерами (малое увеличение).

псевдомуцинозные кисты почти всегда бывают многокамерными; внутренняя поверхность стенок их бархатистая, а иногда и папилломатозная.

В папиллярных псевдомуцинозных кистах имеет место образование истинных сосочков с соединительнотканной основой. Эпителий этих сосочков однорядный, митозы в нем встречаются редко; клетки могут утрачивать в различной степени способность к слизиобразованию. В некоторых случаях на отдельных участках наблюдаются определенные отклонения от

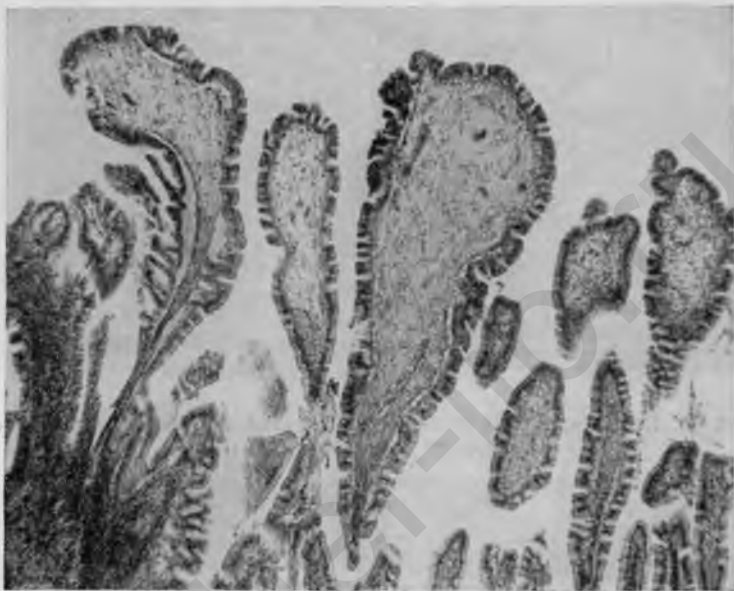


Рис. 100. Псевдомуцинозная киста папиллярного строения (малое увеличение).

типичного строения клеток; последние становятся кубическими, с округлыми ядрами п/л, наоборот, ядра удлинняются, делаются палочковидными, темными, встречаются многоядерные клетки.

Одни авторы считают папиллярные псевдомуцинозные кисты потенциально злокачественными опухолями [А. Н. Лебедева; А. А. Ануфриев, К. Ф. Славянский, Массон, Дубрауский (Masson, Dubrausky), М. Ф. Глазунов], другие не придают им такого значения (Кермаунер, Шредер, М. Н. Никифоров, Миллер, Пфаннентиль).

Иногда при гибели эпителиального покрова слизь проникает в стенку капсулы опухоли, расслаивает ее, вызывает некролиз и некроз ткани; стенка разрушается, при этом образуются сращения с соседними органами брюшной полости. При разрушении перегородок между камерами последние сливаются в камеры больших размеров.

Гистогенез псевдомуцинозных кист неясен. Существует много теорий. По одному предположению, псевдомуцинозная киста представляет собой односторонне развившуюся тератому [Каппелер (Kappeler), Мейер]. Коссман (Kossmann), М. Ф. Глазунов, В. Михайлов рассматривают эти опухоли как производные дистопических островков мюллерова эпителия на поверхности яичника, развивающиеся по шейчному типу.

По другой теории, цилиоэпителиальные и псевдомуцинозные кистомы возникают из покровного эпителия яичника; из него могут происходить разносторонне дифференцированные клетки — мерцательные и слизеобразующие [Гудол (Goodall)]. Есть также предположение [Кермаунер, Лам (Lahm)] о происхождении псевдомуцинозных кистом из эмбриональных включений, описанных Вальтхардом (Walthard, 1903).

Частота этого вида опухолей у женщин, по отдельным авторам, приводится в табл. 23.

Таблица 23

Частота возникновения псевдомуцинозных кистом

Авторы	Отношение к опухолям яичников в %
М. Ф. Глазунов	31,8
М. С. Малиновский	43,3
Ф. Е. Петербургский	14
Мобиус	22,3
Штюблер и Брандесс	30,6
В. С. Смирнова (данные Института акушерства и гинекологии Министерства здравоохранения РСФСР)	18,1

Возникают псевдомуцинозные кистомы обычно у женщин пожилого возраста, реже — в цветущем и весьма редко — в юном возрасте. Больные обычно жалуются, как и при папиллярных кистомах, на боль и тяжесть внизу живота, увеличение живота.

При клиническом анализе в красной крови изменений обычно не отмечается; в лейкоцитарной формуле часто наблюдается увеличение количества эозинофилов (в 2—3 раза), а также палочкоядерных элементов; иногда ускоряется РОЭ.

При бимануальном исследовании пальпируется более или менее значительных размеров опухоль, имеющая гладкую поверхность с наличием выраженных выпуклостей в виде небольших полушарий, зависящих от многокамерности кистомы. Пальпация опухоли, как правило, безболезненна. При попытке к смещению ощущается некоторая тяжесть кистомы и в то же время беспрятственная подвижность.

Консистенция опухоли туго-эластическая. При операции обнаруживается многокамерная опухоль яичника с блестящей, светло-серого цвета, имеющей перламутровый оттенок, гладкой стенкой.

Одним из характерных клинических признаков псевдомуцинозной кистомы является способность достигать очень больших размеров. Так, многие авторы приводили описание удаленных кистом весом 132 кг, 120 кг и 80 кг (Н. И. Кедрова, Шредер и др.). В настоящее время такие гигантские опухоли не встречаются. Псевдомуцинозные кистомы в отличие от папиллярных кистом почти всегда бывают подвижными. Ограничение подвижности может зависеть в некоторых случаях от больших размеров опухоли, но не от межсвязочного расположения, которое у данного вида опухолей яичников почти не встречается. Ф. Е. Петербургский из 112 больших видел только у 2 межсвязочное расположение псевдомуцинозной кистомы, Штюблер и Брандесс — у 5,6%; В. С. Смирнова (по данным Института акушерства и гинекологии Министерства здравоохранения РСФСР) — у 5,9% больных.

Так же редко можно встретить двустороннее поражение яичников. Г. А. Бакшт указывал, что псевдомуцинозные кисты бывают двусторонними в 5,6% случаев; В. С. Смирнова (по данным Института акушерства и гинекологии Министерства здравоохранения РСФСР) — в 5,7% случаев, т. е. почти в 10 раз реже, чем папиллярные. Лечение псевдомуцинозных кистом хирургическое и заключается в удалении опухоли.

Псевдомиксома яичников. Псевдомиксома яичника является разновидностью псевдомуцинозной кисты. Содержимое камер желеобразное, густое. Этот вид псевдомуциноза не растворяется в воде и не фильтруется и проявляет особенную склонность к разъеданию стенок опухоли. Стенки камер и капсула опухоли тонкие, целость их легко нарушается. Эпителиальный покров состоит из слизеобразующего эпителия с ядром у основания, эпителий часто уплотняется и слущивается.

Может возникнуть некроз стенок; при этом желеобразное содержимое попадает в брюшную стенку, где оно не рассасывается, в результате чего образуется псевдомиксома брюшины. Импантация клеток ведет к появлению новых опухолей в брюшной полости.

По данным Кермаунера, псевдомиксомы составляют 4,5%, по Низерту — 3,9%, по Мартину (Martin) — 4,8%, по Кузуда — 17,7%, по В. С. Смирновой — 4,8% (у 23 из 470 больных) псевдомуцинозных кистом яичника.

Двустороннее расположение наблюдалось Алштремом (Ahlström) у 25% больных и В. С. Смирновой — у 5 из 23 больных.

Интралигаментарное расположение, по Алштрему, отмечалось у 20%, по В. С. Смирновой — у 1 из 23 больных.

Клинические данные, касающиеся псевдомиксомы яичника, очень скудны и мало изучены. Установить диагноз не только псевдомиксомы яичника, но и ее осложнения в виде псевдомиксомы брюшины до операции очень трудно.

Опухоли чаще всего встречаются у пожилых и даже старых женщин. Какими-либо особенно характерными симптомами они себя не проявляют. При бимануальном исследовании определяется опухоль, по форме и виду ничем не отличающаяся от псевдомуцинозной кисты со всеми ее признаками.

Следует помнить, что стенки капсулы тонкие, и целость их легко может быть нарушена при гинекологическом исследовании. В подобных случаях сразу меняется форма опухоли, больная жалуется на появление довольно значительной боли. Через некоторое время могут возникнуть перитонеальные явления. Иногда больные госпитализируются с наличием острых перитонеальных явлений вследствие происшедшего разрыва капсулы кисты, как, например, при тесноте в трамвае, автобусе, при случайном падении и пр.

Лечение псевдомиксомы яичника только хирургическое независимо от наличия перитонеальных явлений. Операцию следует производить радикально, удаляя в профилактических целях матку вместе с придатками. При разрыве капсулы и попадании содержимого опухоли в брюшную полость следует тщательно убрать по возможности весь псевдомуциноз из брюшной полости.

При операции всегда следует осмотреть аппендикс, который может быть поражен псевдомиксомой и быть первичным источником забочевания, иногда злокачественного. После операции при установлении ракового характера удаленной опухоли больную необходимо подвергнуть глубокой рентгенотерапии.

Рак яичников

Частота и классификация раковых опухолей яичника. По отношению к общему числу злокачественных новообразований у женщин рак яичников отмечается нередко (по данным А. И. Сереброва — в 7% случаев, Миллера — 4,6% случаев). По отношению к опухолям яичников рак яичника встречается довольно часто (по данным И. С. Краевской — в 25% случаев).

Среди злокачественных процессов в женских наружных и внутренних половых органах по частоте заболевания раковые опухоли яичников стоят на втором месте после рака шейки матки.

Отмечается значительное разнообразие видов и форм раковых опухолей яичников, для лучшего понимания и изучения которых предложено несколько классификаций. Основными из них следует считать клиническую (М. С. Малиновский, К. П. Улезко-Строганова, Шредер, Миллер) и классификацию, основанную на гистогенетическом принципе (Барзилай, М. Ф. Глазунов).

По клинической классификации раковые опухоли яичников разделяются на: 1) первичные раковые опухоли; 2) вторичные раковые опухоли, возникающие из кистом яичника, в дермоидных и эндометриоидных кистах; 3) метастатические раковые опухоли.

Согласно классификации по гистогенетическому принципу (М. Ф. Глазунов), различают: 1) раковые опухоли, возникшие на фоне кистом яичников; 2) гормонородукцирующие «озлокачествленные» гранулезоклеточные опухоли; 3) герминогенные раковые опухоли. Юинг (Ewing) и М. Ф. Глазунов к ним относят также дисгерминому яичника и метастатические раки.

Первая из приведенных классификаций, хотя и не отражает гистогенетического принципа, но тем не менее для клинициста наиболее понятна и удобна, поэтому в настоящее время является наиболее принятой.

Первичный солидный рак

Первичный солидный рак является редкой формой опухоли яичников; по И. С. Краевской, эта форма составляет 4,5% всех раковых опухолей яичников.

М. Ф. Глазунов и Бленд-Сетон (Bland-Sutton) считают, что существование указанной формы рака не доказано и что под видом первичных солидных раков неверно диагностируются вторично солидные раки, возникшие из кистом, или нераспознанные гранулезоклеточные и метастатические раковые опухоли.

Двусторонность опухолей колеблется в широких пределах (от 30 до 100%). Асцит при двусторонних опухолях встречается вдвое чаще.

Макроскопическое строение. Величина может быть различной (до головы взрослого человека), при этом обоих яичников, почти как правило, различная. Форма округлая или овальная (рис. 101), неправильно округлая или совсем причудливая. Поверхность бугристая; консистенция может быть очень мягкой или реже плотной. На разрезе ткань нередко мозговидная, с самыми разнообразными оттенками (белесый, сероватый, желтоватый, коричневый и при наличии кровоизлияний геморрагический). На разрезе часто обнаруживается распад ткани.

Микроскопическое строение. Раковые опухоли могут быть солидными или железисто-солидными.

Раковые опухоли солидного строения состоят из округлых, полигональных или цилиндрических, иногда очень полиморфных клеток, среди которых может наблюдаться очень большое количество как одноядерных, так и многоядерных гигантских клеток. Раковые клетки то мелкие, темные, то более крупные и светлые. Раковый эпителий очень многообразный. Раковая ткань располагается альвеолами, трабекулярно и диффузно.

Раковые опухоли железистого строения состоят из железистых полостей различного вида и величины, выстланных как однорядным, так и



Рис. 101. Первичный рак яичника.

многорядным эпителием. Железистые полости могут иметь многочисленные ветвления, сообщающиеся между собой. В некоторых случаях в железистых полостях возникают в разном количестве папиллярные образования. При наличии в полостях многочисленных папиллярных образований дифференциальная диагностика с раком, возникшим на фоне папиллярной кистомы, невозможна [Лакс (Lax)].

Строма опухоли может иметь различное строение; она то фиброзная, то богатая клеточными элементами.

Гистогенез первичного рака яичника. Общепринятым является взгляд о происхождении этой группы опухолей из покровного эпителия яичника.

Массабуа (Massabua) описал непосредственный переход покровного эпителия в раковую опухоль.

Двустороннее поражение чаще является не метастазированием опухоли из одного яичника в другой, а ее самостоятельным возникновением.

Раковые опухоли, возникшие из кистом

Рак в простых серозных (гладкостенных) кистах. Рак может возникнуть в большой однокамерной кисте или в какой-либо из камер многокамерной кистомы. Нередко он возникает мультицентрически.

Макроскопическое строение. Опухоль имеет вид единичного изолированного узла или нескольких небольших узлов, расположенных на широком основании, или крупнобородавчатых разрастаний на разных участках стенки. Опухоль может прорастать на наружную поверхность стенки в виде узлов разной величины или плоских бородавчатого вида разрастаний. Во многих случаях наружная поверхность стенки гладкая. При наружном осмотре опухоли не отмечается каких-либо особенностей, которые выдавали бы наличие раковой опухоли на внутренней поверхности стенки (почему следует вскрывать и осматривать все камеры опухоли) еще во время операции.

На разрезе ткань раковых узлов мягкая, хрупкая, крошащаяся, с желтоватым оттенком, иногда более плотная вследствие отложения солей извести. Нередко наблюдаются очаги некроза и разжижения тканей с образованием небольших полостей.

Микроскопическое строение. Раковая ткань большей частью имеет железисто-солидное и солидное строение. Солидные участки состоят то из небольших цилиндрических темных клеток, то более крупных и светлых, с большим количеством митозов. Солидные участки могут состоять из резко полиморфных клеток с наличием большого количества гигантских клеток. Железистые полости большей частью мелкие, разной величины и формы; эпителий их образует солидные разрастания, расположенные как в виде балок различной толщины, так и сплошных полей.

Раковые опухоли, возникающие в папиллярных (серозных) кистах. Раки, возникающие в папиллярных серозных кистах яичников, составляют наибольшую группу раков, происходящих из кистом, и при этом клинически наиболее злокачественную (Кермаунер, М. С. Малиновский, Миллер). Двустороннее возникновение рака встречается в 2 раза чаще, чем одностороннее.

Макроскопическое строение. Нередко уже при осмотре опухоли удается установить ее раковый характер. В этих случаях обнаруживаются более массивные, хрупкие, крошащиеся папиллярные разрастания, а также скопления крупнобородавчатых образований, напоминающих цветную капусту. На разрезе наблюдаются солидного строения участки опухоли в виде утолщений стенок камер или бугров разной величины (рис. 102), некоторые камеры могут полностью выполняться раковой тканью. Часто они оказываются выполненными распадающимися раковыми массами. Наружная поверхность капсулы опухоли в некоторых случаях может оставаться гладкой даже в опухолях больших размеров, чаще же она покрыта папиллярными раковыми разрастаниями. Многими авторами отмечено (Кермаунер, Миллер, М. С. Малиновский), что прорастание многочисленных папиллярных образований на наружную поверхность капсулы чаще наблюдается в опухолях относительно небольших размеров.

На разрезе солидные участки опухоли имеют мозговидную консистенцию или более плотную, крошащуюся, желтоватой или белесой окраски, местами с геморрагическим пропитыванием ткани (в результате чего получается пестрый вид опухоли). Иногда участки опухоли могут быть очень плотными вследствие отложения извести. Нередко некоторые из камер долгое время остаются тонкостенными и гладкостенными со светлым прозрачным содержимым. Некоторые стенки камер могут отличаться бархатистой поверхностью вследствие массового образования мельчайших папилл. Толщина их стенок может резко

варьировать. Содержимое камер может быть жидким, прозрачным или мутным, гноевидным или тягучим, желеобразным, похожим на содержимое псевдомуцинозных кистом. Цвет жидкости может быть самых различных оттенков: зеленоватый, коричневатый, красноватый в зависимости от примеси крови.

Ножка раковой опухоли может не отличаться какими-либо особенностями. В некоторых же случаях она инфильтрируется раковой тканью, утолщается, становится плотной или даже хрупкой.



Рис. 102. Рак из папиллярной кистомы.

Двусторонние папиллярные раковые опухоли могут возникать не одновременно. В некоторых случаях после удаления папиллярной кистомы с одной стороны в другом яичнике в последующем возникает папиллярный рак.

Разрастания раковой ткани на наружной поверхности опухоли в дальнейшем обсеменяют брюшину, а в запущенных случаях проникают в соседние органы брюшной полости.

Микроскопическое строение. Раковые опухоли, возникающие из папиллярных серозных кистом, являются по своему характеру папиллярными и железисто-папиллярными (тубулярно-папиллярными). В большинстве случаев переход кистомы в рак гистологически диагностируется относительно без затруднений, так как имеется ясная гистологическая картина с типичными морфологическими признаками злокачественного превращения.

Общий вид гистологической картины при папиллярных раках характеризуется прежде всего наличием многочисленных папиллярных разрастаний (особенно в мелких камерах) отличающихся большим многообразием на различных участках в одной и той же опухоли. Папилляр-

ные образования разной величины и формы, в большинстве своем многообразно ветвящиеся. Расположение папилл может напоминать рисунок

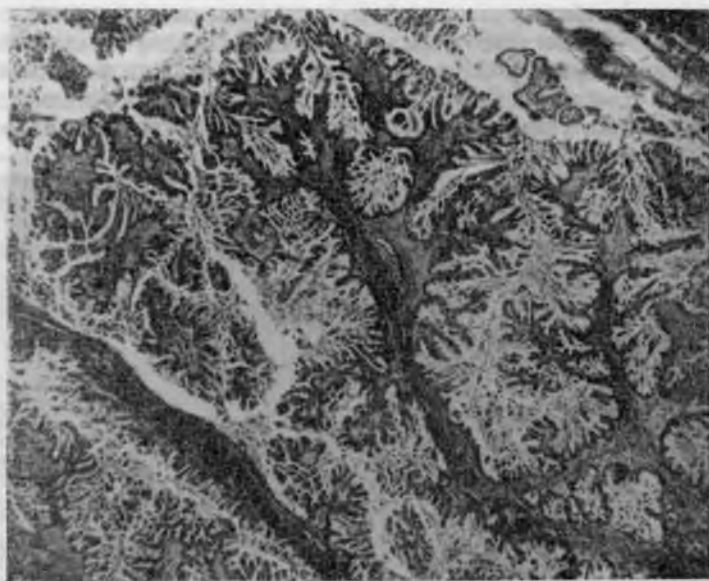


Рис. 103. Папиллярный рак яичника (малое увеличение).

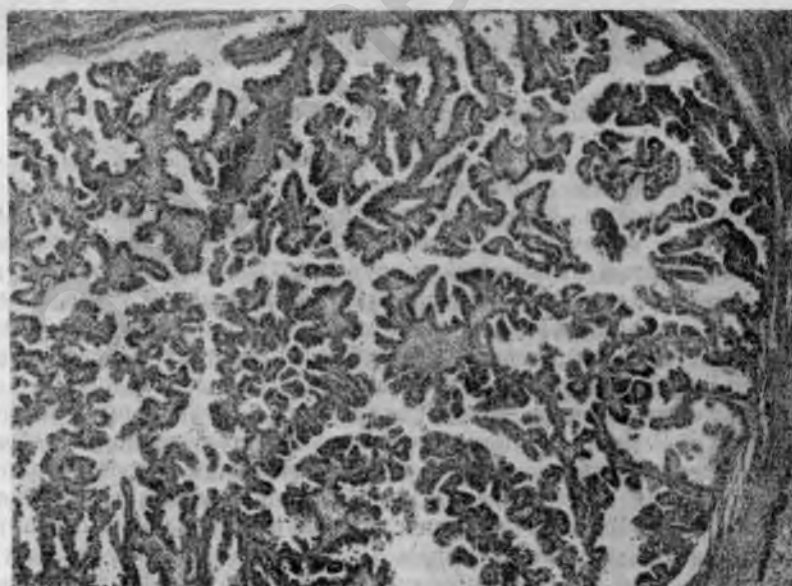


Рис. 104. Папиллярный рак яичника (малое увеличение).

листа папоротника, птичьего пера, древовидные разветвления (рис. 103--105). Сосочки могут быть зубчатыми по своей периферии, колбообразно
14*

вдутыми. Иногда сосочки очень массивные. Эпителиальный покров может быть однорядным, многорядным и многослойным. Край эпителиального покрова большей частью очень неровный. Иногда наблюдается очень толстый эпителиальный покров при относительно очень тонкой соединительнотканной основе сосочков. Однорядный эпителиальный покров сосочков на некоторых участках стенок камер может иногда сохранять строение, типичное для папиллярных кистом, и нередко является мерцательным эпителием. Покров сосочков может состоять из резко полиморф-

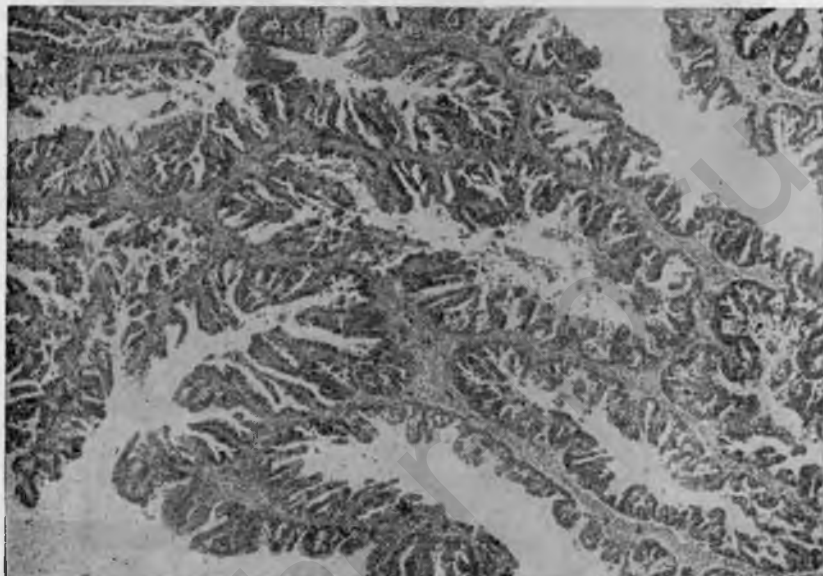


Рис. 105. Папиллярный рак яичника (малое увеличение).

ного эпителия, нередко с образованием гигантских клеток и с многочисленными митозами. Иногда эпителий покрова высокий, с темными палочковидными ядрами, тесно расположенный и довольно однообразный. Часто эпителий отличается округлыми, относительно крупными светлыми ядрами (рис. 106). На других участках ядра темные, мелкие. Наблюдается синцитиообразный характер строения, иногда с образованием многоядерных гигантских клеток, выступающих в просвет. Однорядный покров непосредственно может переходить в многорядный.

Многослойный покров может отличаться еще большим многообразием структур. В многослойном эпителиальном покрове могут наблюдаться многочисленные интраэпителиальные железистые полости, наполненные секретом, или множество мелких кист, придающих эпителиальному покрову кружевообразный вид. Эпителиальный покров состоит из множества мелких тонких сосочков. Сосочки на верхушках могут сливаться между собой, так что образуются аркады и щелевидные полости между сосочками. Эпителий многорядного и многослойного покрова также очень многообразен, большей частью полиморфен, с большим количеством митозов.

Соединительнотканная основа сосочков может быть толстой; иногда она фиброзна и гиалинизирована; иногда же она настолько тонка, что

едва заметна, и сосочек кажется состоящим только из эпителия. Нередко строма бывает резко отечной, отчего весь сосочек утолщается.

Большая часть папиллярных раковых опухолей характеризуется железисто-папиллярным строением; форма железистых образований большей частью неправильная; участки опухоли железистого строения могут быть очень большими, иногда составляют большую часть солидных участков новообразования.

Эпителий железистых образований может быть также самого разнообразного строения: высокий, гиперхромный, с палочковидным ядром,

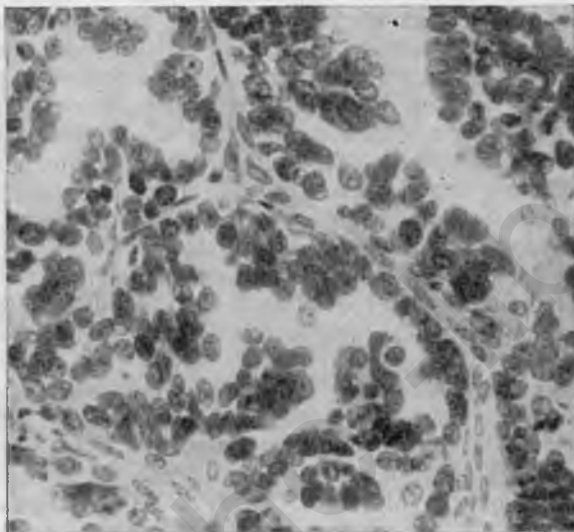


Рис. 106. Папиллярный рак яичника (большое увеличение).

полиморфный, с образованием гигантских клеток и с большим количеством митозов. Часто эпителий многорядный. В железистых образованиях возникают сосочкообразные выросты, вдающиеся в просветы, имеющие различную величину и форму.

Отделы опухоли папиллярного и железисто-папиллярного строения перемежаются с солидными ее участками, которые могут иметь различную распространенность. Сольдные участки опухоли отличаются незначительным количеством стромы (медуллярная форма рака). Раковая ткань солидных участков характеризуется особенно выраженным полиморфизмом и большим количеством митозов. В солидных участках больше всего проявляется наклонность опухоли к распаду.

В некоторых папиллярных раковых опухолях наблюдается отложение извести, как в солидных ее участках, так и в папиллярных разрастаниях.

В некоторых редких случаях оценка гистологической картины бывает очень трудной и решение вопроса о совершившемся переходе в рак возможно лишь после гистологического исследования многих кусочков опухоли, взятых из различных ее участков.

На фоне малоподозрительной на рак гистологической картины все же удается обнаружить отдельные или множественные участки, дающие прямые указания на совершившийся переход в рак.

К оценке гистологической картины следует подходить с осторожностью (особенно у молодых женщин). Совокупность таких признаков, как многократные и многообразные древовидные ветвления, в особенности тонких, почти лишенных соединительнотканной основы сосочков, многообразие расположения эпителиального покрова, наличие митозов, инвертирующий рост эпителия (образование железистых полостей, в особенности с выступающими в полость сосочками), должна настаивать исследователя. Наличие участков солидного строения и многочисленные митозы, безусловно, указывают на раковый характер опухоли. Небольшое количество митозов не исключает перехода в рак. В злокачественной кисте эпителиальный покров состоит из более крупных клеток или, наоборот, из более мелких гиперхромных, или из высокого цилиндрического эпителия с палочковидными ядрами, тесно расположенными. При оценке характера эпителия следует помнить, что в доброкачественных цилиоэпителиальных кистах он всегда многообразен и состоит из нескольких типов клеток (очень похожих на различные типы трубного эпителия: секреторные, мерцательные, вставочные и другие виды клеток). Ясно выраженный полиморфизм клеток указывает на раковый их характер.

Естественно, что оценка неясной гистологической картины и решение вопроса о переходе в рак могут быть у разных исследователей в определенной степени индивидуальными. Всех больных с неясной гистологической картиной опухоли необходимо брать под тщательное и длительное наблюдение.

Раковые опухоли, возникшие в псевдомуцинозных кистах. Частота озлокачествления псевдомуцинозных кистом, по К. П. Улезко-Строгановой, составляет 17,5%, Г. М. Кастанаеву — 3,75%, В. С. Груздеву — 13,1%, Кузуда — 5,9%, Штюблеру и Брандесс — 6,7%, Смигу (Smith) — 12,9%, Морису и Фогту (Morris a. Vogt) — 8,1%, Кермаунеру — 6,6%, Е. Н. Петровой и М. Д. Моисеенко — 8%, Низерту — 9,1%, В. С. Смирновой — 7,6%.

Двусторонность опухолей Штюблер и Брандесс наблюдали у 21,4% больных, Миллер — у 29,9%, Пембертон (Pemberton) — у 18%, Аллан и Гертиг (Allan a. Hertig) — у 15%, Кермаунер — у 35,3%, Смит — у 20%, В. С. Смирнова — у 25,6%.

Макроскопическое строение. По внешнему виду псевдомуцинозная киста с возникшей в ней раковой опухолью может ничем не отличаться от доброкачественной псевдомуцинозной кисты. Поверхность ее может оставаться гладкой и блестящей. В других случаях на наружной поверхности капсулы опухоли могут возникать бугры из ткани новообразования, разной величины, плотной или мягкой консистенции.

На разрезе обнаруживается чаще многокамерное, реже однокамерное строение опухоли. Камеры, выполненные жидким содержимым, перемежаются с участками опухоли солидного строения, часто в виде узлов разной величины, вдающихся в просвет камер. Консистенция узлов обычно мягкая. Жидкое содержимое камер тягучее или желеобразное, окрашенное чаще всего в зеленоватый или коричневатый цвет; в больших камерах содержимое жидкое. Иногда содержимое камер геморрагической окраски. Всегда имеются более или менее обширные участки распавшей ткани. Ножка опухоли бывает хорошо выражена.

Микроскопическое строение. Строение раковой опухоли является преимущественно железисто-папиллярным (рис. 107). В некоторых случаях наблюдается солидное строение. Эпителий железистых полостей теряет характерный вид; способность эпителия к слизиобразо-

ванью резко понижается или полностью утрачивается. Типичный эпителий может сохраняться на больших или меньших участках стенок камер.

Железистые полости могут иметь однородные, правильные очертания, тесно располагаться одна к другой с тонкими прослойками стромы (аденоматозное строение). Железистый эпителий в таких полостях чаще однорядный, в большей или меньшей степени атипичский, с пониженным слизеобразованием. Ядра клеток более крупные и округлые, занимают то базальную часть, то середину клеток и лежат на разных уровнях. Слой эпителия может принимать синцитиообразный характер и может

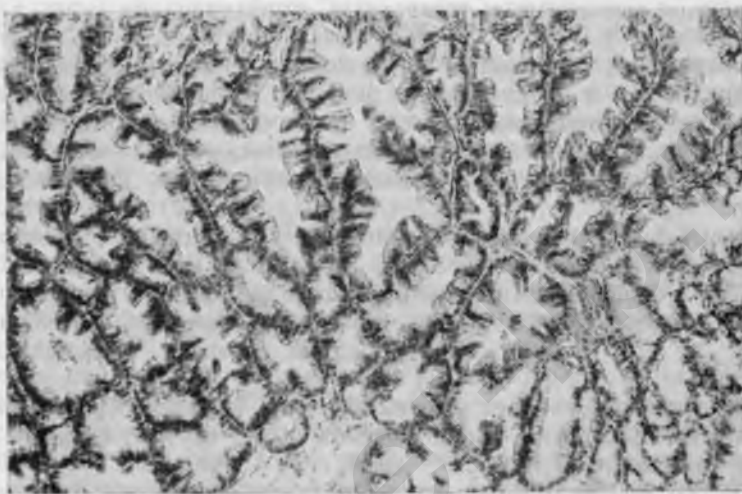


Рис. 107. Рак из псевдомуцинозной кистомы железистопапиллярного строения (малое увеличение).

превращаться в многорядный. Наблюдаются митозы в различном количестве (митозы никогда не наблюдаются в эпителии доброкачественных псевдомуцинозных кистом).

На других участках железистые полости могут отличаться разнообразием величины и неправильностью формы, образуя причудливые лабиринты. Многорядный эпителий переходит в солидного строения пласты с недифференцированными, резко полиморфными клетками, полностью утратившими свой исходный характер. Встречаются гигантские и перстневидные клетки. Иногда раковая ткань солидных участков имеет сходство с плоскоклеточным раком. Участки опухоли сплошь солидного строения, имеют медуллярный характер. Известковые отложения являются редкостью.

Клиническое течение раковых опухолей яичника

В практической деятельности обычно понятие рака яичника является собирательным, объединяющим все разнообразные его формы и виды на основании единых общих признаков и симптомов, дающих возможность установить клинически наличие злокачественного процесса в яичниках у больной.

Все виды раковых опухолей яичника, включая и особые их формы, клинически могут иметь различную степень распространенности (запу

ценности). В зависимости от степени распространения процесса различают четыре стадии рака яичника:

I стадия — опухоль в пределах одного яичника;

II стадия — рак поражает второй яичник, матку, нередко обе фаллопиевы трубы;

III стадия — кроме придатков и матки, поражается париетальная брюшина, появляются метастазы в регионарных лимфатических узлах, иногда в сальнике, асцит;

IV стадия — в процесс вовлекаются соседние органы — мочевой пузырь, кишечник, имеется диссеминация по париетальной и висцеральной брюшине, метастазы в отдаленные лимфатические узлы, в сальник: асцит; кахексия.

Понятно, что это деление по стадиям условно. Встречается немало переходных форм, и окончательное решение вопроса о стадии распространенности следует принимать только после произведенного чревосечения, так как нередко до операции процесс считается вполне операбельным, при пробном же чревосечении оказывается запущенным, неоперабельным, и наоборот.

Раковые опухоли яичника возникают у женщин различного возраста, от юного до старческого. Так, по данным Е. И. Беляева, оперированные им женщины по поводу рака яичника были в возрасте от 22 до 70 лет: в возрасте от 31 года до 60 лет находилось 79,5% больных, от 41 года до 50 лет — 32,2% (средний возраст больных равнялся 45½ лет).

А. И. Серебров считает, что наибольшее количество заболеваний раком яичника приходится на возраст от 40 до 60 лет, средний возраст больных равняется 49 годам.

В. В. Холин среди больных с злокачественными новообразованиями яичника наблюдал девочек 8 лет и старух в возрасте 72 лет. Наибольшая группа больных была в возрасте от 45 до 50 лет.

В. С. Фриновский среди 169 женщин, оперированных по поводу злокачественных новообразований яичника, моложе 20 лет наблюдал 2 больных, от 20 до 30 лет — 8, от 31 года до 35 лет — 7, от 36 до 40 лет — 21, от 41 года до 45 лет — 22, от 46 до 50 лет — 41, от 51 года до 60 лет — 47, старше 60 лет — 21 больную.

Примерно такие же данные приводят Мобиус, Аллан и Гертиг, Монтгомери (Montgomery), Керр и Элкинс (Kerr a. Elkins) и др.

Из приведенных данных явствует, что наибольшее число злокачественных заболеваний яичника приходится на женщин зрелого и пожилого возраста. Однако, учитывая, что злокачественный процесс в яичниках возникает и в юношеском возрасте, до 20 лет (1,2%), в старческом возрасте, свыше 60 лет (12,4%), и в цветущем возрасте, от 20 до 40 лет (21,2%), следует всегда быть очень осторожным в отношении возможности злокачественного заболевания при определении не только истинной опухоли, но даже опухолевидного образования яичников.

Подозрительными на злокачественные являются опухоли яичников, возникшие в юном возрасте или у девушки, не жившей половой жизнью, когда можно исключить воспалительный процесс. Также весьма подозрительными следует считать опухоли яичников, быстрорастущие, возникшие у пожилых женщин и старух, при отсутствии указаний в анамнезе на бывший в прошлом воспалительный процесс.

Жалобы больных при наличии рака яичника не специфичны. Обычно больные отмечают тянущие боли и чувство тяжести внизу живото-

та, боли в спине, увеличение живота, расстройство функции желудочно-кишечного тракта, а также маточные кровотечения. Однако нужно сказать, что эти жалобы возникают при далеко зашедшем раковом процессе. В таких случаях больные женщины отмечают также резкое похудание.

Злокачественный процесс в яичниках часто возникает «бессимптомно», поэтому трудно бывает диагностировать рак яичника I стадии. Эта стадия характеризуется наличием опухоли только одного яичника. При бимануальном исследовании в одном из яичников пальпируется компактная овоидной формы опухоль с отдельными участками значительного уплотнения, которые создают впечатление неровной, бугристой поверхности. Размеры опухоли могут быть самые разнообразные: от куриного яйца ($4 \times 5 \times 6$ см) до крупной дыни ($18 \times 20 \times 22$ см) и больше. В последних случаях значительно выражен кистозный характер опухоли. Опухоль располагается глубоко в дугласовом кармане (если позволяет ее объем), свали и сбоку от матки, оттесняя последнюю к лонному сочленению и слегка в сторону. Матка, если в ней нет сопутствующих заболеваний, не изменена и имеет ограниченную опухолью подвижность. Придатки матки противоположной стороны не определяются.

По наблюдениям В. С. Фриновского, раку яичника присуща значительная болезненность при легкой пальпации, что является отличительным признаком от опухолей другого вида и опухолевидных образований яичника. Более резкая болезненность ощущается при попытке к смещению опухоли.

Всегда наблюдается выраженная рефлексорная защитная реакция передней брюшной стенки. Больная во время гинекологического осмотра при всем желании не может полностью расслабить брюшную стенку.

При I стадии рака яичника больные имеют хороший общий вид. Жалобы их неопределенны: недомогание, быстрая утомляемость, иногда тяжесть внизу живота и скоропроходящие тупые боли. При наличии опухоли яичника эти скудные жалобы должны всегда привлекать пристальное внимание врача и заставить подумать о возможности рака яичника.

При I стадии рака яичника изменений со стороны красной крови почти никогда не наблюдается. Однако часто отмечается ускоренная РОЭ (до 40—50 мм в час и выше) и незначительная лимфо- и лейкопения. Иногда имеет место увеличение числа палочкоядерных элементов и появление единичных базофилов. И. Ф. Жордания эти изменения в крови ставит на первое место среди остальных ранних симптомов рака яичника.

Перечисленные симптомы, или, как их назвал А. И. Савицкий, «микросимптомы», присущи раку любой локализации, однако при наличии опухоли яичника всегда следует подумать о злокачественной природе именно этой опухоли. Менструальный цикл не нарушен, кроме особых форм рака.

При наличии распада раковых масс, что часто наблюдается при папиллярном вторичном раке, возникшем в кистоме, может повышаться температура, достигая иногда высоких цифр при отсутствии воспалительных сдвигов в формуле крови.

По В. С. Фриновскому, рак I стадии обнаружен в 18,4% случаев всех наблюдаемых им злокачественных опухолей яичников.

При II стадии процесса рак поражает оба яичника, фаллопиеву трубу (одну или обе) и может перейти на матку, распространяясь по ее брюшинному покрову в виде мелких белесоватых узелков, или на слизистую оболочку, образуя типичные раковые разрастания в полости матки.

Больные обычно жалуются на тяжесть и постоянного характера тупые боли внизу живота. Иногда отмечаются преходящие приступы острых болей, изредка боли при акте дефекации, запоры или поносы. Многие больные с этими жалобами обращаются к терапевтам, у которых нередко, не подвергаясь гинекологическому осмотру, лечатся по поводу «хронического колита».

При поражении фаллопиевых труб или при появлении метастаза в слизистую оболочку матки могут появиться межменструальные кровянистые выделения. В менопаузе, как правило, возникают беспорядочные необильные маточные кровотечения. При вовлечении в процесс фаллопиевых труб весьма характерными являются стойкие, довольно обильные сукровичные, а иногда желтовато-серозные, как бы водянистые выделения.

Общий вид и состояние больных вполне удовлетворительны. В составе красной крови никаких изменений не отмечается. Со стороны белой крови можно иногда отметить лейкопению, увеличение числа эозинофилов и палочкоядерных элементов, понижение лимфоцитов и появление единичных базофилов. РОЭ всегда ускорена до 40—60 мм в час.

Часто отмечается повышение температуры тела, особенно по вечерам.

При раках, возникших в кистомах, при бимануальном исследовании определяют двусторонние опухоли придатков матки, выполняющие всю полость малого таза. В одних случаях они пальпируются в виде двух кистозных образований различной величины, нередко сращенных между собой и с задней поверхностью матки, в виде единого конгломерата; при этом отесненная к лонному сочленению матка полностью не контурируется. Консистенция опухолей неравномерная; большая часть конгломерата представляется плотной, местами определяются размягченные участки, эластические, выбухающие. По поверхности опухоли со стороны влагалища пальпируются плотные, мелкие, резко болезненные разрастания, создающие впечатление бугристости опухолей. Верхний полюс ракового конгломерата пальпируется над лоном, нередко достигая уровня пупка.

Первичный двусторонний рак яичников определяется при бимануальном исследовании в виде небольших опухолей, напоминающих двусторонние сальпинго-оофориты. Эти плотные образования, нередко причудливой формы, глубоко опущенные на дно дугласова кармана, представляют вместе с маткой единый небольшой, ограниченно подвижный конгломерат с разбросанными по нижнему полюсу мелкими хрящеватыми, резко болезненными бляшками.

При гинекологическом исследовании отмечается выраженная защитная реакция брюшной стенки, полное расслабление которой достигается только под наркозом. В редких случаях наблюдается небольшой асцит.

При раке яичников II стадии внимательное клиническое изучение больной дает возможность точно установить диагноз до операции. В некоторых случаях при появлении межменструальных кровянистых и сукровичных выделений из матки, зависящих от поступления в полость матки выделений из пораженных раком фаллопиевых труб, можно попытаться подтвердить диагноз рака путем цитологического исследования мазков, полученных отсасыванием отделяемого из полости матки.

Рак яичников III стадии характеризуется прорастанием и метастазированием раковой опухоли в ближайшие регионарные лимфатические узлы и в большой сальник. Процесс распространяется на париетальную

тазовую брюшину в виде появления отдельных мелких бляшек, величиной с горошину, до образования узлов размером $3 \times 4 \times 5$ см.

При бимануальном исследовании определяется узловатый, плотный, с наличием выбухающих участков по бугристой поверхности конгломерат, включающий в себя матку с придатками. Этот конгломерат почти неподвижен. Особенно характерными являются «шиповидные выступы» (прорастание раковой опухоли по брюшине дугласова кармана и в ректовагинальную клетчатку), легко пальпируемые через задний свод влагалища, резко болезненные при прикосновении (В. С. Фриновский). Подвижность опухоли ограничена. Почти всегда имеется асцит. Живот слегка вздут, болезнен при глубокой пальпации. Отмечается похудание. Больные жалуются на плохое самочувствие. После небольших приемов пищи ощущается чувство тяжести, иногда сопровождающееся одышкой.

В IV стадии рак яичников прорастает соседние органы: мочевой пузырь, прямую или сигмовидную кишку, петли тонких кишок с диссеминацией по париетальной и висцеральной брюшине за пределами малого таза. В некоторых случаях имеются метастазы в отдаленные лимфатические узлы и во внутренние органы: печень, плевру, поперечноободочную кишку и пр. Всегда отмечается асцит, при котором путем пальпации передней стенки живота определяется узловатый, плотный, пораженный раковыми метастазами большой сальник. Больные имеют часто истощенный, кахектический вид, характерный серовато-землистый цвет лица, сохраняя при этом нередко полную активность. Женщины иногда продолжают даже свою производственную работу, несмотря на то что раковый процесс из яичников распространился далеко за пределы малого таза.

Частота раков яичника по стадиям заболевания разными советскими авторами приводится различная (табл. 24).

Таблица 24

Частота раков яичников по стадиям заболевания

Автор	Количество больных раком яичников	Соотношение рака яичников по стадиям в %			
		I стадия	II стадия	III стадия	IV стадия
Ф. Д. Анискова	85	18,8	10,6	24,8	45,8
Е. И. Беляев	146	15,0	25,3	29,6	30,1
Н. А. Воскресенский	49	24,8	5,4	26,8	43,0
И. Н. Езешвили	121	24,0	18,2	21,5	36,3
И. С. Краевская	109	8,0	26,0	16,0	50,0
Ф. Е. Петербургский	152	33,6	28,8	18,4	19,2
В. С. Фриновский	169	18,4	17,1	24,9	39,6

Такая разница в статистических данных может объясняться специфичностью госпитализации больных в онкологические учреждения, куда направляются наиболее тяжело больные из различных поликлиник и стационаров врачами разных специальностей.

Дифференциальная диагностика

Диагностические ошибки при раке яичника довольно часты. Чаще всего при наличии рака яичников ошибочно диагностируют миому матки. Чтобы избежать этих ошибок, нужно помнить следующее. Во-первых, анамнестические данные при миоме матки имеют совершенно отличный характер (меноррагия, анемия, длительность заболевания и пр.). Во-вторых,

рых, при гинекологическом исследовании миома имеет узловатую форму, гладкую, а не бугристую поверхность. Миома матки обычно безболезненна при пальпации, в большинстве случаев имеет присущую матке хорошую подвижность, которая может быть ограничена только большой величиной опухоли или внутрисвязочным расположением узлов. При раках яичников неизменная матка почти всегда отсечена к лонному сочленению, а раковая опухоль, выполняя малый таз, опускается глубоко в дугласов карман. По наблюдениям В. С. Фриновского, она всегда болезненна при пальпации. Особенно типичны хрящевидные разрастания по нижнему полюсу опухоли или «шиповидные выросты» в ректовагинальную клетчатку, которых миома матки никогда не имеет.

Следует подумать о раке яичников при бессимптомно возникшем «воспалительном процессе» в придатках матки у пожилой или у старой женщины, которая в молодости и в цветущем возрасте никакими воспалительными заболеваниями половых органов не страдала, тем более если возникший процесс был обнаружен совсем недавно.

В распознавании ранних стадий рака яичников ценными методами являются гинекография и кульдоскопия.

Лечение

Лечение всех видов рака яичников, как всякого злокачественного новообразования, комбинированное: хирургическое и последующая глубокая рентгенотерапия. Основным является хирургическое: полное удаление матки с придатками и доступных метастазов, а также большого сальника (А. И. Серебров, В. С. Фриновский). Глубокая рентгенотерапия, по наблюдениям В. С. Фриновского, не дает эффекта, а нередко ухудшает состояние больных (лучевая болезнь). После неадекватно проведенной операции больной раком яичников целесообразно провести курс химиотерапии в виде инъекций ТиоТЭФ (И. С. Краевская). Курс лечения проводится под контролем анализов крови, так как почти всегда у больной наблюдаются резкие изменения крови (лейкопения, тромбопения и анемия). В последнее время начали применять радиоактивные вещества, радиоактивное золото и др. Однако методика применения этих препаратов еще мало изучена. Имеются отдельные сообщения об успешном лечении ими рака яичников. Применение радиоактивных веществ требует специального оборудования палат и защитных мероприятий как для медицинского персонала, так и для окружающих больных.

Метастатический рак яичников

До начала XX века метастатические раковые опухоли яичников принимались за первичные опухоли. В 1896 г. Крукенберг (Krukenberg) впервые описал своеобразные двусторонние опухоли яичников, которые им были названы «ракообразная слизистоклеточная фибросаркома яичника» (*fibrosarcoma mucocellulare carcinomatodes*). Как видно из названия, данному опухолям, автор считал эти опухоли самостоятельным заболеванием яичников и не предполагал их метастатического характера. Не только Крукенберг, но и его предшественники и современники также не считали эти опухоли метастатическими. В 1902 г. появилась первая обобщающая работа Шлагенгауфера (Schlagenhauser), в которой автор совершенно определенно назвал опухоли Крукенберга метастатическими и указал первичный очаг поражения. Шлагенгауфер описал всего 79 случаев метастатического рака яичников, из которых 71

собрал из литературы, а 8 наблюдал сам. Метастазы из желудка исходили у 61 больной, из кишечника — у 10, из желчных путей — у 7 и из надпочечника — у одной больной.

Однако отдельные авторы до настоящего времени считают опухоли яичника типа Крукенберга первичными, даже при одновременном наличии опухоли в другом органе.

Т. А. Майкапар-Холдина в мировой литературе собрала 11 случаев, в которых обнаруженные опухоли с бóльшим или меньшим основанием можно было принять за первичные опухоли типа Крукенберга. Однако Т. А. Майкапар-Холдина берет под сомнение тот факт, что эти опухоли являются первичными, и утверждает, что «практически все опухоли яичников, имеющие описанное Крукенбергом строение, являются метастатическими». Подобного взгляда в настоящее время придерживаются большинство ученых (табл. 25).

Таблица 25

Локализация первичных опухолей, давших метастазы в яичники

Локализация первичной злокачественной опухоли	Данные Пожарийского (1931)	Данные Кермауэра (1932)	Данные Института онкологии (1926—1947)
Желудок	371	23	37
Толстая кишка	69	7	2
Аппендикс	3	—	—
Прямая кишка	8	2	2
Тонкие кишки	2	—	—
Пищевод	2	—	—
Матка } тело	88	2	—
} шейка	19	—	1
Молочная железа	58	2	7
Желчный пузырь и протоки	36	3	—
Поджелудочная железа	11	—	—
Печень	2	—	1
Легкие и бронхи	4	—	—
Плевра	1	—	—
Щитовидная железа	2	—	—
Зобная железа	1	—	—
Верхняя челюсть	—	1	—
Почки	1	—	—
Надпочечники	1	—	—
Влагалище	1	—	—
Кожа	1	—	—
Саркома костей	—	—	1
Саркома мягких тканей	—	—	2
Лимфосаркоматоз	—	—	1
Невыясненная локализация	—	20	5
Всего	681	60	59

Метастатический рак яичников составляет около 20% всех раков яичников и может распространяться лимфатическим, кровеносным путями, а также путем трансплантации. Чаще всего поражаются женщины в возрасте до 40 лет. Двустороннее поражение яичников наблюдается почти как правило (рис. 108), асцит возникает в 60—70% случаев.

Метастатические раковые опухоли яичников растут очень быстро и во много раз превосходят по величине первичный (чаще всего в органах желудочно-кишечного тракта) раковый очаг, который иногда остается клинически нераспознанным.

Макроскопическое строение

Величина опухолей может быть самой различной. Чаще всего встречаются опухоли величиной с кулак или с детскую голову. При двустороннем поражении величина опухоли бывает разной (правая чаще больше левой, так как в правом яичнике опухоль в большинстве случаев возникает раньше).



Рис. 108. Метастатический рак яичников.

Форма опухоли овальная, бугристая и редко дольчатая. Иногда опухоль может представлять собой по форме как бы гигантский яичник.

Цвет опухоли белесый, серовато-белый, желтоватый или с синеватым или багровым оттенком. Консистенция плотная, нередко деревообразной плотности, в других случаях, наоборот, мягкая и неравномерная в различных отделах опухоли.

На разрезе опухоль белесая, с желтоватым, сизым или багровым оттенком, иногда состоит из множества разной величины узлов; нередко на разрезе определяется некоторая волокнистость.

Часто имеются очаги распада желтого и желто-багрового цвета, наблюдаются полости небольшой величины (не крупнее сливы), наполненные слизистой или желтоватой прозрачной серозной жидкостью. Часто встречаются очаги отека и ослизнения (главным образом в центральных отделах опухоли), отличающиеся своей полупрозрачностью.

Опухоль имеет хорошо выраженную ножку, макроскопически она может быть похожа на фиброму.

Микроскопическое строение. Крукенберг отметил наличие характерных для опухоли своеобразных крупных круглых клеток, наполненных слизью, с периферически оттесненным, полудунной формы

ядром (рис. 109). Мембрана клеток вместе с полудунным ядром образует форму перстня.

Другой характерной особенностью опухоли, отмеченной Крукенбергом, является резко выраженное разрастание стромы опухоли, имеющей сходство с саркоматозной тканью, а также наклонность к отеку и ослизнению, почему автор и назвал описанную им опухоль *fibrosarcoma ovarii mucocellulare carcinomatodes*.

Таким образом, крукенберговской опухолью принято называть метастатический рак яичника гистологического строения, описанного Крукенбергом.

В большинстве случаев метастатический рак яичников (при первичном раковом очаге в желудочно-кишечном тракте, желчном пузыре и молочной железе) представляет собой «крукенберговскую опухоль», т. е. отличается наличием характерных перстневидных клеток, причем преобладающей тканью опухоли является строма опухоли. Количество перстневидных клеток может резко варьировать. Перстневидные клетки могут образовать сплошные поля или располагаются альвеолярно.

Нередко наблюдаются единичные перстневидные клетки, которые только с трудом обнаруживаются в обильной строме, часто лишь после применения окраски муцикармином.

Перстневидные клетки, распадаясь, образуют разной величины скопления слизи в виде обширных сплошных полей или капель разной величины или же в виде мелконитчатых структур, залегающих свободно в строме опухоли и окрашивающихся с различной степенью интенсивности муцикармином в красный цвет.

Кроме перстневидных раковых клеток, в метастатической раковой опухоли наблюдаются в разном количестве мелкие раковые клетки с темным ядром и со скудной протоплазмой и более крупные клетки со светлым круглым ядром. Клетки располагаются тяжами, прожилками и гнездами разной величины или четкообразно в один ряд по лимфатическим щелям.

В некоторых отделах опухоли могут наблюдаться мелкие железистые полости разной величины, выстланные цилиндрическим или кубическим эпителием (рис. 110), нередко с разным количеством бокаловидных клеток. Содержимое железистых полостей может также окрашиваться муцикармином в красный цвет. Могут встречаться расширенные железистые полости; последние являются характерными для метастатического рака яичников («мелкокистозное» строение опухоли, по Кермаунеру).

Строма всегда преобладает в ткани опухоли. Таким образом, метастатический рак яичников является раком-скирром.

Соединительная ткань на больших участках опухоли может находиться в состоянии резкого отека или ослизнения, напоминая по строению миксому. Нередко наблюдаются обширные некрозы.

Остатки яичниковой ткани с наличием фолликулярных элементов в метастатической раковой опухоли наблюдаются редко. Фолликулы быстро погибают вследствие разрастания стромы; дольше всего сохраняются белые тела.

Клиническое течение. Симптомы метастатического рака яичника не типичны. Очень часто возникшие в яичниках опухоли оказываются случайной находкой. Нередко симптомы первичного очага почти отсутствуют, а более быстрый рост метастатических опухолей в яичниках заставляет больных женщин обращаться к гинекологу с жалобами на тяжесть внизу живота, увеличение последнего (асцит).

Расстройство менструальной функции даже при двустороннем метастатическом поражении яичников отмечается чрезвычайно редко, чаще всего в запущенных случаях при наличии кахексии и явлений диссеминации процесса.

При наличии двусторонних, даже довольно значительных метастатических раковых опухолей яичников возможна, хотя и редко, беременность, что подтверждает полностью сохраняющуюся функцию яичников, несмотря на раковое их поражение.

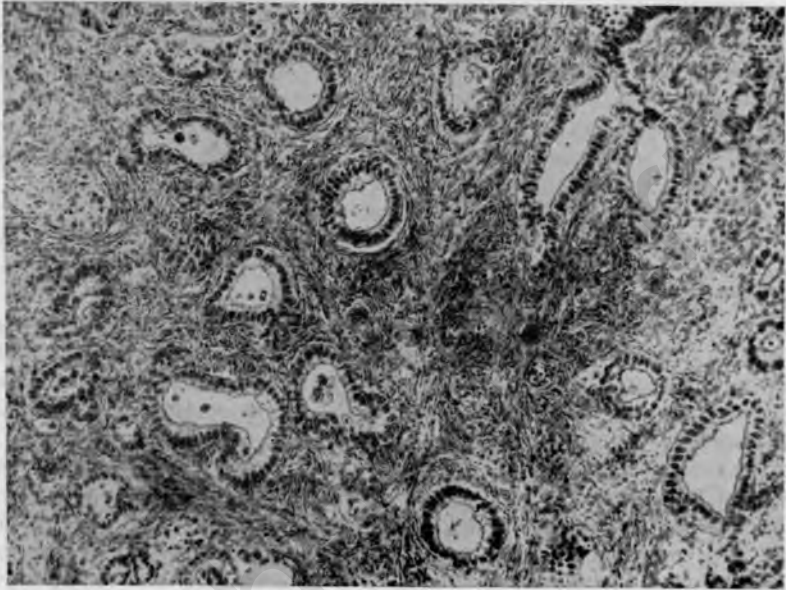


Рис. 110. Метастатический рак яичников железистого строения (малое увеличение).

Т. А. Бурдзинский первый в отечественной литературе описал случай сочетания метастатического рака и доношенной беременности. Т. А. Майкапар-Холдина приводит 21 наблюдение из мировой литературы сочетания беременности и метастатического рака в яичнике, в том числе один случай внематочной беременности.

По статистическим данным, заболевшие женщины в прошлом имели беременности, многие многократно рожали.

Интервалы между возникновением первичной опухоли и появлением метастазов в яичниках могут достигать нескольких лет. Так, А. М. Терешкович указывает интервал в 10 лет, а Т. А. Майкапар-Холдина — 13 лет от момента установления первичной опухоли в молочной железе.

Поражение яичников очень часто двустороннее, до 90% случаев (А. Э. Мандельштам, А. М. Никольский и др.) и даже больше (Кермауер).

При гинекологическом исследовании определяются двусторонние подвижные, компактные опухоли яичников, иногда как бы плавающие в асцитической жидкости. Опухоли различной величины: одна опухоль может быть величиной с мужской кулак и более, другая — от грецкого ореха до куриного яйца. В матке особых изменений обычно не отмечается.

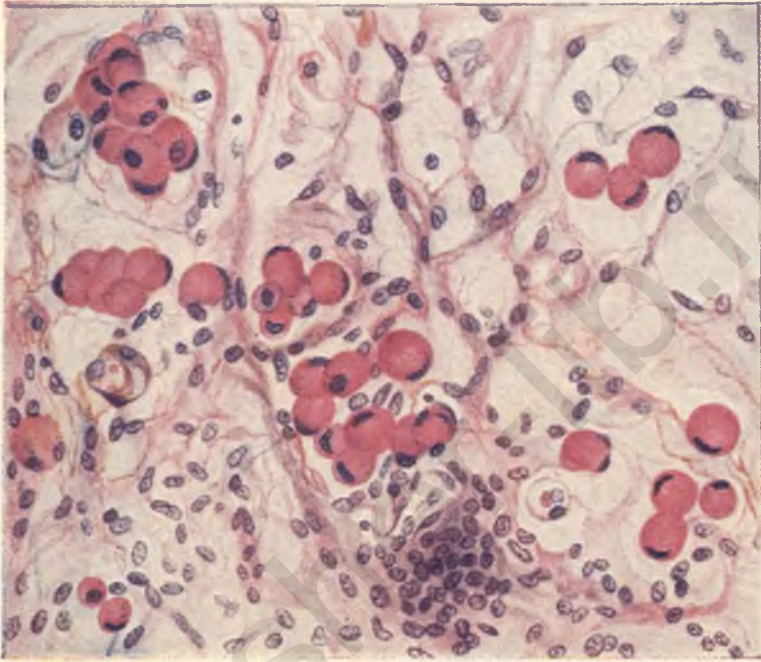


Рис. 109. Крукенберговская опухоль яичников. Окраска муцикармином на слизь (большое увеличение).

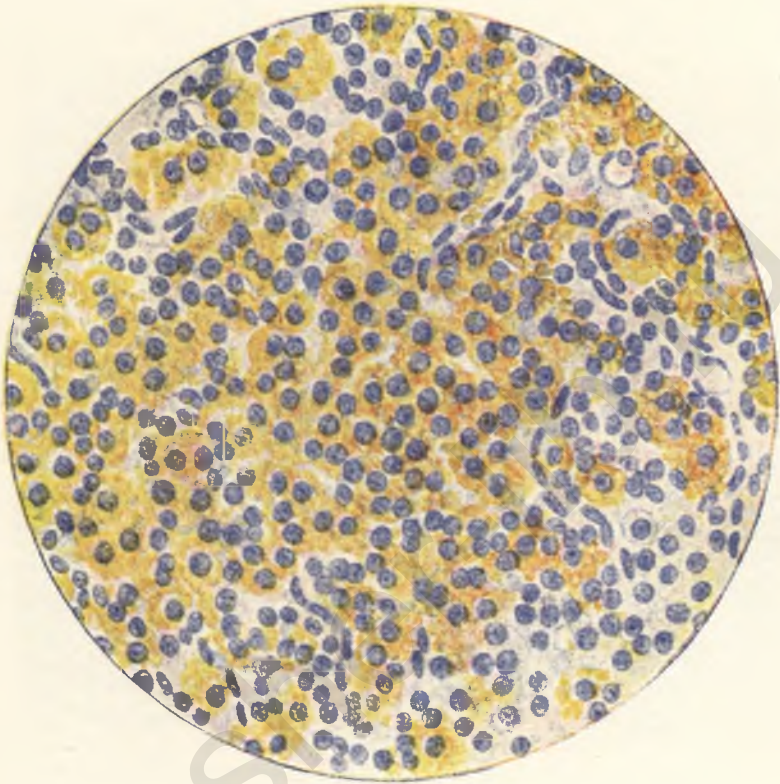


Рис. 117. Текаклеточная опухоль. Окраска на жир суданом III (большое увеличение).

Франкль (Frankl) обратил внимание на наблюдающуюся большую плотность матки (как бы фиксированную в формалине), что, по мнению автора, зависит от обильной инфильтрации раковыми клетками лимфатических сосудов стенок матки. По большой подвижности метастатические опухоли в яичниках отличаются от первичных карцином яичника, которые очень рано прорастают соседние ткани и становятся неподвижными.

Лечение метастатического рака. Все метастатические опухоли яичников следует рассматривать как злокачественный процесс IV стадии (отдаленный метастаз из первичного очага). Лечение в основном хирургическое. При наличии первичного ракового очага в сигме, аппендиксе, слепой кишке или петле тонкой кишки можно произвести одновременное удаление первичного очага и матки с придатками.

Значительно сложнее обстоит дело при первичном поражении желудка или желчного пузыря и наличии метастатических раковых опухолей в яичниках. В таких случаях одновременно произвести пангистерэктомию и резекцию желудка удается очень редко и только хирургам высокой квалификации. Операцию можно произвести двухмоментно: сначала пангистерэктомию и через 2—3 недели резекция желудка. В случае одномоментного производства двух больших хирургических вмешательств следует учитывать их тяжесть, допуская подобные операции у особо крепких и молодых женщин.

Лечение метастатических опухолей яичников представляет трудную задачу, так как, радикально удалив первичный очаг и отдаленные метастазы в яичниках, не удается удалить промежуточные пути, где, несомненно, остаются опухолевые элементы.

Отдаленные результаты после операций, опубликованные отдельными авторами, указывают, что все попытки радикального лечения метастатических опухолей яичников давали лишь кратковременный успех (на несколько месяцев).

СОЕДИНИТЕЛЬНОТКАННЫЕ ОПУХОЛИ ЯИЧНИКОВ

Фибромы яичников

Сообщения об этом заболевании появились в первой половине XVIII века. В отечественной литературе Р. А. Кивиш в 1857 г. первый довольно полно описал клинические и патологоморфологические признаки, характеризующие фиброму яичника как нозологическую единицу. В дальнейшем этому заболеванию посвятили работы многие представители как отечественной, так и зарубежной гинекологии, в частности Ф. А. Патенко, М. С. Малиновский, Пфанненштиль, Мейгс и Кэсс (Meigs a. Cass).

По данным Института акушерства и гинекологии Министерства здравоохранения РСФСР, фибромы составляют 7,5% опухолей яичников (100 фибром на 1332 опухоли яичников, по материалам института за 20 лет).

Макроскопическое строение. Величина опухоли самая разнообразная. Описаны опухоли больших размеров (заполняющие всю брюшную полость) и большого веса (до 20 кг). Форма шарообразная или овоидная, яйцевидная. Поверхность опухоли гладкая или бугристая, нередко покрыта спайками (примерно в 1/4 случаев имеются спайки с соседними органами). Цвет опухоли белый, реже с желтоватым или розоватым оттенком. Поверхность блестящая или матовая. Консистенция опухоли

плотная, часто деревянистая. В редких случаях, при полном обызвествлении, опухоль бывает твердая, как камень. При выраженном отеке и разжижении ткани консистенция опухоли мягкая, а при наличии псевдокистозных полостей плотно-эластическая.

На разрезе опухоль белого цвета, иногда с перламутровым отблеском. Часто ясно выделяется волокнистость ткани. Может наблюдаться выделение отечной жидкости то в большем, то в меньшем количестве. При наличии некроза ткань имеет желтоватый или буро-красный цвет (при



Рис. 111. Фиброма яичника (малое увеличение).

геморрагическом пропитывании ткани). Отечные участки опухоли выделяются своей полупрозрачностью. При наличии дистрофических и некротических изменений, сопровождающихся геморрагиями, опухоль отличается пестрым видом.

Отек и некроз ткани резче всего бывают выражены в центральных участках опухоли. В результате отека и разжижения ткани наблюдается образование разной величины гладкостенных псевдокистозных полостей, наполненных прозрачным и полупрозрачным жидким содержимым. Иногда содержимое их вследствие кровоизлияний геморрагическое.

Ножка опухоли может быть различной: тонкой и длинной или короткой, широкой и богатой сосудами. Перекрут ножки, по данным отдельных авторов, встречается в 13,3—36,4% случаев.

Макроскопически фиброму нередко трудно отличить от опухоли типа Бреннера, метастатической раковой опухоли и текаклеточной опухоли.

Но макроскопическому строению различают две формы фибром яичника: а) диффузную, когда поражен весь яичник (опухоль бывает лишена капсулы); б) ограниченную; в последнем случае сохраняется частично ткань яичника, опухоль отличается ясно выраженной капсулой. Чаще встречается первая из указанных форм.

Гистологическое строение фибромы может быть различным в зависимости от того, преобладают ли клеточные элементы опухоли или межклеточное волокнистое вещество. Клеточные элементы фибромы имеют вытянутую форму (рис. 111). Ядра их удлинённые; на поперечных срезах они имеют круглую, а на косых — овальную форму. Иногда клетки

более короткие, веретенообразные. Протоплазма их едва заметная. Клетки отличаются однообразной величиной. Богатые клетками фибромы могут состоять из более крупных и из более мелких клеток, и их бывает иногда трудно дифференцировать от саркомы яичника (рис. 112).

При наличии отека или гиаиноза опухоли или ее участков ядра нередко отличаются очень разнообразной формой (каплеобразной, почковидной, дубинкообразной, ретортообразной) и располагаются непосредственно в межклеточном веществе (рис. 113).

В большинстве случаев ясно выступает расположение ткани опухоли пучками, идущими или в разных направлениях, или параллельно, иногда концентрически. Митозы в фибромах, как правило, отсутствуют. Среди соединительнотканых элементов опухоли могут наблюдаться в различных количествах гладкие мышечные волокна. При наличии большого количества мышечной ткани опухоль следует считать мюфибромой.

Фибромы в большинстве своем бедны кровеносными сосудами. В редких случаях, наоборот, наблюдается сильное развитие капилляров, так что возникает сходство с кавернозной тканью. В некоторых случаях наблюдается сильное развитие часто неравномерно расширенных лимфатических сосудов (лимфангиэктатическая форма фибромы). Иногда отмечается разрастание эндотелия лимфатических сосудов.

В большинстве случаев в фибромах наблюдаются обширные дистрофические изменения (нередко распространяющиеся на всю опухоль), придающие своеобразный характер всей гистологической картине. Чаще всего встречается отек ткани. При наличии резко выраженного отека клетки могут превращаться в звездчатые, утрачивается расположение ткани пучками. Нередко наблюдается отложение извести, иногда в очень большом количестве; обызвествленная опухоль имеет консистенцию камня. Ослизнение фибромы — очень редкое явление (*fibroma mucosatum*). Может наблюдаться частичный гиаиноз всей опухоли. Образующиеся при резком отеке или разжижении ткани гладкостенные полости лишены выстилки. Если полости выстланы эндотелием, то они являются лимфангиэктазиями. В полостях могут наблюдаться кровоизлияния.

При отграниченных формах фибром в остатках яичниковой ткани паренхиматозные элементы яичников обычно отсутствуют. Обратное явление наблюдается в доброкачественных эпителиальных опухолях яичников.

По мнению большинства авторов, фибромы происходят из стромы яичников, другие авторы считают их односторонне развившейся тератомой.

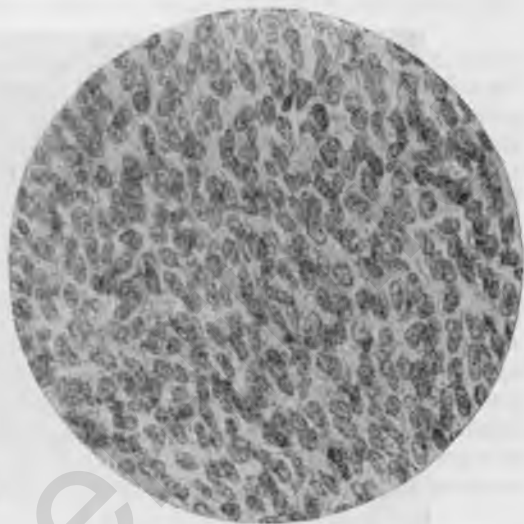


Рис. 112. Фиброма яичника крупноклеточного строения (большое увеличение).

Клиническое течение. Фиброма яичника, как правило, встречается у пожилых женщин в возрасте, близком к менопаузе, а чаще — в менопаузе. Однако некоторые авторы упоминают об отдельных случаях возникновения фибромы яичника у молодых женщин и даже у девочек.

В. М. Онуфриева описала двустороннюю фиброму яичника у девочки 15 лет. В. Г. Балдовский, М. В. Бобров, А. И. Покровский и многие другие считают, что фиброма яичников встречается преимущественно у жен-

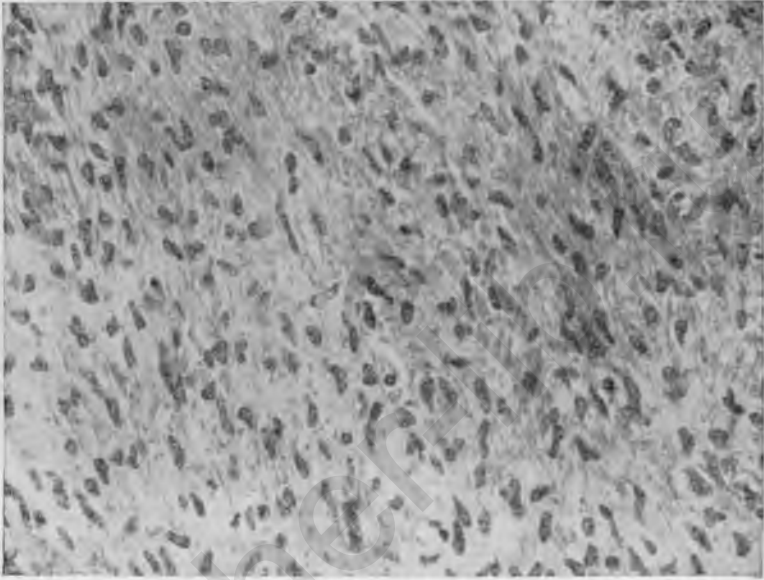


Рис. 113. Фиброма яичника. Ткань опухоли в состоянии начинающегося гиалиноза (большое увеличение).

щин в возрасте 30—40 лет. М. С. Малиновский указывает, что чаще всего фиброма яичника небольшой величины и не превышает размеров мужского кулака.

Фиброма яичника отличается медленным ростом и развивается иногда в течение 10 лет и более.

Чаще поражается один яичник (95%), редко одновременно оба (5%); фиброид второго яичника, как правило, бывает очень небольших размеров (величиной с горошину), и при бимануальном исследовании женщины пальпировать его не удастся, фиброзный узел обнаруживается только при операции.

Фиброма яичника часто протекает бессимптомно, и женщина не подозревает о ее наличии.

Пфанненштиль считал, что фиброма яичника не проявляет симптомов до тех пор, пока не достигнет значительных размеров и не начнет давить на соседние тазовые органы. Автор впервые отметил, что почти у 50% больных фибромой яичника постепенно появляется анемия.

Мейгс и Кэсс считают, что клинически фиброма яичника может протекать как злокачественная опухоль с явлениями асцита, кахексии и гидроторакса. При этом появляются боли, вздутие живота, чувство неловко-

сти в груди, диспноэ и пр. Указанные симптомы известны под названием «триада Мейгса» (асцит, гидроторакс, анемия).

Полная триада Мейгса встречается довольно редко. Так, по данным Л. М. Белецкой, из 25 женщин, страдавших фибромой яичника, полный синдром Мейгса встретился только у одной больной. Наряду с этим асцит с различным количеством жидкости наблюдался почти у половины больных.

Некоторые авторы отмечают ожирение этих больных, что ставят в зависимость от гибели яичниковой ткани с последующими внутрисекторными нарушениями.

М. С. Малиновский, характеризуя симптомы фибромы яичника, указывает, что приступы болей появляются только при значительном объеме опухоли, когда возникают явления застоя в брюшной полости, отек брюшной стенки и больших губ, расширение вен на нижних конечностях. В моче вследствие сдавления поджелудочной железы появляется белок, изредка сахар. С ростом опухоли состояние больной ухудшается.

Менструальный цикл при фибромах яичника обычно не нарушается. В литературе имелись сообщения отдельных авторов [Дартик (Dartiques), Пфанненштиль и др.] о длительной (4—5 месяцев) аменорее, сменяющейся ациклическими кровотечениями, мено- и метроррагиями; эти случаи «фибромы яичника», по современным понятиям, следует отнести к особым опухолям яичника (текома). В 25—30% случаев фиброма яичника сочетается с миомой матки, которая и может вызвать менометроррагию. У женщин цветущего возраста при наличии фибромы яичника, иногда даже при двустороннем поражении может наступить беременность (Франкль).

Величина опухоли может быть различна. Болезненность при пальпации почти отсутствует.

Фиброма яичника обычно очень подвижна и при небольших размерах легко выводится из полости малого таза, где она располагается на дне дугласова кармана.

Д и ф ф е р е н ц и а л ь н а я д и а г н о с т и к а. Чрезвычайная плотность и большая подвижность опухоли являются одним из важных диагностических признаков, отличающих фиброму яичника от субсерозного миоматозного узла матки. Правильному установлению диагноза могут помочь синдром Мейгса и другие описанные выше признаки, в частности односторонность опухоли. Этот последний признак играет основную роль при дифференциальном диагнозе между фибромой яичника и метастатическим раком яичника.

Л е ч е н и е ф и б р о м я и ч н и к а. Фибромы яичников относятся к доброкачественным опухолям, а потому при лечении их нужно применять по возможности щадящие хирургические методы. У молодых женщин следует ограничиваться удалением опухоли, стремясь сохранить не только менструальную, но и детородную функцию. При двустороннем поражении яичников следует оставить часть хотя бы одного яичника.

Пангистерэктомия следует производить только по особым показаниям (дающая симптомы миома матки и двустороннее поражение яичников). После операции асцит и гидроторакс исчезают довольно быстро.

П р о г н о з. Как при всякой доброкачественной опухоли, прогноз вполне благоприятен. Через 1½—2 месяца после операции у женщины восстанавливается здоровье и трудоспособность.

Саркома яичника

Саркома яичника встречается редко. В. С. Груздев приводит данные различных авторов о частоте возникновения саркомы яичника по отношению к другим опухолям яичника, потребовавшим овариотомии. По данным Института акушерства и гинекологии Министерства здравоохранения РСФСР, среди 169 больных со злокачественными опухолями яичников саркома встретилась у 3 (1,8%).

Процентное соотношение сарком яичника к другим опухолям яичника, по данным разных авторов, весьма различно. М. Ф. Глазунов совершенно справедливо ставит это в зависимость от дигностических ошибок и недостаточности знаний в конце прошлого и начале нашего века, когда в рубрику «сарком яичника» относили метастатические раки, текомы, фолликуломы, арренобластомы и другие гормональноактивные и неизвестные в то время опухоли яичника.

Можно считать, что частота сарком по отношению к другим (злокачественным и доброкачественным) опухолям яичника составляет десятые доли процента.

Опухоль отличается очень быстрым ростом и способностью давать ранние отдаленные метастазы (в легкие, позвоночник).

Макроскопическое строение. Саркомы яичников чаще больших размеров, так как растут они быстро; описаны опухоли весом до 10 кг. Форма опухоли овальная, округлая или неправильно-округлая, бугристая или дольчатая. Иногда по общему виду опухоль напоминает как бы гигантский яичник. Поверхность опухоли иногда бывает гладкой; нередко опухоль имеет капсулу. Цвет опухоли белесовато-серый, иногда с желтым оттенком. Консистенция мягкая, нередко мозговидная, ткань бывает ломкой, распадающейся под рукой. Фибросаркома имеет более плотную консистенцию. На разрезе опухоль (вследствие распада и кровоизлияния) может быть самых разнообразных оттенков и может иметь пестрый вид. Часто наблюдаются полости разной величины, с серозным или геморагическим содержимым. Ножка опухоли бывает различная (короткая и длинная, тонкая и толстая). В редких случаях макроскопически саркома похожа на фиброму яичника (фибросаркома).

Микроскопическое строение. Саркомы яичника могут иметь круглоклеточное, веретенообразноклеточное и полиморфноклеточное строение.

В более молодом возрасте и у детей наблюдаются чаще круглоклеточные саркомы, в более пожилом — веретенообразноклеточные. Полиморфноклеточные саркомы отмечаются в яичнике редко. Круглоклеточная саркома как самая незрелая форма особенно склонна к распаду. Саркоматозная ткань имеет склонность расти вокруг кровеносных сосудов (отсюда проистекают диагностические ошибки при установлении характера опухоли как эндотелиомы или перителиомы). Нередко наблюдается гиалиноз ткани опухоли.

Кроме трех указанных видов сарком (круглоклеточной, веретенообразноклеточной и полиморфноклеточной), встречаются очень редко еще миобластическая и липобластическая формы. Очень редко отмечаются лимфосаркомы. Меланосаркомы яичника всегда являются метастатическими опухолями.

Круглоклеточные саркомы состоят из незрелых клеток, овальных или круглых, однородной величины, более крупных или более мелких. Ядра круглые, темно окрашивающиеся, нередко с едва заметным обод-

ком протоплазмы. Между группами клеток лежат тонкостенные сосуды, от которых могут отходить тонкие волокна, проникающие между клетками опухоли. Особенной злокачественностью отличаются мелкоклеточные саркомы. Круглоклеточные саркомы чаще, чем другие виды сарком, бывают двусторонними, быстро растут, достигая больших размеров; они особенно богаты кровеносными сосудами. Часто в них наблюдаются большое количество расширенных лимфатических сосудов и обширные участки распада с кровоизлияниями.

В некоторых случаях, особенно при альвеолярном расположении саркоматозной опухоли, могут возникать большие затруднения при распознавании характера опухоли. При дифференциальной диагностике должны быть приняты во внимание раковые опухоли, в особенности дисгерминома, гранулезоклеточные опухоли. Иногда окончательный гистологический диагноз (рак или саркома) остается не установленным.

Веретенообразноклеточные саркомы состоят из более зрелых клеток и клинически менее злокачественны, чем круглоклеточные саркомы. Они могут состоять также из сравнительно крупных или из мелких клеток. Более злокачественными являются крупноклеточные веретенообразноклеточные саркомы. Клетки отличаются вытянутой формой и крупными атипичными ядрами. Митозы встречаются в большом количестве. Нередко саркоматозная ткань располагается пучками, идущими в различных направлениях (так же как в фибромах яичника). Часто наблюдаются отечные участки опухоли. Нередко встречаются отложения извести. Среди веретенообразноклеточных сарком выделяют фибросаркомы (фибробластические формы сарком), которые отличаются образованием большого количества межклеточного волокнистого вещества (окрашивающегося по ван Гизону в красный цвет). Клинически эта форма сарком яичника является менее злокачественной.

Дифференциальная диагностика между фибросаркомой и фибромой яичника может представлять значительные трудности. В таких случаях решающими признаками саркомы является ясно выраженный полиморфизм и атипия ядер, их относительно крупная величина, а также пузырькообразный вид ядер. Большое количество митозов также является признаком саркомы. Расположение ткани пучками, густое расположение ядер, наличие волокнистого межклеточного вещества встречаются как в фибромах, так и фибросаркомах яичника и потому диагностического значения не имеют. Все же в фибросаркомах волокнистое межклеточное вещество отмечается в меньшем количестве, чем в саркомах.

Клиническое течение. В клиническом отношении саркома яичника напоминает рак: те же скудные жалобы больных и нередко двустороннее поражение яичников. Однако двустороннее поражение при саркоме наблюдается реже. Всегда отмечается быстрый рост, чем отличается саркома от фибромы яичника. Саркома имеет более мягкую консистенцию. К. К. Скробанский утверждает, что чем мягче опухоль по своей консистенции, тем хуже предсказание. Саркома яичника возникает преимущественно у молодых женщин. Быстрый рост и ранние метастазы в отдаленные органы (печень, легкие) являются указанием на неблагоприятный прогноз.

Лечение. Лечение хирургическое с последующей рентгенотерапией. В последнее время начинают применять препарат «сарколизин». Однако основным методом лечения остается хирургический — удаление матки с придатками независимо от возраста больной. Во время операции желательно иметь подтверждение диагноза патоморфологом.

ОСОБЫЕ ФОРМЫ ОПУХОЛЕЙ ЯИЧНИКОВ

Гранулезоклеточные опухоли

Феминизирующие опухоли составляют 6—7% всех опухолей яичников. Первой из русских авторов К. П. Улезко-Строгонова описала гранулезоклеточную опухоль яичника как злокачественную опухоль, назвав ее «раковоподобной фолликуломой яичника» (*follikuloma ovarii carcinomatodes*).

Как самостоятельную нозологическую единицу опухоль выделил в 1912 г. Мейер, назвав ее гранулезопителиомой. Термин «гранулезоклеточная опухоль», утвердившийся в настоящее время, был предложен в 1914 г. Вердтом (Werdth).

Другие авторы высказывают совершенно противоположное мнение, относя гранулезобластому в разряд доброкачественных опухолей (М. Ф. Глазунов, А. И. Гофман, В. Михайлов). Ф. Е. Петербургский гранулезоклеточную опухоль считает вполне доброкачественной опухолью.

Однако в настоящее время в связи с накоплением клинических наблюдений и изучением отдаленных результатов большинством авторов, как отечественных, так и зарубежных, гранулезоклеточную опухоль относят к злокачественным новообразованиям [И. С. Краевская, Диддл (Diddle), Марчетти (Marchetti) и др.].

Макроскопическое строение. Величина опухоли может быть самой разнообразной — от горошины до головы взрослого человека, в большинстве случаев с кулак и меньше. Форма округлая, овоидная, неправильно округлая. Поверхность блестящая, часто гладкая или с отдельными выпуклостями, нередко с просвечивающими кистами разной величины. Консистенция мягкая или туго-эластическая. Строение опухоли может быть солидным, солидно-кистозным или преимущественно кистозным. На разрезе солидные участки опухоли могут быть мозговидными, плотными или крошащимися. Цвет на разрезе желтоватый, желтый, часто с оранжевым оттенком, коричневатый или серый, с геморрагическим пропитыванием ткани, почему ткань опухоли отличается пестрым видом. На разрезе соскоба ткани ножом не получается (Миллер). Строение солидных участков часто ясно дольчатое. Содержимое кистозных полостей прозрачное или мутное, серозное или слизистое, нередко с геморрагическим окрашиванием.

Капсула опухоли ясно различима, наружная поверхность ее гладкая и блестящая. Капсула может быть очень толстой и плотной или, наоборот, тонкой, просвечивающей. Опухоли с тонкой капсулой отличаются желтоватым цветом; с толстой капсулой опухоль бывает белесой или сероватой.

Опухоли солидного строения на разрезе могут напоминать головной мозг вследствие желтоватой окраски и расположения ткани крупными извилинами. Опухоли кистозного строения макроскопически похожи на кисты. Таким образом, гранулезоклеточные опухоли по своему макроскопическому виду могут быть очень разнообразными.

Микроскопическое строение. Клеточные элементы гранулезоклеточных опухолей характеризуются однообразным строением и величиной (полиморфизма клеток не наблюдается) и выраженным сходством с гранулезным эпителием зреющих фолликулов (рис. 114). Расположение, группировка клеток, наоборот, отличаются очень большим многообразием в одной и той же опухоли.

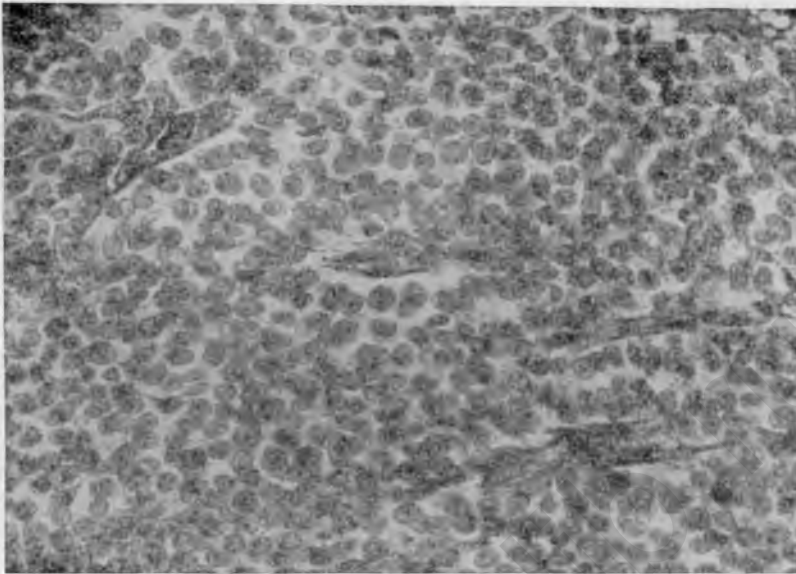


Рис. 114. Гранулезо-клеточная опухоль (большое увеличение).

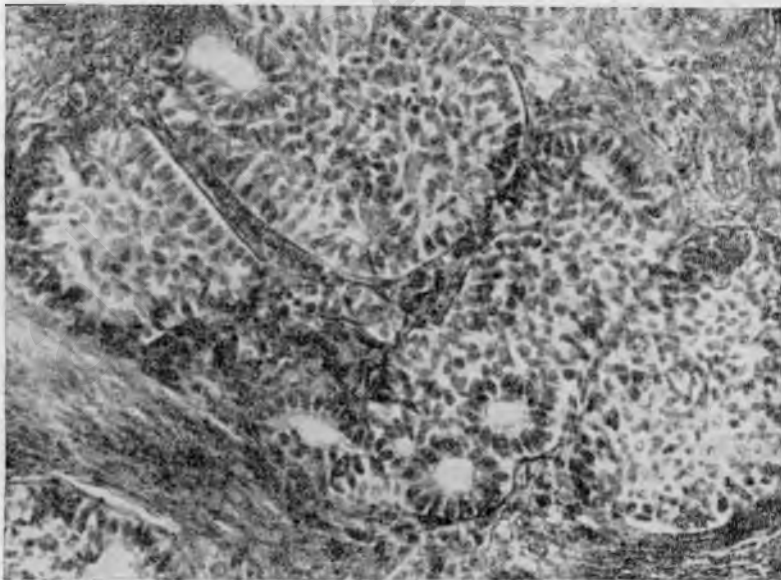


Рис. 115. Гранулезо-клеточная опухоль альвеолярного строения (малое увеличение).

Клетки опухоли округлые, с относительно мелкими, темными, круглыми или овальными ядрами, занимающими большую часть клетки (см. рис. 114). Митозы встречаются редко; в очагах размножения клеток они могут наблюдаться в довольно большом количестве. В протоплазме клеток могут содержаться липоиды в виде мельчайших капелек или в виде мелкой зернистости. Вследствие увеличения количества протоплазмы в клетках и наличия большого количества липоидов клетки становятся похожими на лютеиновые. Гранулезно-клеточные опухоли, богатые липои-

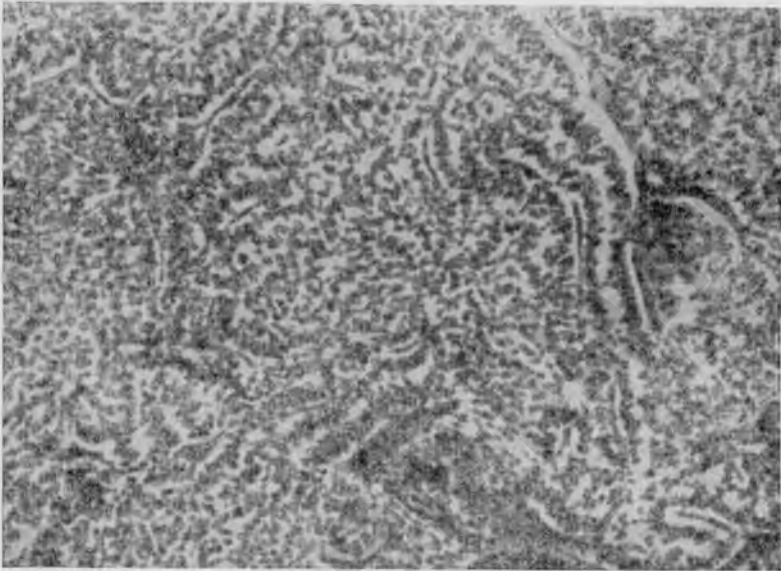


Рис. 116. Гранулезно-клеточная опухоль трабекулярного строения (малое увеличение).

дами (лютеинизирующиеся фолликуломы), встречаются редко. Липоиды опухоли относятся к фосфорсодержащим липоидам, холестерину и его соединениям.

Основными вариантами расположения клеток в солидных отделах опухоли следует считать следующие: а) альвеолярное расположение (рис. 115), б) радиальное расположение клеток вокруг мелких или более крупных полостей — фолликулоидное и псевдожелезистое строение; в) трабекулярное (рис. 116); г) диффузное расположение.

Чаще всего встречаются участки опухоли альвеолярного строения. Альвеолы имеют округлые очертания; они ясно контурированы и хорошо отграничены от окружающей их стромы. В толще альвеол могут находиться мелкие округлые полости однообразной формы и величины. Клетки опухоли, непосредственно окружающие такие микрополости, отличаются призматической формой и удлиненными ядрами и располагаются радиально по отношению к полости. Образуются как бы венчики из полисадообразно расположенных клеток вокруг полостей. В содержимом полостей могут быть в небольшом количестве слущенные клетки. Микрополости напоминают своим видом колль-эксперновские образования в гранулезной оболочке больших зреющих фолликулов и, по-видимому, свя-

заны с образованием секрета. Иногда клетки располагаются палисадообразно вокруг просветов капилляров.

Трабекулярного строения участки опухоли образуются из тяжелой клетке (см. рис. 116). Тяжи состоят из одного, двух или трех рядов эпителия и располагаются в строме в одном или в разных направлениях. Иногда тяжи лежат очень тесно, разграничиваясь едва заметными прослойками соединительной ткани и капиллярами. Клетки трабекул нередко отличаются несколько более вытянутой формой.

При диффузном росте опухоли в ней наблюдаются лишь незначительной толщины прослойки стромы (медуллярный характер опухоли). Клетки проявляют все же склонность к расположению едва намечающимися рядами, вследствие чего ткань отличается «муаровым» рисунком (Мейер). Полиморфизма клетке и большого количества митозов не наблюдается также и при диффузной форме опухоли.

Всего реже встречаются участки опухоли микрофолликулоидного строения, состоящие из полостей разной величины, окруженных пластом клетке опухоли с концентрически расположенным слоем стромы вокруг них. Нередко в полость в виде холмика выступают клетке опухоли. Таким образом, все образование в целом имеет большое сходство с графовым фолликулом яичника.

Гранулезно-клеточные опухоли микрофолликулоидного строения послужили основанием впервые описавшим их автором назвать эти опухоли «оофоромой», «фолликуломой», «фолликулоидным раком».

При тесном расположении фолликулоидных образований получают структуры, напоминающие ткань щитовидной железы. При всех вариантах строения опухолей могут встречаться некрозы и кровоизлияния.

Все описанные выше гистологические структуры гранулезно-клеточных опухолей могут переходить одна в другую на разных участках одной и той же опухоли, придавая этим самым опухоли многообразное строение. Кроме описанных выше структур, существует ряд других, менее типичных и более редко встречающихся.

Строма гранулезно-клеточных опухолей имеет волокнистое строение. Часто она гиалинизирована и располагается толстыми балками и прослойками между паренхимой опухоли и придает ей своеобразное строение (откуда происходит одно из многочисленных названий опухоли — «цилиндрома»). Отношение между количеством стромы и паренхимой опухоли может варьировать.

В строме встречаются крупные круглые клетке с большим количеством липоидов в них, очень похожие на тека-лютеиновые клетке яичников. Липоиды обнаруживаются и внеклеточно.

Встречаются опухоли или участки опухолей с большим количеством кровеносных сосудов (главным образом капилляров), нередко находящихся в состоянии резко выраженного полнокровия. В таких случаях часто возникают многочисленные очаги кровоизлияний и некрозов.

Гранулезно-клеточные опухоли с клинически злокачественным течением морфологически не отличаются (или мало отличаются) какими-либо признаками. В ряде случаев, при наличии полиморфизма клетке и увеличенного количества митозов, опухоли клинически характеризовались доброкачественным течением. В случаях, когда в момент удаления опухоли выявлялось прорастание ее за пределы капсулы и были сращения с соседними органами, в дальнейшем наблюдались рецидивы и метастазы (Барзилай). Метастазы и рецидивы опухоли чаще сохраняют строение исходной опухоли.

О гистогенезе гранулезно-клеточных опухолей имеется несколько предположений. Основными из них являются следующие: а) теория происхождения опухоли из эмбриональных остатков: из вальтгардовских островков и трубок, состоящих из эпителия, оставшегося неиспользованным после формирования фолликулов яичника; б) теория происхождения из гранулезной оболочки зреющих и атрезирующихся фолликулов; в) теория происхождения из остатков эмбриональной мезенхимы яичников. Согласно этой последней теории, гранулезно-клеточные опухоли имеют соединительнотканное происхождение.

Клиническое течение. Гранулезобластома встречается у женщин всех возрастов: от грудного (в возрасте 14 недель — 3½ месяцев) до глубокой старости. Частота гранулезобластом у женщин старше 50 лет составляет 40%, а у девочек моложе 10 лет — 6%. Следует отметить, что почти у всех девочек с этой опухолью отмечается преждевременное половое созревание; при этом появляются вторичные половые признаки и маточные кровянистые выделения типа менструальных, сменяющиеся 3—4-месячной аменореей, после которой возникают беспорядочные и длительные кровотечения.

У женщин, находящихся в менопаузе и в глубокой старости, при возникновении опухоли появляются маточные ациклические кровянистые выделения.

Внешние проявления гранулезобластомы настолько ярки, что не проходят незамеченными как для больных, так и для родителей заболевшей девочки. Больные обычно жалуются на маточные кровотечения (70%), различные по длительности и по интенсивности. Иногда, преимущественно женщины цветущего возраста, жалуются на более или менее длительную аменорею (около 16%). Редко больные отмечают боли внизу живота, которые не причиняют особого беспокойства и не лишают больных трудоспособности. Однако больные отмечают быструю утомляемость, некоторое недомогание, редко похудание.

Появление маточных кровотечений у больных, находящихся в менопаузе, происходит через различные, более или менее длительные промежутки времени после начала менопаузы (от 2 до 20 лет). У женщин цветущего возраста при наличии аменореи может быть положительной реакция на гонадотропные гормоны (И. С. Краевская).

Таким образом, более или менее длительная аменорея (или менопауза), сменяющаяся маточным кровотечением, а также появление маточных кровотечений в детском возрасте и половое созревание девочки являются характерными признаками гранулезобластомы.

При объективном исследовании определяются не менее характерные данные. У девочек констатируется наличие вторичных половых признаков, нормально развитой матки, маточных кровотечений и опухоли в области одного из яичников, кистозного или компактного характера, округлой формы, неравномерной консистенции (с участками уплотнения), подвижной, величиной от сливы до мужского кулака и более. В редких случаях опухоль может быть двусторонней (до 6%, по Диддлу). Пальпация опухоли безболезненна.

Очень характерная картина при гинекологическом исследовании представляется у женщин в менопаузе. Наружные половые органы и влагалище сочные. Слизистая оболочка влагалища имеет нормальную окраску, как у женщины цветущего возраста. Матка определяется немного увеличенной, сочной, т. е. происходит как бы «омоложение» половых органов.

Появившиеся ациклические маточные кровотечения всегда являются показанием к взятию соскоба и гистологическому исследованию слизистой оболочки матки. Соскоб слизистой оболочки, как правило, довольно обильный, в виде одноцветной темно-красной массы. При гистологическом исследовании обычно определяется железистая гиперплазия слизистой оболочки матки, нередко полипоз.

Гранулезобластомы растут медленно и дают поздние рецидивы [И. С. Краевская, В. С. Фриновский, Диддл, Гендерсон (Henderson)].

Диддл приводит наблюдение рецидива гранулезобластомы через 33 года (девочка была оперирована в 8-летнем возрасте); автор указывает на интервалы между возникновением опухоли и появлением рецидива от нескольких месяцев до 25 лет. И. С. Краевская наблюдала наиболее быстрый возврат болезни через 2 года после операции, наиболее отдаленный — через 17 лет.

Наличие опухоли сопровождается повышением количества эстрогенов в моче и в крови. Через 1—2 суток после радикальной операции эстрогены исчезают. Данные, касающиеся стероидов, весьма противоречивы.

Л е ч е н и е. При гранулезобластомах следует производить радикальную операцию, как при всякой злокачественной опухоли.

В молодом возрасте больной в отдельных случаях можно воздержаться от удаления матки и второго яичника. В подобных случаях больная после «нерадикальной» операции должна оставаться под систематическим и строгим наблюдением.

Рентгенотерапия не дает хороших результатов, в некоторых случаях только ухудшает состояние больных.

Прогноз может быть более или менее благоприятным при условии радикальной операции, строгого наблюдения за больной после операции и немедленного повторного хирургического вмешательства при появлении рецидива, допускающего оперативное удаление опухоли (второго яичника и матки).

Текабластома (текома яичника)

Текаклеточная опухоль, текабластома, или текома яичника, в работах авторов до 30-х годов нашего столетия описывалась обычно как фиброма или саркома яичников.

Текома как самостоятельная нозологическая единица из массы фибром яичника впервые была выделена в 1932 г. Лёфлером и Призелем (Löffler и Priesel); авторы назвали текому «fibroma tecocellulare xanthomatodes». Однако это наименование не привилось. В современной литературе упрочились более простые названия: текаклеточная опухоль, текабластома, текома.

Опухоль встречается довольно редко. От общего числа опухолей яичников текаклеточная опухоль составляет 1,7% по данным Голдрика и Лаппа (Goldrick, Lapp) и 1,8% по данным Спарлинга (Sparling). По данным Института акушерства и гинекологии Министерства здравоохранения РСФСР, текаклеточные опухоли составляли 1,65% всех опухолей яичников (Б. И. Железнов).

Макроскопическое строение. Величина опухоли от горошины и меньше и до головы взрослого человека. Форма округлая или овоидная. Поверхность опухоли гладкая и ровная или с отдельными выпуклостями. Консистенция плотная, реже плотно-эластическая. По внешнему виду опухоль может быть принята за фиброму.

На разрезе ткань опухоли желтого цвета, иногда с оранжевым оттенком, с беловатыми прожилками и участками. Нередко наблюдаются очаги кровоизлияний разной величины и некрозы с разжижением ткани и с образованием небольших кистозных полостей.

Микроскопическое строение. Текаклеточные опухоли представляют собой соединительнотканное новообразования, строение которых может варьировать в различных участках опухоли. В основной массе опухоль состоит из овальных клеток с овальными или округлыми ядрами и более крупных и светлых клеток эпителиоидного вида с круглыми ядрами (как светлыми, так и более темными) и с вакуолизированной протоплазмой. Эти клетки очень сходны с клетками *theca folliculi interna* зреющих и атрезирующих фолликулов (т. е. с тека-лютеиновыми клетками). В опухоли они образуют массивы разной величины, без резких контуров, которые отличаются рыхлым строением и более светлой окраской. Некоторые участки опухоли могут состоять из фибробластов, часто располагающихся пучками: такие опухоли похожи на фиброму.

Указанные типы клеточных элементов опухоли могут без резких границ переходить один в другой. Митозы в клетках наблюдаются очень редко.

При окраске на жир обнаруживается большое количество липоидов в протоплазме клеток; особенно много их в клетках эпителиоидного вида (рис. 117). Большая часть липоидов относится к двоякопреломляющим. Наличие липоидов в клетках опухоли является наиболее типичной особенностью текаклеточных опухолей. Липоиды располагаются в протоплазме клеток в виде мельчайшей зернистости и в форме мелких капелек. Текаклеточная опухоль имеет хорошо выраженный каркас из аргирофильных волокон, в котором и расположены клетки опухоли. Аргирофильные волокна оплетают почти каждую клетку (в противоположность этому гранулезно-клеточные опухоли остова из аргирофильных волокон не имеют). Участки опухоли могут гиалинизироваться.

В текаклеточных опухолях наблюдается очень богатая сеть капилляров, особенно в участках, состоящих из клеток эпителиоидного вида.

В некоторых случаях текаклеточные опухоли встречаются в сочетании с гранулезно-клеточной опухолью, т. е. опухоль в таких случаях является комбинированной; может преобладать ткань какой-либо из этих опухолей.

Гистогенез. В отношении гистогенеза текаклеточных опухолей существуют следующие предположения, согласно которым источником их могут быть: а) клетки внутренней оболочки фолликулов (Лёфлер и Призель); б) строма яичников (М. Ф. Глазунов); в) эмбриональная мезенхима яичников [Новак (Novak), Барзилай и др.]. Некоторые авторы предполагают, что текаклеточные и гранулезно-клеточные опухоли являются двумя вариантами одной и той же опухоли с единым источником происхождения.

Клиническое течение. Если по своему внешнему виду текома на первый взгляд похожа на фиброму яичника, то по характерным клиническим симптомам опухоль значительно отличается от фибромы яичника.

Текабластома в отличие от фибромы яичника является гормонально-активной опухолью, выделяющей в большом количестве эстрогены и тем самым оказывающей феминизирующее действие на больную. Считают, что в 100 г ткани опухоли содержится 0,2 γ эстрогена (Н. П. Кустаров).

Текома, редко встречающаяся опухоль яичника, многими авторами относится к доброкачественным опухолям; некоторые авторы выделяют среди доброкачественных теком злокачественные опухоли (М. Ф. Глазун, Б. И. Железнов); отдельные авторы относят все текомы в разряд злокачественных феминизирующих опухолей, но считают текому менее злокачественной, чем гранулезобластома (Диддл).

Текома в отличие от гранулезобластомы обычно не возникает до наступления половой зрелости и является болезнью пожилых женщин. Диддл на основании данных литературы считает, что текома возникает преимущественно у женщин старше 50 лет (60%), самой молодой больной было 16 лет. Однако М. М. Шашин наблюдал девочку К., 2 лет и 9 месяцев, страдавшую текаклеточной опухолью. У этой девочки в возрасте 2¹/₂ лет появились менструации и все вторичные половые признаки. После операции все проявления раннего созревания исчезли. Девочке в 1957 г. исполнилось 12 лет, она нормально развивалась.

Симптомы болезни связаны с гиперпродукцией эстрогенных гормонов; аменорея сменяется беспорядочными маточными кровотечениями; в менопаузе появляются маточные кровотечения. Кроме гипертрофии миометрия, как правило, наблюдается железистая гиперплазия слизистой оболочки, полипоз или дисплазия.

В некоторых случаях, как при фибромах яичника, отмечается асцит и даже триада Мейгса.

При гинекологическом исследовании определяется сочная слизистая оболочка влагалища, матка подвижная, мягковатая, иногда увеличенная до размеров при 7—8 неделях беременности, в некоторых случаях с наличием небольших интерстициальных миоматозных узлов.

В области придатков той или другой стороны пальпируется плотная, с неровной поверхностью опухоль, подвижная, слегка болезненная, весьма напоминающая фиброму яичника. Величина опухоли различна (до головы новорожденного ребенка и больше).

Лечение. Учитывая тот факт, что текома возникает преимущественно у пожилых женщин (старше 50 лет) и в некоторых случаях имеет злокачественный характер, оперировать следует радикально, удаляя матку полностью с придатками.

Прогноз. В большинстве случаев прогноз благоприятный. Однако оперированных женщин следует держать под строгим наблюдением.

Аренобластома (андробластома)

Термин «аренобластома» был предложен в 1930 г. Мейером. Другие авторы, подчеркивая биологический эффект, свойственный этой опухоли, именовали ее андромой, ареномой, андробластомой.

В советской литературе первое сообщение о двух случаях аренобластомы было сделано в 1938 г. Ф. Е. Петербургским.

По Мейеру, опухоли происходят из зачатков, оставшихся в яичнике от ранних стадий развития половой железы, когда последняя является еще индифферентной половой железой, т. е. еще не дифференцированной ни в женском, ни в мужском направлении. При дальнейшем развитии половой железы в женскую остаются эмбриональные зачатки с потенциальным мужским направлением развития, которые в последующем и являются источником происхождения маскулинизирующих опухолей (ганглы эти опухоли описывались как эндотелиомы, саркомы, тубулярные аденокарциномы).

Ввиду редкости маскулинизирующих опухолей и потому еще недостаточного их изучения при постановке диагноза нужно основываться на клинической картине (явления дефеминизации и маскулинизации у больных), а не на всегда четком гистологическом строении опухоли.

Макроскопическое строение. Размеры описанных до настоящего времени опухолей самые разнообразные: от микроскопической величины до головы взрослого; чаще всего величина опухоли не превышает кулака. Форма опухоли округлая или овальная; опухоль может сохранять форму яичника. Цвет опухоли белесо-серый. Консистенция опухолей небольших размеров плотная, а больших — мягкая. На разрезе опухоль разделена соединительнотканными прослойками на дольки разной величины. Опухоль чаще имеет солидное, реже — солидно-кистозное строение. Кистозные полости могут быть мелкими и крупными. Они бывают наполнены прозрачным серозным или геморрагическим содержимым. Цвет опухоли на разрезе желтоватый, серый, нередко с багровым оттенком, особенно в более крупных опухолях, где часто наблюдаются некроз ткани и кровоизлияния; от этого опухоль может иметь пестрый вид. Опухоль нередко имеет капсулу и хорошо выраженную ножку. Иногда опухоль располагается интерлигаментарно. Сращение с соседними органами возникает только при злокачественном характере опухолей.

Микроскопическое строение. Наблюдаются различные варианты гистологического строения аренобластом, воспроизводящие строение мужской половой железы на разных стадиях ее развития.

Описаны аренобластомы: а) тубулярного строения, по гистологической картине напоминающие поздние стадии развития половой железы; б) промежуточного характера — тубулярно-диффузного строения; в) недифференцированного строения, напоминающие по гистологической картине ранние стадии гонадогенеза (Мейер).

Один вид строения может переходить в другой в разных отделах опухоли.

Опухоли тубулярного строения представляют собой аденомы, состоящие из тесно расположенных извитых канальцев или трубок, по общему виду напоминающих мужскую половую железу при неопущенных яичках (рис. 118). Этот вид аренобластом впервые описал Пик (Pick, 1905) под названием тестикулярной аденомы.

Трубки выстланы одним рядом кубических или цилиндрических клеток с ядром у основания, очень похожих на сертолиевы клетки. Верхняя граница клеток неровная. Половых клеток в канальцах никогда обнаружено не было. Между трубками располагается тонкий слой стромы, состоящий из фибробластов. Нередко встречаются клетки, содержащие большое количество липоидов, очень похожие на лейдиговские клетки в интерстиции тестикул. Тубулярного строения аренобластомы отличались лишь слабым маскулинизирующим действием, которое было ясно выражено лишь в $\frac{1}{3}$ всех опубликованных случаев.

В опухолях промежуточного типа тубулярные образования наблюдаются в небольшом количестве. Эпителиальные клетки располагаются трабекулами и тяжами. Последние состоят или из крупных округлых клеток (напоминающих гранулезные клетки), или из более округлых и вытянутых клеток с темными ядрами.

Соединительнотканная основа опухоли состоит из округлых или вытянутой формы клеток с большим или меньшим количеством волокнистого или гомогенного межтубулярного вещества. Аренобластомы промежу-

точного типа в некоторых случаях очень похожи на гранулезо-клеточные опухоли.

Аренобластома недифференцированного строения характеризуется тяжами и комплексами из небольших эпителиоподобных клеток с темными ядрами, располагающимися в рыхлой строме, которые напоминают мозговые тяжи ранних стадий гонадогенеза. В некоторых из описанных аренобластом недифференцированного строения наблюдался диффузный саркомообразный рост. В некоторых случаях описано образование различной величины кистозных полостей.

Промежуточного и недифференцированного типа аренобластомы (в особенности последние) проявляют наиболее резко выраженное омуже-

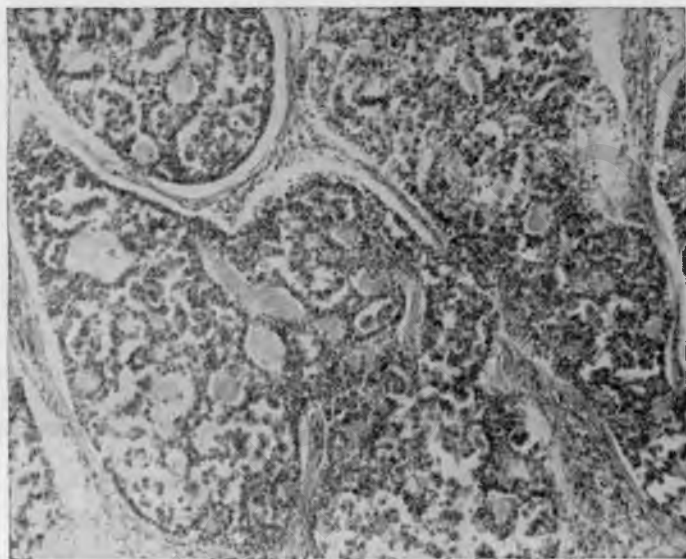


Рис. 118. Аренобластома тубулярного строения (лупа).

ствляющее действие. Предполагается, что последнее связано с интерстициальными клетками типа лейдиговских, а не с эпителиальными компонентами опухоли, которые в недифференцированных опухолях с наиболее выраженным маскулинизирующим действием отсутствуют. Опухоли со злокачественным течением наблюдались главным образом среди аренобластом промежуточного и недифференцированного типа.

Клиническое течение. Из анамнеза больных аренобластомой удается установить, что развитие организма до заболевания происходит как в детстве, так и в зрелом возрасте нормально. Менструации появляются с 13—15 лет; обычно сразу устанавливается правильный ритм, который начинает нарушаться с момента заболевания; после этого наступает аменорея. Больные к этому времени отмечают уменьшение молочных желез и появление на лице и теле волосистости по мужскому типу. Грубеет тембр голоса. У пожилых женщин быстро появляется облысение головы. Общее телосложение приобретает мужской тип.

Клинически отмечается две фазы гормонального действия: первая фаза — дефеминизация, т. е. потеря «женских свойств». При ней наступает бесплодие, прекращаются менструации, молочные железы уплоща-

ются, отмечается их гипотрофия. Вторая фаза проявляется более или менее ярко выраженными характерными признаками. В этот период появляются бросающиеся в глаза как самой больной, так и окружающим симптомы: разрастание волос по мужскому типу, как на лице, так и на теле; тембр голоса грубеет; контуры тела и лицо принимают черты мужского типа; отмечается гипертрофия клитора. У пожилых женщин почти всегда появляется облысение. Всегда отмечается снижение и даже полная потеря *libido*.

Аренобластома может возникнуть у женщины любого возраста, чаще всего встречается в период от 20 до 35 лет.

Большой величины опухоль не достигает, так как появившиеся яркие симптомы вскоре после заболевания приводят больных к врачу.

Дифференцировать аренобластому приходится с фибромой яичника, текомой и болезнью Иценко—Кушинга. Выраженные симптомы маскулинизации никогда не бывают при фиброме яичника, которая не обладает гормональной активностью. Текома, наоборот, оказывает феминизирующее действие. При болезни Иценко—Кушинга отмечается гипертензия, остеопороз, ожирение, появление стрий на коже живота, что совершенно не присуще аренобластоме.

Лечение хирургическое. У молодых и цветущего возраста женщины следует ограничиться только удалением опухоли. У пожилых и старых женщин нужно удалять полностью матку с придатками, имея в виду, что некоторые авторы (Гендерсон и др.) считают аренобластому злокачественной опухолью. Однако большинство гинекологов и онкологов считает это заболевание доброкачественным.

После операции быстро исчезают все симптомы, возникшие в первой фазе заболевания (дефеминизация). Более медленно исчезают признаки маскулинизации. Грубый голос и гипертрофия клитора могут остаться на всю жизнь.

Липоидоклеточные маскулинизирующие опухоли

Липоидоклеточные маскулинизирующие опухоли встречаются крайне редко. Опухоли, объединенные в группу липоидоклеточных, описаны как гипернефромы, лютеомы или лютеиномы. Некоторые авторы (Миллер) считают, что вся группа маскулинизирующих липоидоклеточных опухолей представлена только гипернефромами яичника. В то же время только часть гипернефром яичника отличается маскулинизирующим действием.

Описаны липоидоклеточные опухоли как с доброкачественным, так и злокачественным течением. Злокачественные опухоли дают метастазы в отдаленные органы и обуславливают быстро наступающую, резко выраженную кахексию.

Макроскопическое строение. Величина описанных опухолей самая разнообразная, форма округлая; консистенция плотная или (при частичном разжижении ткани опухоли) очень мягкая. Опухоль имеет солидное или кистозно-солидное строение. Цвет опухоли желтый с различными оттенками. Опухоль имеет капсулу.

Микроскопическое строение. Клетки опухоли крупные, округлые или полигональные, содержащие липоиды в разном количестве и в некоторых случаях гликоген (при обычной обработке препаратов протоплазма клеток пенистая или вакуолизирующаяся). Клетки опухоли имеют сходство с клетками коры надпочечника (трабекулярной или ре-

тикулярной его зоны), или с лейдиговскими клетками мужской половой железы, или с лютеиновыми и тека-лютеиновыми клетками (рис. 119).

Расположение клеток может быть трабекулярное, как в коре надпочечников, или группами, окруженными капиллярами. Различные виды расположения клеток могут наблюдаться в разных отделах опухоли. Злокачественные липоидклеточные опухоли отличаются диффузным характером роста и атипизмом клеток.

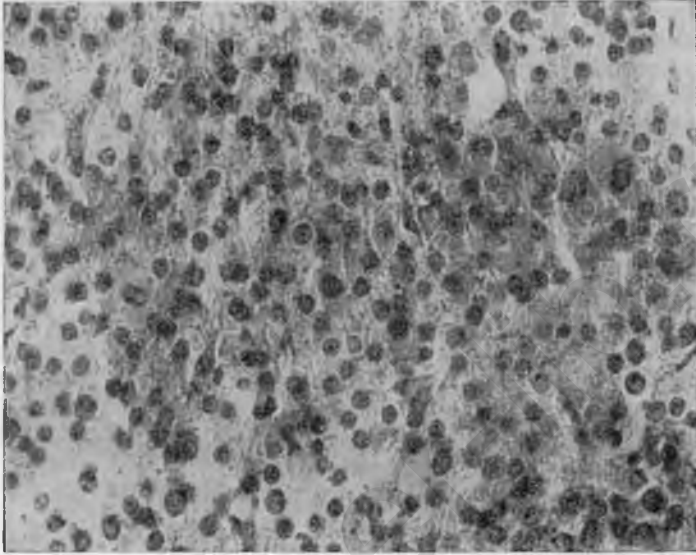


Рис. 119. Липоидклеточная маскулинизирующая опухоль (большое увеличение).

Гистогенез. Гистогенез липоидклеточных опухолей неясен. Предполагается происхождение опухоли из добавочного надпочечника широкой связки (маршандовский надпочечник) и из добавочного надпочечника самого яичника (что бывает, по-видимому, очень редко).

Клиническое течение. Липоидклеточные опухоли возникают обычно в одном яичнике, однако М. Т. Костенко описал случай двустороннего возникновения гипернефромы, относящейся к липоидклеточным опухолям яичника. Из клинических признаков характерными являются симптомы, описанные при аренобластоме, иногда более ярко выраженные, а иногда, наоборот, менее ярко. В некоторых случаях более ясно выступает какой-либо один признак, преимущественно аменорея. Нередко вслед за аменореей появляется оволосение по мужскому типу, огрубение голоса отмечается не всегда.

При гинекологическом исследовании отмечается некоторая гипертрофия клитора, уменьшение в размерах матки и наличие опухоли в одном из яичников. Опухоль чаще бывает подвижная, почти безболезненная, компактная, сохраняющая форму яичника, иногда с неровной, бугристой поверхностью; в других случаях поверхность опухоли представляется узловатой и вся опухоль приобретает причудливую форму. Величина средних размеров. Консистенция плотная, нередко с участками размягчения.

Лечение. Ввиду того что многие липодоклеточные опухоли яичника относятся к злокачественным, в незапущенных случаях необходима радикальная операция — удаление матки с придатками.

При операции необходимо обследовать тазовые, гипогастральные, аортальные и брыжеечные лимфатические узлы на предмет выявления метастазов, которые при обнаружении по возможности следует удалить.

В запущенных случаях применяется симптоматическое лечение.

Прогноз. Своевременно произведенная радикальная операция возвращает здоровье больным.

При симптоматическом лечении больные погибают от метастазов в жизненно важные органы или от кахексии, как при всяком злокачественном процессе.

Дисгерминома (семинома)

Дисгерминома может возникнуть как в женской, так и в мужской гонаде, чаще возникает у мужчин и названа семиномой в 1911 г. Шено (Chenot), который впервые выделил ее как самостоятельную нозологическую единицу из группы так называемых «солидных раков». В литературе ряда зарубежных стран эта злокачественная опухоль именовалась как «эмбриональная карцинома». Впервые термин «дисгерминома» был предложен Мейером в 1930 г. С этого времени термин дисгерминома упрочился в мировой литературе.

Среди злокачественных опухолей яичников дисгерминома встречается очень редко: по данным Докерти и Мак-Картин (Dockerty и MacCarthy) — в 3% случаев, по данным И. С. Краевской — в 6% (1,2% по отношению ко всем опухолям яичников), по К. Н. Жмакину — в 1,1% случаев.

Это редкое злокачественное заболевание яичников возникает преимущественно у молодых девушек и женщин до 30 лет (Миллер). Однако описаны случаи дисгерминомы у девочек в возрасте до года и у глубоких старух (старше 70 лет).

Макроскопическое строение. Величина опухоли самая разнообразная. Большая часть описанных опухолей отличалась крупными размерами (с голову человека).

Форма опухоли округлая, нередко бугристая. Опухоль с гладкой поверхностью часто имеет ясно выраженную капсулу. Цвет опухоли белесый, нередко с различными оттенками (желтоватым, розовато-серым, зеленоватым). Консистенция может быть плотной, туго эластической тестоватой и мозговидной. Отмечено, что опухоли небольших размеров всегда плотные.

На разрезе опухоль имеет разные оттенки, часто с преобладанием белого и серого цвета. Иногда наблюдается нерезко выраженная дольчатость опухоли. Всегда наблюдаются очаги некроза разной величины и кровоизлияния.

Микроскопическое строение. Клетки опухоли однообразной величины, крупные (20—30 μ), с круглыми крупными ядрами, расположенными центрально и занимающими большую часть клеток (рис. 120). Ядро имеет 2—3 ясно различимых ядрышка. Протоплазма светлая, часто с бесцветными участками или с мельчайшей оксифильной зернистостью, богатая гликогеном. Клетки располагаются тесно, одна к другой. Границы клеток ясные. Митозы могут встречаться в различных количествах. Вследствие дистрофических изменений в протоплазме кле-

ток может появляться жир. Клетки опухоли могут располагаться: а) тяжами при большом количестве стромы; б) альвеолами; в) расти диффузно с тонкими прослойками стромы (медуллярная форма). Пери-

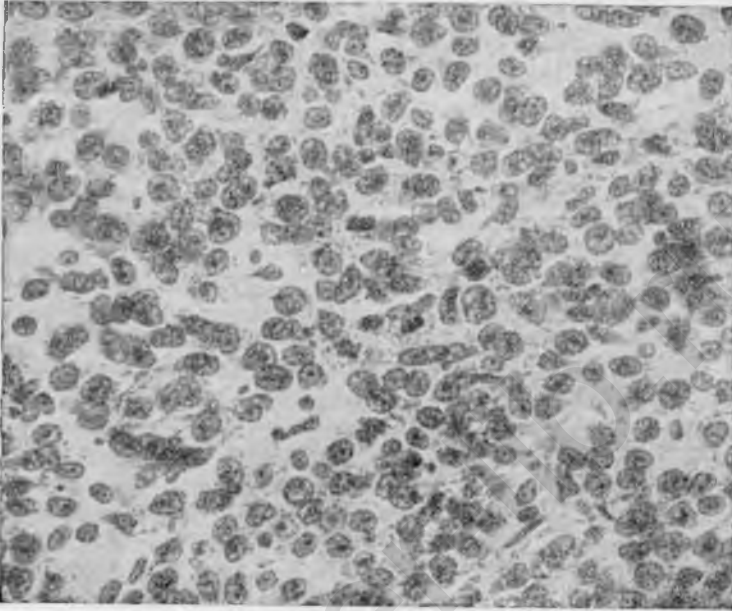


Рис. 120. Дисгерминома яичника (большое увеличение).

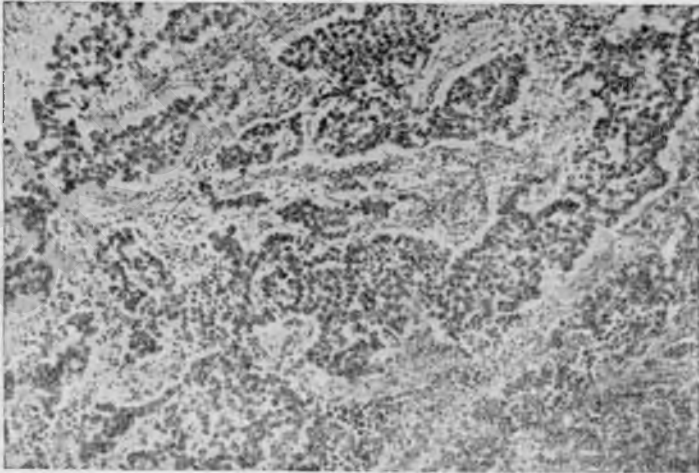


Рис. 121. Дисгерминома яичника (малое увеличение).

ферия альвеол и массивных разрастаний ткани опухоли отличается как бы изъеденными, неясными, стертыми контурами (рис. 121). В центре больших опухолей преобладает диффузное и альвеолярное расположение клеток. По периферии опухоли, где имеют место молодые разрастания

клеток, преобладает расположение тяжами. Строма в разных отделах опухоли в различных количествах, к центру количество ее уменьшается. Некротические изменения ткани возникают больше всего в центре опухоли. По соседству с некротическими участками в строме опухоли часто наблюдается обильная инфильтрация лимфоцитами. Отмечено образование лимфатических фолликулов. В этих же участках опухоли часто наблюдается большое количество гигантских клеток с краевым расположением ядер.

Ввиду рыхлости ткани и склонности ее к некробозу и некрозу необходимо удаленную опухоль или кусочки из нее фиксировать сразу же после ее удаления. Всю опухоль нужно фиксировать в разрезанном виде. Фиксирующая жидкость не должна вызывать сморщивания тканей (например, жидкость Боуэна). Лучше всего исследовать срезы, приготовленные на замораживающем микротоме или залитые в целлоидин. Заливку в парафин не следует применять, в противном случае клетки опухоли сморщиваются, становятся мелкими, видом своим напоминая круглоклеточную саркому, и отделяются от окружающей их стромы. Получившаяся в результате ненадлежащей обработки ткани опухоли гистологическая картина не имеет чего-либо общего с истинной (Барзилай, Мидлер).

Гистогенез. По мнению одних авторов [Нейман (Neumann)], дисгерминомы происходят из эмбриональных остатков периода индифферентного развития половой железы. Другие (Юинг) предполагают ее происхождение из тератомы с односторонним развитием ткани. Третью гипотезу высказал Пик, который предполагает, что источником образования дисгермином является хориоэктодерма партеногенетически дробящейся яйцеклетки.

Клиническое течение. Возникает дисгерминома преимущественно у молодых женщин с наличием гипоплазии, инфантилизма, псевдогермафродитизма и других видов патологии развития половых органов. Почти всегда отмечается позднее начало менструаций.

Появление опухоли сопровождается расстройством менструального цикла. Длительная аменорея (в течение 4—6 месяцев) сменяется мужского характера маточными кровотечениями.

Жалобы больных очень неопределенны; иногда появляются тупые, тянущего характера боли внизу живота; иногда больные отмечают учащение мочеиспускания, общее недомогание, слабость, сонливость и расстройство менструального цикла. Девочки из резвых и шаловливых становятся вялыми и тихими. Появляется быстрая утомляемость.

При объективном обследовании бросается в глаза «мальчишеское сложение» женщины, с несколько недоразвитыми молочными железами. Волосы под мышками, на лобке почти отсутствуют; наружные половые органы недоразвиты, как у девочек, не соответствуют возрасту больной. Влагалище обычно имеет конусообразную форму (своды не выражены). Матка недоразвитая, маленькая, сзади и спереди или слева от нее определяется компактная, округлая или формы почки опухоль яичника, слегка болезненная, иногда подвижная, но чаще ограниченная в подвижности вследствие прорастания опухоли в тазовую клетчатку. Нередко при быстром росте дисгерминомы последняя выполняет почти всю полость малого таза, выходя за пределы его в брюшную полость. В таких случаях опухоль вместе с тазовыми органами представляет единый конгломерат, бутристый, малоподвижный. Нередко появляется асцит. Реакция Ашгейма—Цондека изредка положительная.

В незапущенных случаях картина крови обычно без каких-либо особых изменений. При появлении распада в опухоли и быстром ее распро-

странении возникают незначительные повышения вечерней температуры тела больной, ускоряется РОЭ, в картине крови появляются сдвиги, присущие раковому процессу в яичниках.

Д и ф ф е р е н ц и а л ь н ы м и клиническими признаками, отличающими дисгерминому от первичного, вторичного или метастатического рака яичников, являются расстройства менструального цикла, наличие инфантилизма и других видов патологии развития, а также положительная реакция Ашгейма-Цондека. Односторонность поражения яичника в некоторых случаях может говорить в пользу дисгерминомы.

От гранулезобластомы дисгерминомы отличаются также рядом характерных клинических проявлений. Так, наличие гранулезо-клеточной опухоли сопровождается ранним созреванием организма с появлением выраженных вторичных половых признаков у молодых девочек и «омолаживающими» половые органы чертами у пожилых женщин. Наоборот, при дисгерминоме отмечается как недоразвитие половых органов, так и общий инфантилизм.

Если гранулезобластома отличается медленным ростом и появлением поздних рецидивов, то дисгерминома характеризуется быстрым ростом и распространением по регионарным лимфатическим узлам, а также скорым появлением метастазов в отдаленные органы.

Л е ч е н и е. Лечение дисгерминомы преимущественно хирургическое. Однако следует отметить, что дисгерминома является единственной злокачественной опухолью яичников, которая прекрасно поддается воздействию рентгеновых лучей («рентгентающая опухоль»).

Так же легко исчезают под влиянием рентгеновых лучей доступные облучению метастазы дисгерминомы.

Хирургическое лечение должно проводиться радикально, как при всяком злокачественном процессе. Рентгенотерапия обязательна. Чем раньше начато ее применение, тем лучше исход.

Прогноз. По наблюдениям В. О. Лисовецкого, оперированные больные обычно погибали от метастазов через 1½—2 года. Однако строгое наблюдение за больной, своевременное применение рентгенотерапии в виде повторных курсов, особенно при обнаружении метастазов, несколько улучшают предсказание как в отношении продления жизни, так и трудоспособности.

Опухоль Бреннера

Впервые опухоль детально была описана Бреннером (Brenner) в 1907 г., который отнес ее к гранулезо-клеточным опухолям. В 1932 г. Мейер выделил описываемую опухоль как особую форму.

Опухоль встречается редко, обычно бывает односторонней; двусторонняя отмечается крайне редко [Б. И. Железнов, Бунгард, Гауг (Bungard a. Naug)].

М а к р о с к о п и ч е с к о е с т р о е н и е. Величина опухоли самая разнообразная (до головы взрослого человека); при незначительной величине опухоль обнаруживается случайно на аутопсии или при операции по другому поводу. Форма опухоли овальная или круглая. Нередко опухоль бугристая, имеет капсулу. Консистенция опухоли плотная, нередко «как дерево», цвет белесый, иногда сероватый. На разрезе опухоль часто имеет волокнистое строение (как фиброма), белесовато-серого цвета, иногда с желтоватым оттенком. В некоторых случаях имеются небольшой величины округлые полости с горошину. Содержимое их желтоватого цвета,

густоватой консистенции. Полости могут быть очень многочисленными (иногда только на отдельных участках опухоли). Опухоль имеет хорошо выраженную ножку. Макроскопически опухоль Бреннера неотличима от фибромы.

Опухоль Бреннера, сочетающаяся с псевдомуцинозной кистой того же яичника, имеет вид или узла, расположенного в одной из перегородок кисты и выдающегося в полость камеры, или диффузного утолщения в области перегородки камеры.

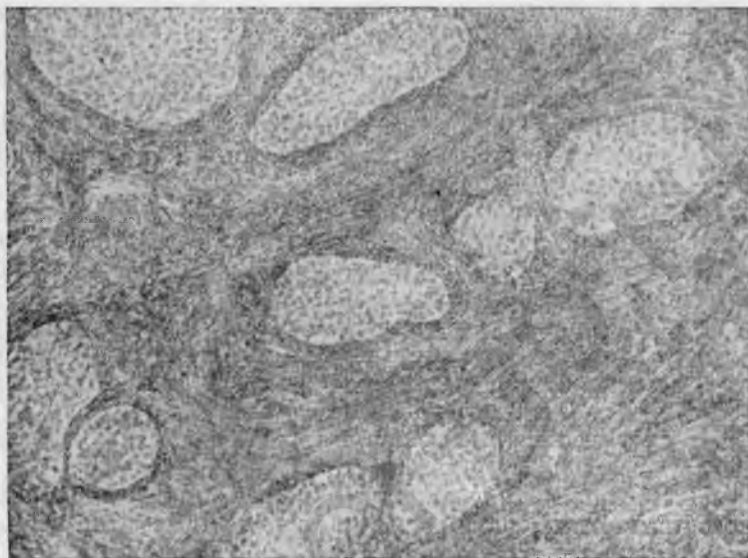


Рис. 122. Бреннеровская опухоль (малое увеличение).

Микроскопическое строение. Опухоль состоит из пучков соединительной ткани, идущих в различных направлениях (чем очень напоминает фиброму). Среди соединительнотканной основы расположены в разном количестве, иногда очень неравномерно, эпителиальные включения (рис. 122). Гистологическая картина при осмотре под малым увеличением может очень напоминать таковую при плоскоклеточном раке (средней зрелости).

В одних случаях (или в некоторых отделах опухоли) преобладает соединительнотканная основа и имеются лишь немногочисленные небольшой величины однородной формы эпителиальные включения. В других случаях, наоборот, наблюдается большое количество эпителиальных комплексов разнообразной формы и величины. Соединительнотканная основа опухоли бедна кровеносными сосудами; по своему строению она может быть похожей на строму яичника, т. е. богата клетками, или может отличаться фиброзным характером с участками глиноза. Вокруг эпителиальных включений пучки соединительной ткани располагаются концентрически. Нередко наблюдаются разной величины отложения извести.

В эпителиальных включениях могут иметься различной величины округлые полости, наполненные слизью или коллоидом с примесью слущенных эпителиальных клеток. Участки с большим количеством поло-

стей имеют микрокистозное строение. В одном и том же эпителиальном включении могут быть множественные полости. Чаще же наблюдается единичная полость, которая располагается или в центре эпителиального включения, или эксцентрически.

Эпителиальные клетки имеют различный характер. Они бывают крупными, с ясными контурами, со светлой протоплазмой, очень похожие на клетки плоского многослойного эпителия. Ядра их то круглые, то вытянутые. Другие эпителиальные клетки цилиндрической формы, более мелкие, с темными вытянутыми ядрами. Протоплазма указанных выше видов клеток содержит гликоген. Встречаются цилиндрической формы клетки с ядром у основания, протоплазма которых содержит слизь (положительная окраска муцикармином). Клетки, окружающие полости, могут быть цилиндрическими, с ядром у основания или совсем уплощенными. В тех случаях, когда клетки розеткообразно располагаются вокруг мелких полостей, опухоль по гистологической картине очень напоминает гранулезно-клеточную (особенно кистозную ее форму). Митозы в эпителиальных включениях встречаются очень редко.

Гистогенез опухоли не ясен. Имеется много предположений. Возможно, что опухоли происходят из вальтгардовских гнезд или из покровного эпителия яичника.

Клиническое течение. До сих пор ни одному клиницисту не удалось диагностировать опухоль Бреннера до патоморфологического исследования удаленной при операции опухоли яичника. Это объясняется тем, что до сих пор не удалось обрисовать более или менее точную клиническую картину и установить характерные симптомы опухоли Бреннера.

Опухоль Бреннера встречается чрезвычайно редко. По данным Маккинлея (Mackinlay), она составляет 0,6% всех опухолей яичника.

По данным Института акушерства и гинекологии Министерства здравоохранения РСФСР, опухоль Бреннера составила 0,4% всех опухолей яичников (Б. И. Железнов). Возникает эта опухоль у женщин преимущественно в возрасте 40—45 лет. У молодых женщин и девушек эта опухоль не наблюдалась.

Расстройства менструального цикла удается отметить примерно у 25% больных. У женщин цветущего возраста иногда возникает аменорея, у пожилых — меноррагия, у старых отмечается появление метроррагий, что заставляет больных обратиться к врачу.

При объективном исследовании иногда отмечается выраженный гирсутизм. Наружные половые органы, влагалище и матка без особых изменений. При пальпации опухоль Бреннера напоминает фиброму яичника.

Лечение. Лечение хирургическое. Следует удалить только больной яичник, так как опухоль Бреннера считается доброкачественным образованием.

ТЕРАТОИДНЫЕ ОПУХОЛИ

К доброкачественным тератоидным опухолям яичников относится зрелая тератома (дермоидная киста), к злокачественным — незрелая тератома (тератобластома).

Дермоидные кисты

Дермоидная киста, или дермоид яичника (в русском переводе означает «кожевик»), может встретиться в любом возрасте, как у девочек, даже новорожденных, так и у пожилых женщин (табл. 26, 27). Наибо-

лее часто эта опухоль наблюдается в возрасте от 20 до 40 лет (М. Ф. Глазунов, Н. И. Заркевич, А. Э. Мандельштам и др.).

Таблица 26

Возраст больных с дермоидами яичников

	Общее число больных	Возраст в годах						
		1—10	11—20	21—30	31—40	41—50	51—60	61—70
Институт акушерства и гинекологии АМН СССР	57	1	19	28	7	2	—	—
Институт онкологии	36	—	1	10	8	9	7	1

Таблица 27

Возраст больных по данным Московского института акушерства и гинекологии Министерства здравоохранения РСФСР

	Возраст больных											
	10—15	16—20	21—25	26—30	31—35	36—40	41—45	46—50	51—55	56—60	61—65	66—70
Число больных	3	12	36	58	53	48	47	27	14	4	2	3

Величина опухоли может быть разнообразной. Чаще всего встречаются дермоиды величиной от куриного яйца до головы новорожденного; в редких случаях встречаются дермоиды величиной с голову взрослого.

Форма опухоли округлая или овальная, поверхность гладкая. Цвет желтоватый, белесый с разными оттенками. Консистенция мягкая, тестоватая, часто неравномерная и местами может быть очень плотной, деревянистой (наличие хряща и костей). Остатки ткани яичника могут встречаться в виде отдельных участков на поверхности дермоида; ткань яичника может быть распластана по всей поверхности опухоли, образуя таким образом капсулу опухоли (последняя встречается при небольших размерах дермоида). Ножка дермоида чаще тонкая и длинная.

Дермоид является однокамерной кистой; редко наблюдается многокамерное строение. В редких случаях при одностороннем развитии какой-либо ткани (например, струмы) зрелая тератома может иметь кистозно-солидное строение. Дермоид наполнен салом и волосами. Сало застывает при комнатной температуре, иногда сбивается в комочки, почему содержимое может иметь вид разваренного гороха. После удаления содержимого дермоидной кисты на внутренней ее поверхности обнаруживается бугор, представляющий собой главную часть опухоли. Он может иметь разную величину и форму. Некоторые называют его «паренхиматозным» бугром дермоида. Редко наблюдается несколько бугров. Величина бугра чаще не больше грецкого ореха; в редких случаях он достигает величины куриного яйца. Форма бугра то в виде выступа на широком основании, то грибовидная или сосочковидная, то вытянутая, пальцевидная или другая, часто причудливая. Иногда бугор очень плоский, даже может не обнаруживаться. В редких случаях бугор отшнуровывается и остается соединенным с оболочкой дермоида посредством очень тонкой ножки, включающей питающие его кровеносные сосуды. Поверхность бугра может быть гладкой; иногда она напоминает гусиную кожу или покрыта мелкими шиповидными выростами. Консистенция бугра мягкая

или неравномерно-плотная. Бугор состоит из различных зрелых тканей, часто встречаются зубы, обычно в количестве 1—4, редко больше (рис. 123). Чаше это бывают резцы, реже — корневые зубы. Волосы бывают разной длины и цвета; концы волос часто вонзаются в противоположную стенку оболочки дермоида, вызывая в ней воспалительную реакцию и образование грануляционной ткани. Волосы, свернувшись клубком или пучками, могут лежать отделившись в сале дермоида.

На разрезе бугра видны уже простым глазом жировая ткань, хрящ, кости и различной величины полости и щели, наполненные прозрачным, желтоватым, густым или водянистым содержимым. Ткань щитовидной железы выделяется мелкокистозным строением и коричневым содержимым в полостях.

Кости располагаются в глубине бугра или частично выступают на его поверхности. Они могут иметь сходство с ребром, позвонками, челюстью, костями черепа и т. д. Как редкость, описаны рудиментарные пальцы с суставами и ногтями [Омори и Икеда (Omori a. Ikeda)], рудиментарная голова с подобием ротового отверстия и торчащими из него зубами, с рудиментарными ушными раковинами, плечом и предплечьем [Шэток (Shattock)], отрезки кишки разной длины [Шёнгольц (Schönholz)], рудименты наружных мужских и женских половых органов [Бургард (Burgardt), Ингир (Ingier)]. Как большая редкость, описаны образования, имеющие сходство с уродливым зародышем — так называемый яичниковый паразит [Репин (Repin), Кабот (Cabot), Мейер].

Таким образом, в некоторых случаях дермоид биологически скорее является уродством развития, чем новообразованием.

Стенка дермоида тонкая и гладкая, похожая на кожу или на слизистую оболочку; на внутренней поверхности стенки могут наблюдаться коричневые или желтые налеты; иногда она бывает покрыта грануляцией. Внутренняя поверхность оболочки может быть складчатой, с отдельными разной величины и толщины перемычками и тяжами.

Микроскопическое строение бугра и стенки дермоида. Бугор дермоида состоит из зрелых дифференцированных тканей, имеющих тенденцию к воспроизведению органов. Наиболее часто встречаются ткани и рудиментарные органы, соответствующие головному концу зародыша (голова, полость рта, гортань, глотка). Всего чаще наблюдаются ткани эктодермального происхождения: кожа с ее производными (волосами, сальными и потовыми железами) (рис. 124), нервная и глиозная ткани.

Сохраняется последовательность расположения тканей, т. е. сначала кожа с ее дериватами, затем подкожножировая клетчатка, лимфатические фолликулы, хрящ, кости. Кожа может переходить в слизистую оболочку ротовой полости. Под ней могут располагаться слюнные железы, хрящ,



Рис. 123. Дермоидная киста яичника.

ткань щитовидной железы. Воспроизводятся верхние дыхательные пути в виде полостей и каналов, выстланных мерцательным эпителием. Нередко наблюдаются разной величины скопления глины и различные ткани нервной системы: структуры коры мозга, мозжечка, симпатические ганглии, полости, выстланные эпителием, сосудистые сплетения.

Значительно реже наблюдаются ткани хвостовой части зародыша (ткани пищеварительных органов, производные мюллеровых ходов). Очень редко отмечается ткань почки, поперечнополосатой мышцы, печени, селезенки и поджелудочной железы. Железы внутренней секреции,

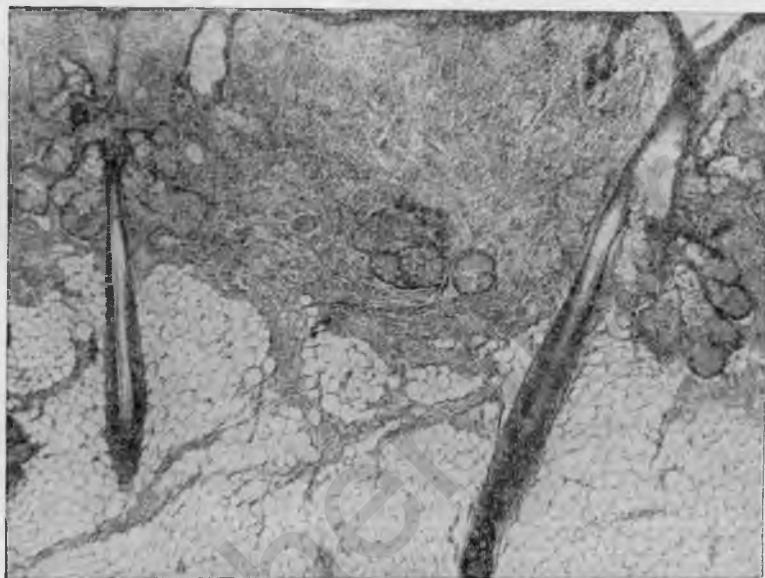


Рис. 124. Дермоидная киста яичника (малое увеличение).

кроме щитовидной железы, ни разу не были описаны. Никогда не были обнаружены яичник и яйцеклетка. Рудиментарные наружные половые органы, как мужские, так и женские, и простата описана главным образом в дермоидах с образованием рудиментарных зародышей.

Бугор всегда хорошо васкуляризован. Крупные кровеносные сосуды, направляющиеся в бугор, всегда располагаются на вентральной его поверхности, где идут рядом с нервными стволами. В бугре наблюдается также большое количество лимфатических сосудов.

Стенки дермоида выстланы частично плоским многослойным (переходящим с бугра) или кубическим, часто резко уплощенным, неопределенного вида эпителием. В стенках дермоида наблюдается большое количество расширенных лимфатических сосудов; нередко в них содержится большое количество жира (всасывание). Вокруг образуются грануляционная ткань и гранулемы с гигантскими клетками инородных тел. Редко наблюдаются тератомы с односторонним развитием ткани, примером чего является струма яичника.

Клиническое течение. Дермоиды яичника отличаются очень медленным ростом, протекают бессимптомно, или с незначительными симптомами. Редко появляются скоропреходящие ноющие боли, дизури-

ческие явления в виде учащения мочеиспускания вследствие механического давления дермоида на мочевой пузырь.

При бимануальном исследовании пальпируется почти всегда расположенная спереди и сбоку от матки округлой или слегка овоидной формы опухоль, имеющая довольно компактную консистенцию с наличием костной плотности участков, создающих иногда впечатление негладкой поверхности опухоли.

Дермоидные кисты отличаются большой подвижностью.

Дифференциальная диагностика. Типичное расположение спереди и сбоку от матки, а также большая подвижность дермоидных кист являются их отличительными признаками. Кистомы, особенно псевдомуцинозные, бывают довольно значительной величины, что их отличает от дермоидной кисты. Кермаунер находил тератомы величиной с булавоочную головку или вишневую косточку, в то же время Г. Гиммельфарб описал дермоидную кисту весом в несколько килограммов.

Двустороннее возникновение дермоида в яичниках, по сводной статистике Миллера, встречается в 15% всех случаев. При одностороннем заболевании чаще поражается правый яичник.

Большая подвижность дермоида вследствие наличия длинной ножки нередко ведет к перекруту последней с соответствующими симптомами. Очень редко происходит разрыв капсулы дермоидной кисты и истечение содержимого в брюшную полость. Обычно подобное осложнение сопровождается резко выраженными перитонеальными явлениями.

Изредка наблюдается нагноение дермоидной кисты. В таких случаях процесс протекает по типу абсцесса яичника (pyoovarium). Описаны случаи образования свищей из нагноившейся дермоидной кисты в мочевой пузырь, во влагалище или кишку, куда опорожняется содержимое кисты. Все упомянутые осложнения требуют хирургического лечения.

Подтверждение диагноза можно получить на обзорном рентгеновском снимке области таза, если удастся обнаружить костные элементы в опухоли яичника. Для дермоида, в отличие от петрификатов миом матки, характерными являются только костные элементы, обнаруживаемые на рентгенограмме.

Лечение. Лечение зрелых тератом хирургическое — удаление больного яичника. При двустороннем поражении яичника у молодых женщин следует произвести удаление опухоли по типу клиновидной резекции яичников, оставив хотя бы небольшие кусочки ткани яичника в целях сохранения функции последнего.

Прогноз при дермоидных кистах вполне благоприятный. Возникновение злокачественного процесса в них отмечается редко, в 1,7% случаев (Миллер).

Возникает злокачественный процесс обычно в кожных элементах опухоли и, как правило, у старых или пожилых женщин, близких к периоду менопаузы. Начальная стадия возникшего в дермоиде рака клинически себя ничем не проявляет, а потому это заболевание является в большинстве случаев находкой при патоморфологическом исследовании удаленного при операции дермоида. Таких больных следует оставлять под тщательным наблюдением.

Струма яичника

Струма яичника названа так Пиком. Эта опухоль яичника клинически очень напоминает псевдомуцинозную кистому, вследствие чего даже при операции клиницисты остаются уверенными в своем диагнозе; только

после рассечения удаленного препарата удается увидеть характерную картину щитовидной железы в виде коллоидного зоба.

Макроскопическое строение. Величина струмы различная (до головки новорожденного). Форма неправильная. Поверхность гладкая, с выступающими и просвечивающими кисточками разной величины с содержимым коричневого цвета. Цвет опухоли коричневый. На разрезе



Рис. 125. Струма яичника.

опухоль солидного или солидно и мелкокистозного строения (рис. 125). Кисты разной величины. Содержимое их густое, коричневого или желтого цвета. В более крупных полостях содержимое более жидкое.

Микроскопическое строение. Опухоль состоит из множества округлых полостей разной величины, наполненных коллоидом (рис. 126). Эпителий, выстилающий полости, кубический, с мелкими темными ядрами; в более крупных полостях эпителий уплощенный. Эпителий образует солидные участки, которые в виде различной величины скоплений располагаются между полостями. В некоторых редких случаях наблюдается вместе со струмой развитие других зрелых тканей дермоида, главным образом мезодермального происхождения.

Клиническое течение. Клинически иногда удается отметить симптомы некоторой гиперфункции щитовидной железы, что гинекологами редко ставится в связь с наличием опухоли яичника. Струма яичника относится к зрелым тератомам.

Лечение. Лечение хирургическое — удаление больного яичника. Следует помнить, что после операции иногда могут быть нерезко выраженные симптомы понижения функции щитовидной железы.

Прогноз благоприятный, как при всякой доброкачественной опухоли.

Тератобластома яичника (незрелая эмбриональная тератома)

Тератобластомы (teratoblastoma, teratoma embrionale) относятся к группе злокачественных новообразований яичника. Встречаются довольно

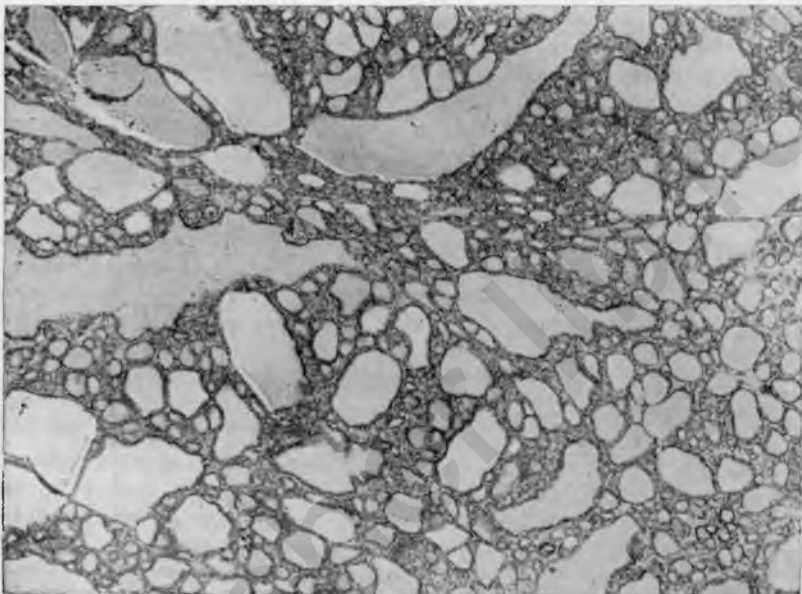


Рис. 126. Струма яичника (малое увеличение).

редко, однако могут возникнуть в любом возрасте, как у новорожденной девочки, так и у глубокой старухи. Чаще встречаются у молодых девушек и женщин 20—30 лет.

Эти опухоли отличаются очень быстрым ростом и быстро метастазируют, распространяясь как по лимфатическим, так и по кровеносным путям, давая метастазы в отдаленные органы (печень, легкие).

Макроскопическое строение. Величина опухоли большая, до головы взрослого человека. Форма ее неправильно овоидная или округлая. Цвет опухоли белесый, с разнообразными оттенками в зависимости от наличия кровоизлияний и распада. Консистенция мягкая; местами может быть плотной. Поверхность бугристая или ровная, иногда с просвечивающими небольшими кистами. На разрезе чаще обнаруживается солидно-кистозное (рис. 127) и реже — солидное строение. Сольдные участки могут быть мозговидными, полупрозрачными или более плотными. Кистозные полости имеют разную величину. Содержимое их жидкое, водянистое или густое, слизистое, часто мутноватое или геморрагическое. Кровоизлияния встречаются часто. Макроскопически в опухоли могут определяться кость, хрящ, зубы, жировая ткань и редко волосы.

Микроскопическое строение. Тератобластомы состоят из тканей различной степени зрелости и дифференцировки, с выраженной склонностью к разрастанию. Ткани, отличаясь эмбриональным характером, соответствуют разным стадиям эмбриогенеза. Нередко наблюдается превращение в саркоматозную и раковую ткань. Органоидные образования встречаются значительно реже, чем в дермоиде, и являются менее дифференцированными. Полное вызревание тканей, имеющих уже определенную дифференцировку, часто отсутствует. Нередко незрелые ткани отличаются неясной тканевой принадлежностью. Часто трудно определить, является ли ткань эмбриональной или саркоматозной.



Рис. 127. Тератобластома яичника.

Производные эктодермы представлены главным образом различными тканями нервной системы, которая может составлять основную часть всей опухоли. Наряду с дифференцированными тканями (кора мозга, симпатические ганглии, полости, выстланные эпендимой) наблюдаются медуллярные трубки эмбрионального характера, разрастания незрелого эпителия и незрелой глиозной ткани.

Кожа и ее производные встречаются очень редко. Часто наблюдаются производные энтодермы. Каналы и кисты выстланы эпителием, похожим на эпителий желудочно-кишечного тракта или ресничным эпителием. Многие кистозные полости выстланы эпителием неясного происхождения. Лимфатические фолликулы и хрящ располагаются по соседству с этими образованиями. Эмбриональный хрящ переходит часто в саркоматозную ткань.

Производные мезодермы встречаются чаще всего: соединительная ткань во всевозможных ее формах (зрелая, эмбриональная, миксоматозная, саркоматозная), зубы, хрящ, кость, мышечная ткань, как зрелого, так и эмбрионального характера.

Теории происхождения тератоидных опухолей яичника. Существует несколько теорий, из которых основными следует считать следующие: а) теорию обособившихся бластомер, соматических или половых [Маршан (Marchand), Бонне (Bonnet), Мейер, Новак]; б) теорию развития из патологически дробящейся неоплодотворенной яйцеклетки [Вильмс (Wilms), Пфанненштиль]; в) теорию развития из первичных половых клеток-гоноцитов [А. Фишель (Fischel), Л. И. Фалин].

Клиническое течение. Больные с незрелой тератомой яичника обычно жалуются на боли внизу живота, общую слабость, вялость, быструю утомляемость, понижение трудоспособности и плохое настроение.

Менструальная функция не нарушена, иногда аменорея. Со стороны крови отмечаются изменения, присущие злокачественным опухолям яичников.

Клинический диагноз тератобластомы очень труден. Обычно тератобластома принимается за кистому или рак яичника.

Лечение. Лечение хирургическое — радикальная операция, как при раке яичника, не считаясь с возрастом больной, памятуя, что тератобластома имеет чрезвычайно злокачественный характер. После операции рекомендуется рентгенотерапия.

Прогноз неблагоприятный. Больные обычно погибают от метастазов в жизненно важные органы.

ВОЗМОЖНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ОПУХОЛЕЙ ЯИЧНИКОВ

Перекручивание ножки опухоли яичника. Наиболее частым осложнением опухолей яичников является перекручивание ножки опухоли. Перекручивание ножки может произойти при каждой подвижной опухоли яичника. Причины возникновения перекручивания ножки опухоли до сих пор не известны; оно может возникнуть внезапно, как днем (на работе, на ходу, в трамвае, в театре и т. д.), так и ночью во время сна, но чаще наблюдается при перемене положения больной.

Внезапное перекручивание ножки опухоли вызывает острые боли в животе, сопровождающиеся появлением холодного пота, бледности, тошноты и даже рвоты (шоковое состояние). Боли бывают настолько сильны, что согнувшаяся женщина в первое время не может ни разогнуться, ни шагнуть.

Женщина, срочно доставленная в лечебное учреждение по поводу острого живота, бывает в состоянии шока и с наличием перитонеальных явлений: частый пульс, вздутый, болезненный при пальпации живот, резко выраженный симптом Блюмберга — Щеткина, особенно в области опухоли с перекрутившейся ножкой. Температура у больной вначале нормальная, а в последующие дни может быть очень высокой. Состояние шока проходит. Перитонеальные явления и болевые ощущения немного стихают, но общее состояние остается тяжелым.

При бимануальном исследовании определяется опухоль яичника, резко болезненная, особенно при попытке к смещению. Всегда имеется защитная реакция передней брюшной стенки, что значительно затрудняет гинекологическое исследование. При перекруте ножки опухоль яичника увеличивается в размерах вследствие возникшего кровоизлияния.

Нередко бывает затруднительно отличить острые явления, связанные с перекрутом ножки опухоли от острого перитонита, возникшего на

почве перфорации абсцесса придатков матки. В подобных случаях решающим в дифференциальном диагнозе является соотношение возникновения болей в животе и температуры больной. При перекручивании ножки опухоли яичника внезапно возникает сначала острая боль в животе, тошнота и рвота, а в дальнейшем появляется температура у больной. При перфорации абсцесса придатков матки обычно сначала отмечается общее недомогание и субфебрильная или высокая температура, а в дальнейшем появляются острые боли и общие перитонеальные явления.

Срочное хирургическое вмешательство показано в первые сутки и даже часы заболевания.

При запущенных (отложенное хирургическое вмешательство) случаях операция значительно усложняется вследствие образования спаек и сращений с соседними органами и кишечником. Пропорционально увеличивается послеоперационная смертность.

М. А. Даниахий рекомендует немедленно оперировать больных при наличии опухоли яичника с перекрутом ножки в первые 2—3 дня после происшедшего перекручивания. В дальнейшем не следует спешить с назначением операции. В ближайшие дни можно оперировать только при общем хорошем состоянии больной, отсутствии повышенной температуры тела, наличии нормальной гемограммы и подвижности опухоли. Исключения представляют нагноившиеся опухоли.

Нагноение опухоли яичника. Не менее грозным осложнением, чем перекрут ножки, является нагноение опухоли яичника. Нагноение обычно происходит в опухолях кистозного характера. Чаще всего подобного рода осложнения возникают в дермоидных кистах.

Причина нагноения — попадание инфекции лимфогенным путем из кишечника. Заболевание начинается остро и клинически протекает по типу пиовария или пиосальпинкса. Это осложнение требует хирургического вмешательства — удаления нагноившейся опухоли яичника.

В запущенных случаях это осложнение, как и пиоварий, может привести к летальному исходу. Иногда содержимое опухоли яичника опорожняется через возникший свищ в соседние органы (кишечник, мочевой пузырь, влагалище), что в свою очередь может повести к дальнейшим осложнениям (пиурия, конкременты в мочевом пузыре, колит и пр.). Все эти явления значительно усложняют последующее неизбежное хирургическое вмешательство.

Разрыв оболочки кистозной опухоли. Встречаются случаи внутрибрюшинного разрыва оболочки опухоли, что обычно происходит в результате травмы. Следует помнить, что грубое исследование врача также может быть причиной разрыва оболочки опухоли, особенно тонкостенной или с участками истончения оболочки (злокачественный процесс и пр.).

Разрыв оболочки опухоли всегда сопровождается возникновением острых болей в животе, симптомами шока и иногда внутрибрюшного кровотечения вследствие разрыва сосудов (очень редко).

Лечение состоит в срочном чревосечении и удалении опухоли вместе с излившимся в полость живота содержимым. При злокачественном процессе в яичнике показана пангистерэктомия.

ГЛАВА VIII

ОПУХОЛИ ЯИЦЕВОДОВ, СВЯЗОК МАТКИ И КЛЕТЧАТКИ

П. Я. ЛЕЛЬЧУК

ОПУХОЛИ ЯИЦЕВОДОВ

В яйцеводах наблюдаются как доброкачественные, так и злокачественные новообразования, но встречаются они редко.

Из доброкачественных новообразований описаны фиброма, миома и фибромиома, липома, хондрома, лимфангиома, аденома и папиллома; из злокачественных новообразований — рак, хорионэпителиома и саркома.

Доброкачественные опухоли

Фиброма, миома и фибромиома яйцеводов в противоположность миомам и фибромиомам матки одиночны и лишены капсулы. Величина их различна: от горошины до головы взрослого человека.

Опухоль обычно локализуется на ограниченном участке яйцевода, остальная часть последнего остается неизменной. В последующем опухоль растет субсерозно, выпячиваясь в брюшную полость в виде узла, или интралигаментарно, проникая между листками широкой связки. Вторичные изменения в этих опухолях не описаны. Клиника не характерна. Клинически нарушения могут появляться при перекручивании ножки или при давлении большой опухоли на соседние органы.

Липома яйцеводов встречается очень редко. Она описана впервые Рокитанским (Rokitansky) в 1861 г., затем рядом отдельных авторов [Мейер (Meuer), Г. Эдельберг и др.]. Опухоль обычно располагается субсерозно, редко подслизисто (Г. Эдельберг). Величина ее колеблется от боба до небольшого яблока; Г. Эдельбергом описана опухоль размером с маленькое яблоко (5×3×3 см); в этом случае опухоль доходила до слизистой оболочки трубы и была связана ножкой с ее мышечным слоем; гистологически она имела большую примесь соединительной ткани (фибролипома).

Обычно липома яйцевода является случайной находкой при операции или на вскрытии.

Лимфангиомы яйцевода впервые описаны в 1901 г. Они небольшой величины (от горошины до лесного ореха), плотной или эластической

консистенции, располагаются в толще яйцевода в различных его отделах в виде резко ограниченного, а иногда инфильтрирующего образования.

Макроскопически опухоль на разрезе имеет вид пчелиных сот; состоит из сети лимфатических капилляров в виде неправильной формы каналов и щелей, заложенных в волокнистой соединительной ткани и выстланных разросшимся эндотелием.

Лимфангиома яйцевода нередко сочетается с фибромиомой матки.

Р. Шредер считает, что эта опухоль стоит на границе злокачественности.

Аденома яйцевода встречается исключительно редко. Достоверными считаются единичные наблюдения; в одном из описанных наблюдений в истмической части неизмененного яйцевода было обнаружено полипозное образование величиной с вишню, мягкой губкообразной консистенции, располагавшееся в просвете яйцевода и связанное со слизистой оболочкой ножкой длиной 0,5 см. При гистологическом исследовании этой опухоли выявлено железистое строение.

Наблюдаемые часто внедрения эпителиальных ходов в слизистую оболочку и в мышцу истмической части яйцевода не являются бластомами, а относятся к эндометриозу.

Папиллома яйцевода является исключительной редкостью. К. П. Улезко-Строганова, Дитрих и Петш (Dietrich u. Petsch) считают, что за редким исключением в имеющихся сообщениях имели место не папиллома, а гиперпластические разрастания складок слизистой оболочки яйцевода на почве хронического воспалительного процесса или начинающийся рак яйцевода.

Злокачественные опухоли

Рак яйцевода может развиваться первично или вторично при распространении опухоли со стороны матки или яичника.

Первичный рак яйцевода считался редким заболеванием (К. П. Улезко-Строганова). Первое достоверное описание опухоли в России принадлежит С. Д. Михнову (1886).

В 1907 г. С. Г. Зарецкий собрал описанные в литературе 27 наблюдений, М. Д. Левитский к 1913 г. — 96 наблюдений. Дитрих и Петш к 1941 г. — еще 160 наблюдений. В последние годы опубликовали свои материалы Вальдейер и Веберлинг (Waldeyer u. Weberling), Леонхард (Leonhard), Шнейдер (Schneider).

В настоящее время опубликованы данные почти о 600 наблюдениях первичного рака яйцеводов.

Однако эти статистические данные далеко не полны, так как в них не вошли опубликованные данные целого ряда наших отечественных авторов (Г. Эдельберг, К. П. Красовитов, Н. Д. Сялина, П. Н. Логвинский, В. Г. Петрова-Таразанова, Х. Е. Мурзалиева и др.).

Учитывая при этом, что даже клиническими учреждениями опубликовываются далеко не все наблюдения этого заболевания, вряд ли можно считать, что первичный рак яйцеводов является большой редкостью; но, конечно, рак яйцеводов наблюдается реже, чем рак половых органов другой локализации.

Так, Е. И. Беляев на 2132 больных раком женских половых органов наблюдал рак яйцеводов у 3 больных (0,2%); более высокую частоту отмечает Е. А. Сигалова (1,7%). В Ростовской акушерско-гинекологиче-

ской клинике рак яйцеводов наблюдался у 3 из 427 больных раком половой сферы (0,7%).

Наиболее частый возраст, в котором обнаруживался первичный рак яйцеводов, — от 40 до 50 лет (Г. Ф. Писемский).

Чаще поражается одна труба, двустороннее поражение наблюдается приблизительно в одной трети случаев.

У наблюдавшихся в Ростовской клинике больных было одностороннее поражение.

Во всех описанных наблюдениях рака яйцеводов отмечены воспалительные изменения последнего; это послужило основанием считать хронические воспалительные процессы яйцеводов весьма важным фактором в патогенезе развития в них рака. В то же время развитие рака обычно сопровождается воспалительной реакцией прилегающих тканей, поэтому нельзя отрицать возможность развития рака в здоровом яйцеводе с последующей воспалительной реакцией. Позволим себе привести краткую историю болезни одной из наблюдавшихся в Ростовской клинике больных.

Больная П., 54 лет, поступила в Ростовскую клинику 9/IV 1947 г. Беременности не было; при обращении по этому поводу врачи указывали на недоразвитие половых органов. Воспалительных заболеваний не отмечает. За месяц до поступления в клинику был констатирован небольшой воспалительный процесс слева при температуре 37,6° и была обнаружена мешотчатая опухоль левых придатков, в связи с чем и помещена в клинику на операцию. При операции матка маленькая, правые придатки в пределах нормы, слева сактосальпинкс величиной с мужской кулак и мелкокистозно измененный яичник. Удалены левые измененные придатки. При гистологическом исследовании левого яйцевода обнаружена *carcinoma planepitelliale medullare*. Назначена рентгенотерапия. При контроле в марте 1957 г., т. е. спустя 10 лет, здорова.

Пораженный яйцевод представляет собой опухоль различной величины и формы, обычно в виде мешотчатой опухоли придатков; часто в связи с воспалительной реакцией в нее вовлекается и яичник. В ряде случаев имеется только утолщенный яйцевод, но обычно величина опухоли довольно значительна, а иногда она может достигать очень больших размеров; в наблюдении К. П. Красовитова опухоль была величиной 24×14 см. Консистенция чаще туго-эластическая, а местами плотная. Это зависит от количества накапливающейся в образующемся сактосальпинксе жидкости.

На разрезе сактосальпинкса обычно видны разрастания; в этом месте стенка трубы особенно толста, в участках, свободных от новообразования, она истончена, как при гидросальпинксе.

Раковые разрастания у основания имеют плотную консистенцию, а выступающие в просвет яйцевода массы, обычно сосочкового строения, более рыхлые. Иногда отмечается некроз поверхностных участков новообразования; тогда они легко раздавливаются пальцами.

Гистологически рак яйцевода может иметь папиллярную или альвеолярную форму, чаще смешанную форму — папиллярно-альвеолярную (К. П. Улезко-Строганова). Нередко отмечается некроз раковых масс. Рак яйцевода развивается из цилиндрического эпителия слизистой оболочки; отдельными авторами (Е. А. Сигалова) описаны случаи плоскоклеточного рака яйцевода. У одной из наблюдавшихся в Ростовской клинике больной также был плоскоклеточный рак.

Рак яйцеводов распространяется по продолжению на соседние органы: яичники, матку и брюшину. Метастазирование происходит по лим-

фатическим, иногда и по кровеносным путям, чаще всего в яичник; на втором месте по частоте стоят метастазы в матку.

Описаны метастазы в паховые, подвздошные, поясничные и надключичные лимфатические узлы, в сальник, кишку, печень, надпочечник, селезенку и другие внутренние органы.

При наличии опухолевого роста в трубе противоположной стороны вероятнее предположить не метастаз, а мультицентрическое развитие новообразования.

Возможны имплантационные метастазы на брюшину матки путем переноса раковых клеток из открытого ампулярного конца трубы.

Первичный рак яйцеводов не дает особых клинических симптомов, а потому его диагностика очень трудна. Самым ранним симптомом надо считать боли: обычно они схваткообразного характера, так как растущая в просвет яйцевода опухоль и продукты ее распада вызывают спазматические сокращения. В последующем при развитии мешотчатой опухоли яйцевода или прорастании его стенки новообразованием боли становятся постоянными, тянущими, отдающими в нижнюю конечность или в различные отделы живота в связи с давлением растущей опухоли и раздражением брюшины.

Вторым частым симптомом являются бели; они могут быть серозные, гнойные или серозно-кровянистые. Подозрительным на рак яйцеводов считается периодическое излияние значительного количества жидких, иногда с примесью крови выделений при одновременном уменьшении размеров мешотчатой опухоли придатков (*hydrops tubae profluens*), когда при заращении ампулярного конца яйцевода остается не закрытым интрастициальный конец его.

Из менее частых симптомов можно указать на небольшие кровянистые выделения из матки. Кахексия больной при раке яйцеводов обычно наступает в далеко зашедших случаях с метастазами.

В связи с тем что перечисленные симптомы часто наблюдаются и при других гинекологических заболеваниях, диагностика рака яйцевода весьма затруднительна. Обычно диагноз устанавливается во время операции или даже после гистологического исследования удаленной опухоли. Можно говорить только о случаях, подозрительных на рак яйцеводов.

В этом отношении необходимо учитывать сочетание следующих данных:

- 1) возраст больной — свыше 40 лет;
- 2) схваткообразные боли слева или справа внизу живота, т. е. в месте обнаруживаемой опухоли;
- 3) развитие мешотчатой опухоли яйцевода при нормальной температуре;
- 4) периодическое выделение из матки значительного количества серозно-кровянистой жидкости (*hydrops tubae profluens*);
- 5) кровянистые выделения в менопаузе в случаях исключения рака слизистой оболочки матки при гистологическом ее исследовании.

Совокупность указанных данных дает возможность заподозрить рак яйцевода.

В целях диагностики следует производить цитологическое исследование выделений из матки, на чем в свое время настаивал С. Г. Зарецкий, особенно исследование жидкости, вытекающей при *hydrops tubae profluens*. Это предложение раньше не нашло широкого применения, так как не была достаточно хорошо разработана методика и техника цитологического исследования. В настоящее время метод этот следует настойчиво

рекомендовать, что несомненно будет способствовать улучшению диагностики.

Прогноз при раке яйцеводов зависит от времени произведенной операции. При своевременной операции, когда нет распространения на брюшину и нет метастазов, учитывая современные возможности комбинированного лечения, можно ожидать хороших результатов.

К сожалению, рак яйцеводов часто диагностируется после операции, когда диагноз уточняется гистологическим исследованием удаленной опухоли; при этом операция иногда ограничивается только удалением придатков с одной стороны. В этих случаях прогноз ухудшается.

Прогноз бывает сомнительным также при переходе новообразования на брюшину малого таза и неблагоприятным при наличии метастазов.

Лечение рака яйцеводов оперативное с последующей глубокой рентгенотерапией. При операции показано удаление придатков обеих сторон и надвлагалищная ампутация матки или лучше ее полное удаление.

Учитывая, что длительно протекающие, не поддающиеся консервативному лечению воспалительные заболевания придатков можно трактовать как предопухоловое состояние, необходимо считать целесообразным оперативное вмешательство при всех мешотчатых воспалительных опухолях придатков в холодной стадии (гидросальпинкс, пиосальпинкс, тубооварияльная киста).

Метастатический рак яйцеводов развивается в результате проникновения новообразования из первичного очага, каковыми обычно являются яичники или матка, реже желудочно-кишечный тракт. Распространение на яйцеводы возможно из этих органов по продолжению, путем имплантации их на брюшину и метастатическим путем по лимфатическим и кровеносным сосудам.

По Дитриху и Петшу, переход новообразования из тела матки на яйцевод возможен через толщу стенки и через просвет, а из шейки матки — через параметрий. Не исключена возможность, что одновременное поражение матки и обеих труб может наблюдаться также в результате мультицентрического возникновения раковой опухоли (Н. Д. Силина). При раке яичника возможно распространение на яйцеводы по лимфатическим и кровеносным путям, а также путем перехода на серозную и слизистую оболочку по продолжению или имплантационным путем.

Из желудочно-кишечного тракта проникновение рака в яйцеводы может иметь место по продолжению при прорастании спаянной с яйцеводом пораженной кишки или путем метастазирования ретроградным путем из лимфатических узлов пораженной области в люмбальные узлы, а оттуда в яйцевод.

Клиническая картина метастатического рака яйцевода маскируется клиническими проявлениями со стороны основного очага.

Хорионэпителиома яйцеводов может развиваться первично после внематочной беременности или вторично при метастазировании из матки (см. Хорионэпителиома).

Саркома яйцевода является редким новообразованием. Она может развиваться из слизистой оболочки или, что отмечается значительно реже, из мышечного слоя яйцевода. Величина опухоли колеблется от голубино до гусиного яйца. Развиваясь из слизистой оболочки яйцевода, саркома может расти в виде полипа или в виде хрупких разрастаний, напоминающих цветную капусту. Если при этом запаивается ампулярная часть яйцевода, в полости его накапливается серозно-кровянистая или слизистая коричневатая жидкость.

Описаны случаи как двустороннего, так и одностороннего поражения яйцевода.

Саркома яйцевода имеет большую склонность к метастазированию. Метастазы описаны в яичнике, в дугласовом кармане, в сальнике, печени и легких.

Симптомы нехарактерны, а потому обычно диагноз устанавливается при операции.

ОПУХОЛИ СВЯЗОК МАТКИ И КЛЕТЧАТКИ

Первичные опухоли связок матки и клетчатки наблюдаются редко. Чаще они развиваются в широкой связке, на втором месте стоят опухоли круглой связки; имеются лишь единичные описания опухолей других связок.

В широкой связке матки описаны фибромы, фибромиомы, липомы, ганглион-невромы и саркомы, а также ретенционные опухоли, каковыми являются параовариальные кисты и кисты гартнеровского хода.

Сводная мировая статистика фибром и фибромиом широкой связки, опубликованная в 1911 г., насчитывала 185 наблюдений (К. Н. Жмакин).

Фибромиомы широкой связки иногда достигают большой величины (весом до 35 кг), этому способствует обильная их васкуляризация.

По В. А. Покровскому и З. И. Байшевой, в межсвязочных фибромиомах часты дегенеративные изменения: гидрорические изменения, обызвествление, кистозное размягчение, лимфэктазии, аденоматозные образования, слизистое перерождение и в связи с последним образование кистозных полостей.

К. Н. Жмакин описал первичную гиалинизированную миофибромую широкой связки весом в 910 г, размером 11×14 см с рядом полостей внутри нее, выполненных густым слизистым содержимым.

Может наблюдаться и саркоматозное перерождение, причем чаще, чем при другой локализации опухоли; саркоматозное перерождение наблюдалось при фибромиоме широкой связки в 6% случаев.

Располагаясь межсвязочно, эти опухоли неподвижны и обычно принимаются в связи с плотной консистенцией или за фибромиому матки, или за плотные яичниковые опухоли.

Описаны отдельные наблюдения фибромиомы широкой связки, снабженные ножкой. Так, Б. Л. Кунина опубликовала наблюдение фибромиомы широкой связки, величиной с мандарин, связанную длинной ножкой 6 см, исходным местом которой был верхний отдел широкой связки (lig. infundibulo-pelvicum).

Диагноз фибромы и фибромиомы широкой связки весьма затруднителен и уточняется при операции.

Операция нередко осложняется, так как опухоль смещает соседние органы: матку, мочевой пузырь, прямую кишку и мочеточник. Это может привести к повреждению этих органов или к кровотечению из ложа опухоли, обильно снабженного сосудами.

Липомы широкой связки описаны отдельными авторами [А. И. Балашев, Равис (Rawis)].

Кистозная лимфангиома описана Г. И. Довженко в виде кистозной неподвижной опухоли широкой связки. После удаления ее спустя год вновь образовалась кистозидная опухоль в дугласовом пространстве, которая после отсасывания жидкости исчезла.

Штеккель и Нейман (Stoeckel e. Neimann) описали два случая ганглион-нейрофибромы.

В круглой связке отмечаются фибромы, фибромиомы, аденофибромы и саркомы. Опухоли эти могут развиваться в различных отделах круглой связки: внутривнутрибрюшинно, т. е. между маткой и внутренним паховым кольцом, и внебрюшинно; иногда опухоль выпячивается из пахового канала и прощупывается над пупартовой связкой, симулируя грыжу.

В 1928 г. в литературе было опубликовано 122 наблюдения опухолей круглой связки (В. П. Нагорянская). В последующем подобные опухоли наблюдались В. П. Нагорянской, А. А. Календаровым, И. Н. Мешалкиным, Н. В. Жилковым, Н. И. Сорокиным и др. Величина описанных опухолей круглых связок различна: от грецкого ореха до величины матки при доношенной беременности. Т. Е. Карпенко описана опухоль весом 5 кг, Я. М. Ананьевым — 8 кг, Д. М. Церенцяи — около 9 кг.

Распознавание опухолей круглой связки весьма затруднительно. В. П. Нагорянская считает важным для распознавания опухолей круглых связок следующие признаки: 1) расположение опухоли в переднебоковом квадрате малого таза; 2) плотность опухоли; 3) связь опухоли с маткой и тазовой стенкой; 4) стремление опухоли при смещении (в сторону) занимать прежнее положение; 5) болезненность и ощущение напряжения в соответствующем паховом канале при смещении опухоли вверх.

В собственной связке яичника могут развиваться фибромиомы. Р. Шредер наблюдал гиалиново и кистозно перерожденную миому собственной связки яичника, величиной с детскую головку.

Форстер (Vorster) описал фибромиому крестцово-маточной связки (8×5 см) у 41-летней женщины.

Тапфер и Юст (Tapfer u. Just) наблюдали случай капиллярной гемангиомы клетчатки таза в области *cavum Retzii*, величина опухоли была с головку ребенка.

Ю. И. Рудневский и Е. А. Сигалова описали мягкую фиброму, величиной 74×56×24 см, весом 42 кг. Опухоль располагалась забрюшинно, исходила из малого таза и была интимно связана забрюшинно с маткой.

Представляет интерес наблюдавшаяся в Ростовской клинике больная с забрюшинной саркомой малого таза со слизистым перерождением.

Больная Ф., 20 лет, поступила в клинику 2/VI 1956 г. по поводу «фибромиомы матки».

При операции по вскрытии брюшной полости было обнаружено следующее: «Матка увеличена соответственно 8 неделям беременности, сосуды расширены, яичники и трубы без патологических изменений. За маткой, выполняя всю крестцовую впадину и спускаясь к тазовому дну, расположена забрюшинно плотная, бугристая опухоль размером 15×20 см».

После рассечения брюшины опухоль легко вылучена.

Брюшная рана зашита послойно. Произведена операция искусственного аборта. При гистологическом исследовании была установлена саркома со слизистым перерождением.

ГЛАВА IX

ЭНДОМЕТРИОЗ

Г. Е. ГОФМАН

Эндометриоз, или эндометроидная гетеротопия, представляет своеобразное разрастание ткани, которая по своему морфологическому строению сходна со слизистой оболочкой матки.

В биологическом и клиническом отношении заслуживает внимания способность эндометроидной ткани подвергаться в той или иной степени, аналогично слизистой оболочки матки, циклическим менструальным изменениям, давать децидуальную реакцию и атрофироваться в период менопаузы или после кастрации. Эттинген (Oettingen) утверждает, что только те эпителиальные разрастания можно принимать за эндометроидные гетеротопии, в которых можно установить участие их в менструальных циклах.

Гетеротопические разрастания эпителия типа эндометрия встречаются в различных органах женщины. Эндометроидные гетеротопии встречаются как внутри мышечной стенки матки — внутренний эндометриоз или аденомиоз (*endometriosis s. adenomyosis interna*), так и вне ее — наружный эндометриоз или аденомиоз (*endometriosis s. adenomyosis externa*).

В громадном большинстве случаев эндометроидные гетеротопии встречаются в половых органах или в органах и тканях топографически к ним близких.

Наружный эндометриоз встречается в трубах и яичниках (шоколадные кисты). Эндометроидные разрастания наблюдаются в *septum gestovaginale*, на брюшине малого таза, в стенке мочевого пузыря, мочеточниках, кишечнике, паховой области, пупке, рубцах, на конечностях и т. д. (рис. 128).

Эндометриоз считали редким заболеванием, и распознавание его было весьма затруднено. Обычно его обнаруживали патологоанатомы в органах, удаленных при оперативных вмешательствах и на секциях.

После работ Сэмпсона (Sampson) сообщения о клинически распознанных эндометриозах встречаются нередко (Р. Изральсон, Л. И. Костина, И. Копылова, Б. М. Максимович, Е. М. Шварцман, М. И. Шейнис, М. Шпирт, В. А. Покровский и Е. Б. Лобач-Жученко, С. В. Рыжов, С. Е. Арон, Г. Е. Гофман и др.).

Еверт (Javert) в течение 1933—1950 гг. встретил эндометриоз у 5,6% гинекологических больных, а с 1947 г. — у 9,91% больных. Коунселлер

(Counsellor) сообщил о 884 наблюдениях эндометриоза. По материалам Витебской гинекологической клиники за 10 лет, эндометриоз был отмечен в 6% случаев всех чревосечений и в 20% случаев трубной беременности. Туруннен (Turunen) отмечает рост гетеротопий и подчеркивает, что эндометриоз по частоте среди гинекологических заболеваний занимает третье место (после воспалительных заболеваний и миом).

Этиология и патогенез

Обнаружение элементов эндометрия в миоматозных узлах послужило толчком к изучению аденомиом, но, к сожалению, происхождение их до сих пор окончательно не выяснено.

Для объяснения происхождения эндометриодных гетеротопий предложено несколько теорий, но ни одна из них не является общепризнанной. Сначала преобладали две теории: эмбриональная Реклингаузена и серозо-эпителиальная теория Н. С. Иванова.

Согласно эмбриональной теории Реклингаузена (1896), зачатки эндометриодных гетеротопий образуются в периоде внутриутробного развития плода и происходят из первичной почки и остатков вольфовых ходов. Другие авторы [Коссманн (Kossmann), Шикеле и др.] считают, что эндометриодные гетеротопии образуются из остатков мюллеровых ходов. Надо согласиться с точкой зрения К. П. Улезко-Строгановой и Керера (Kehrer), что эмбриональное происхождение эндометриодных гетеротопий встречается редко.

Н. С. Иванов (1897) доказал возможность образования железистых включений путем метаплазии серозного покрова брюшины. Эту точку зрения поддерживал Мейер (Meyer). Некоторые же авторы [К. П. Улезко-Строганова, Чиари, Любарш, Гене, Шредер (Chiari, Lubarsch, Hoehne, Schröder) и др.] приписывают воспалительным процессам главную роль в возникновении эндометриодных гетеротопий, считая, что воспалительный процесс является доминирующей причиной эндометриодных разрастаний. К. П. Улезко-Строганова полагала, что эндометриоз в трубах обязан своим происхождением главным образом воспалительным процессам и считала, что эндометриодные гетеротопии могут развиваться за счет железистого эпителия эндометрия, из мезотелия брюшины путем метаплазии, а также из эмбриональных остатков.

Гормональная теория, предложенная Ламом (Lahm), пользуется поддержкой многих авторов. Правда, теория эта не получила всеобщего признания; к числу ее противников относятся Гальбан (Halban), Сэмпсон и др.

Обратное развитие эндометриодных гетеротопий после климакса или кастрации указывает на связь их с функцией яичника; по-видимому, возникновение железистых образований может быть на почве нарушения гормональной деятельности яичника.

Несомненно, во многих случаях выступает связь и зависимость между проявлениями эндометриодных гетеротопий и функцией эндокринного аппарата. Однако обратное развитие эндометриодных разрастаний в период менопаузы некоторыми авторами оспаривается. Известны случаи, когда эндометриоз начинается в климактерическом возрасте и развивается после наступления менопаузы.

Остается невыясненной причина очагового развития эндометриоза. Надо полагать, что существуют какие-то дополнительные факторы местного характера, способствующие разрастанию железистых образований.

Этими дополнительными факторами могут быть диспластические, дизонтогенетические и другие процессы.

Большое распространение получила теория Сэмпсона. По этой теории эндометриодная гетеротопия происходит из обрывков слизистой оболочки матки, которые во время менструации могут попасть в трубу (ретроградным путем) и имплантироваться не только в трубе, но и на любом участке брюшины и органов брюшной полости. Для подтверждения этой теории необходимо убедиться в возможности ретроградного поступления менструальных выделений в брюшную полость, а также доказать возможность прививки эндометрия. Возможно, что для попадания в трубы частиц эндометрия имеют значение такие механические моменты, как би-мануальное исследование, выскабливание матки и т. п.

Гальбан допускает возможность переноса элементов слизистой оболочки матки лимфатическим путем. Эта точка зрения малоубедительна, так как до сих пор ни один исследователь не обнаружил элементов эндометрия в лимфатических сосудах.

Теорию Сэмпсона опровергают сообщения Скотта и Те Линде (Scott a. Te Linde) об эндометриозах, наблюдавшихся ими при повторных чревосечениях через много лет (до 26 лет) после сальпингэктомий, вследствие которых был закрыт транспортный путь из матки в брюшную полость.

Приходится констатировать, что фактически конкурируют две теории. Одна из них связывает происхождение эндометриодных гетеротопий с фетальным периодом жизни организма, другая — с постнатальным периодом, возникающим под влиянием того или иного процесса. Горалек (Nogalek) считает, что для возникновения эндометриоза должны быть токсикоинфекционные (туберкулез легких или брюшины в детском и пубертатном возрасте) или диспластические раздражения; возможно, играют роль раздражения, связанные с нарушением метаболизма гормонов, стимулирующие развитие эндометриодных разрастаний.

К сожалению, все эти теории не дают удовлетворительного объяснения. До сих пор не выяснена роль центральной нервной системы и ее высшего отдела — коры головного мозга, которая имеет огромное значение в возникновении пролиферативных, гиперпластических процессов в организме.

Вопросы этиологии и патогенеза эндометриодных гетеротопий ждут еще своего разрешения.

Патологическая анатомия

При **внутреннем эндометриозе** (внутреннем аденомиозе) стенка матки диффузно уплотнена, утолщена, в особенности в области трубных углов (А. Э. Мандельштам, А. И. Осякина). Железистые разрастания пронизывают мускулатуру матки, чаще располагаются ближе к базальному слою эндометрия. Иногда разрастания могут ограничиться отдельным обособленным участком, в результате получается отграниченная опухоль — аденомиома в прямом смысле слова. Чистые аденомиомы, т. е. хорошо отграниченные опухоли, встречаются чрезвычайно редко.

Нередко эндометриоз исходит из задней стенки шейки матки и имеет вид субсерозного миоматозного узла; иногда плотные мозолистые утолщения на шейке матки интимно спаяны с прямой кишкой. Железистые включения встречаются в субмукозных миомах, в то время как в интерстициальных миомах отмечаются крайне редко. В субсерозных миомах

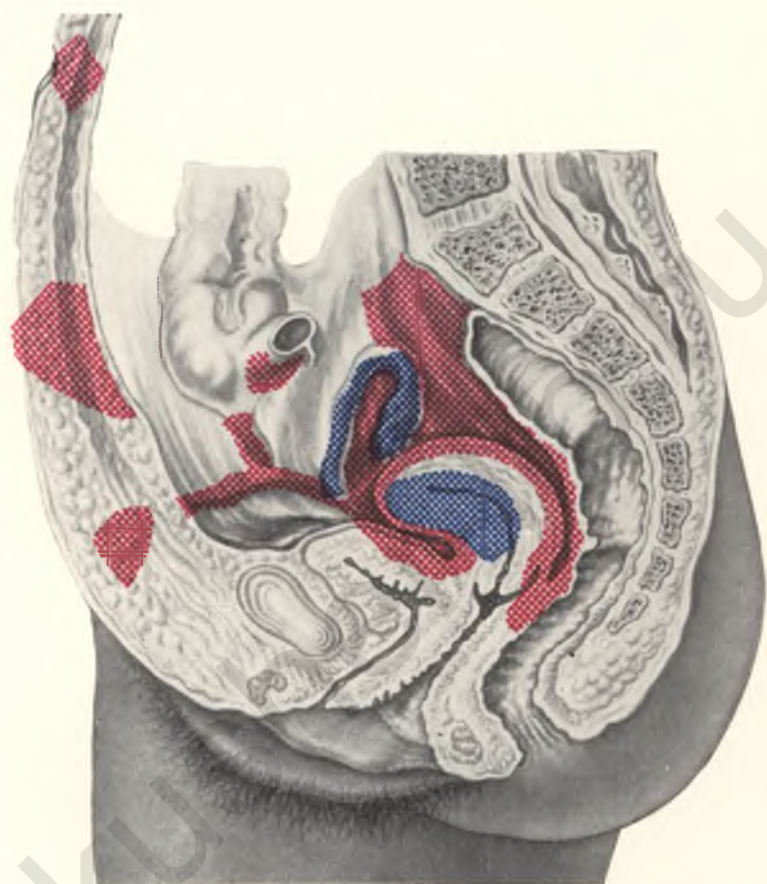


Рис. 128. Локализация эндометриозов. Синим цветом обозначен внутренний эндометриоз, красным — наружный эндометриоз.

чаще встречаются железистые включения. Альбрехт (Albrecht) считает, что железистые включения в этих случаях являются результатом воспалительного процесса серозного покрова.

При внутреннем эндометриозе матка диффузно увеличена и иногда достигает значительной величины (рис. 129, 130).

На разрезе стенки матки заметно утолщены. При микроскопическом исследовании в толще ее заложены железистые полости разнообразной величины и формы (округлой или удлиненной) с прозрачным или темным (кровянистым) содержимым. Редко железистые разрастания могут быть весьма многочисленными. В некоторых случаях они превращаются в небольшие кистозные образования с дегтеобразной или шоколадной массой (рис. 131).



Рис. 129. Эндометриоз задней стенки матки (малое увеличение).

Цилиндрический эпителий в железистых полостях чаще уплощен, до кубического. В толще мышечной стенки видны отдельные островки, гнезда, со-

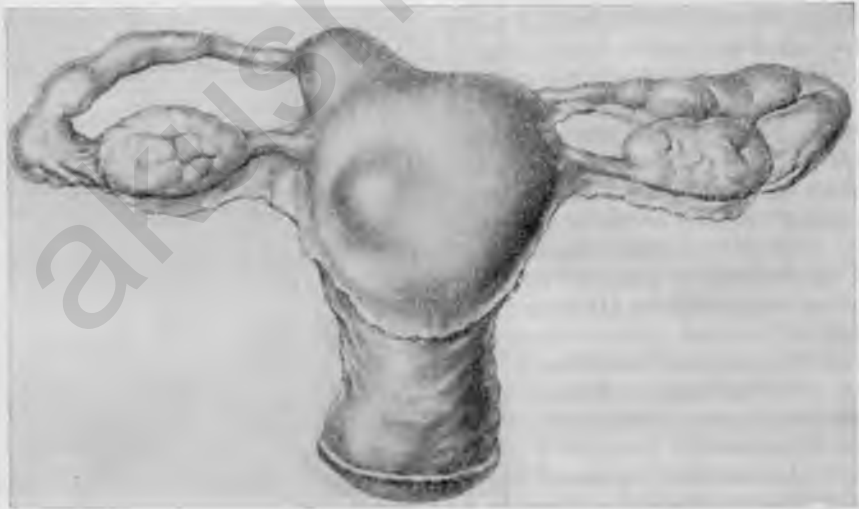


Рис. 130. Эндометриоз в области рогов матки и труб.

стоящие из стромы, богатой клетками лимфоидного типа (цитогенная ткань), и железистых полостей и трубочек. Железистые включения имеют вид поперечно срезанных трубочек или же представляют собой как бы полос-

ти с включениями эритроцитов и клеточным распадом. Строма состоит из нежных волоконцев соединительной ткани,

в которой заключены многочисленные клетки лимфоидного типа. Количество так называемой цитогенной ткани вокруг железистых полостей различное.

Наружный эндометриоз

Эндометриоз трубы наблюдается в виде небольших уплотненных узлов, чаще всего в истмической части трубы (рис. 132).

Некоторые авторы [Раппи, Петри (Ranney, Petri)] различают эндометриодное состояние трубы, эндометриоз и эндометриому трубы. Гайм (Heim) считает, что при эндометриодном состоянии трубы слизистая оболочка ее более или менее напоминает слизистую оболочку матки; при эндометриозах слизистая оболочка трубы по своему строению совпадает



Рис. 131. Островки желез внутри гиперплазированной мускулатуры матки (малое увеличение).

ет со слизистой оболочкой матки; при эндометриоме речь идет [З. Манкин, М. Шпирт, Блесман (Blesmann)] об опухолевидной форме эндометриоза.

При эндометриозе трубы (рис. 133) утолщены, извиты, удлинены, с многочисленными спайками и сращениями. Посредко трубы представляют замкнутые полости — мешотчатые образования с кровянистым содержимым (haematosalpinx).

При микроскопическом исследовании обнаруживается, что железистые гетеротопии нередко распространяются на всю толщу стенок трубы, но преобладают в мышечном слое и в незначительном количестве под серозным покровом (Г. Е. Гофман).

Железистые образования встречаются в самых разнообразных и причудливых формах: в виде узких трубок, вытянутых и изогнутых, или

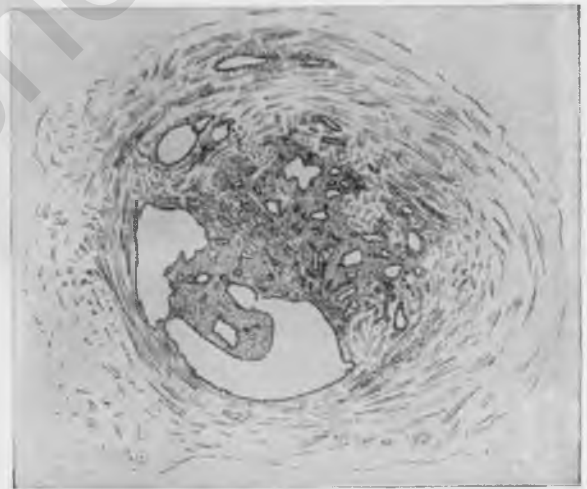


Рис. 132. Эндометриоз истмической части трубы при миоматозной матке (малое увеличение).

большого размера полостей, выстланных прослойками эпителия и наполненных слизью, кровью или слущенным эпителием.

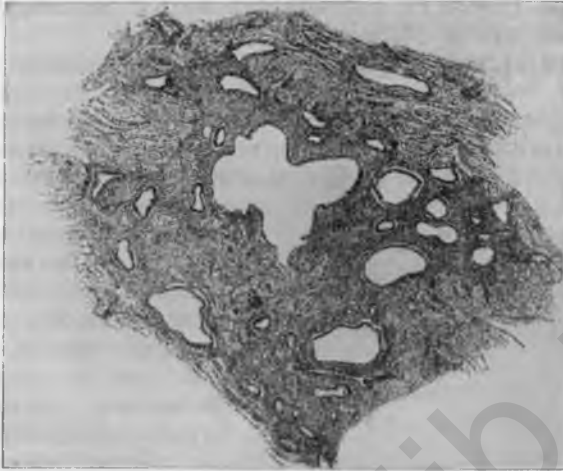


Рис. 133. Эндометриоз трубы. Расширенные железы, выстланные уплощенным цилиндрическим эпителием (по Лаксу, малое увеличение).

В некоторых случаях можно проследить углубление железистых ходов в толщу мышечной стенки трубы до серозного покрова. Иногда просвет трубы особенно в интрамуральном отделе вследствие воспалительного процесса деформирован и его с трудом можно отличить от железистых образований. Местами сохраняются признаки воспалительного процесса: мелкоклеточная инфильтрация вокруг сосудов или в толще стенки трубы, редко и вокруг железистых разрастаний.



Рис. 134. Эндометриоз яичника. Широкая полоса эндометриозной ткани с переходом эпителия в кубический (по Лаксу, малое увеличение).

При трубной беременности эндометриозные гетеротопии встречаются довольно часто (по данным Витебской акушерско-гинекологической клиники, 20% от общего количества исследованных труб).

Шенгольц (Schönholz), Гене наблюдали эндометриозную гетеротопию в одной трубе при наличии беременности в другой. А. И. Осякина-Рождественская считает эндометриоз частым этиологическим моментом трубной беременности. Эндометриоз слизи-

стой оболочки трубы иногда может способствовать возникновению трубной беременности.

Эндометриоз яичника (рис. 134) встречается в виде мелких или крупных (до 15—20 см в диаметре) кист с дегтеобразным содержанием [шоколадные кисты (Schokoladencysten)].

Нередко при эндометриозе яичников образуются плотные конгломератные опухоли, состоящие из спаянных между собой придатков матки с плотными, плоскостными сращениями с париетальной брюшиной и сальником. Разделение этих сращений может представить значительные трудности. Эндометриодные гетеротопии на брюшине реагируют на циклические менструальные импульсы и часто сопровождаются внутрибрюшными кровоизлияниями с образованием «шоколадных» кист (рис. 135), что влечет за собой развитие новых сращений, спаек с инфильтрацией крестцово-маточных связок и брюшины дугласова пространства.



Рис. 135. Стенка эндометриодной кисты яичника, цилиндрический эпителий, местами переходящий в кубический, цитотенная строма (малое увеличение).

На внутренней поверхности таких кист можно обнаружить уплотненные участки ткани (даже обызвествленные), которые при микроскопическом исследовании оказываются включениями, сходными по своему строению со слизистой оболочкой матки (А. Куликовская).

Горалек считает, что при эндометриозе яичников имеет место реакция его активной мезенхимы. Иногда, по его мнению «менструирует» активная мезенхима прямо в паренхиме яичника, оставляя только зерна гемосидерина или большее или

меньшее количество крови. Нередко в окружности этих кровоизлияний развивается эндометриодная ткань, которая в дальнейшем может дифференцироваться с образованием желез.

При эндометриозе влагалища, ректально-влагалищной (В. А. Покровский и Е. П. Лобач-Жученко, В. Накаряков) или пузырно-влагалищной перегородки определяются плотные, бугристые узелки разной величины и формы (рис. 136, 137). В заднем своде может наблюдаться плотный, почти одеревенелый инфильтрат, который значительно увеличивается и становится «мягче» во время менструаций.

При эндометриозе влагалища можно обнаружить в стенке его то небольшой, то более крупный узел, интимно связанный с прямой кишкой. На слизистой оболочке заднего свода видны отдельные синие (кровяные) точки — «спящие глазки». Слизистая оболочка влагалища на месте этих «глазков» во время менструации приобретает более темную фиолетовую окраску.

Аналогичные изменения можно обнаружить при эндометриозе послеоперационных рубцов (О. Яковлева, М. Г. Гольд-

штейн) или пупка (рис. 138), где определяется плотный инфильтрат, приобретающий синюшную окраску во время менструации. Иногда в подобных случаях регулярно появляются (из пупка или рубца) кровавистые выделения во время менструаций.

Клиническое течение и симптоматология

Эндометриозные гетеротопии обнаруживаются преимущественно у женщин в возрасте 30—50 лет, но встречаются и у женщин более старшего возраста. Эндометриоз представляет в общем доброкачественный процесс и только в исключительно редких случаях принимает злокачественный характер.

Клиническая картина эндометриоза крайне разнообразна и не характерна. Множественность локализаций эндометриозных очагов обуславливает наряду с типичными, им одним свойственными симптомами и другие жалобы, вызванные нарушением деятельности того или иного органа. Эндометриоз чаще встречается у перожавших женщин. Важнейшими жалобами больных являются резкие боли (альгодисменорея) и значительные кровопотери во время менструаций.

Резкие боли нередко появляются за 1—2 дня до менструаций, могут продержаться и в течение всей менструации. Невыносимые боли внизу живота иногда сопровождаются тошнотой и рвотой, в особенности при наличии внутрибрюшинного эндометриоза.

В зависимости от локализации и распространенности эндометриоза варьирует характер и интенсивность болей. Некоторые больные отмечают ощущение тяжести, ноющие, тянущие боли внизу живота. При обширных внутрибрюшинных эндометриозных разрастаниях и вовлечении прямой кишки или *septi recto-vaginalis* появляются боли при дефекации и при половых сношениях. Узлы на брюшине дугласова пространства и на передней стенке прямой кишки резко чувствительны при давлении.

Значительное увеличение кровопотери (гиперменорея) или продолжительности менструации (полименорея) — характерная жалоба больных эндометриозом матки. Продолжительные и обильные кровопотери обескровливают больных; процент гемоглобина значительно снижается. Эндометриоз может в течение длительного времени не вызывать никаких

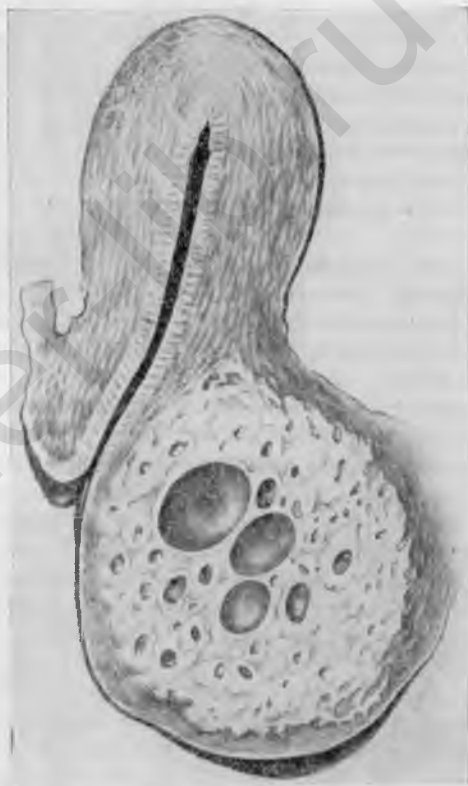


Рис. 136. Ретроцервикальный эндометриоз.



Рис. 137. Ретроцервикальный эндометриоз с погружением в стенку прямой кишки.



Рис. 138. Эндометриоз в рубце брюшной стенки (малое увеличение).

расстройств, но может иметь и тенденцию к быстрому росту, инфильтрируя окружающие ткани и органы.

В хирургической клинике ЦИУ наблюдалась больная 23 лет, у которой эндометриоз в дугласовом пространстве настолько инфильтрировал стенку прямой кишки и резко сузил ее просвет, что наступили явления непроходимости, послужившие основанием для резекции кишки (акад. В. Р. Брайцев).

У некоторых больных имеются жалобы на первичное или вторичное бесплодие [Мекей (Maskey), Мак-Гуген (MacGoogan)]. Заболеванию часто предшествует длительный период стерильности. Нередко больные жалуются на диспареунию, боль при половых сношениях.

Распознавание

Диагноз эндометриoidных гетеротопий в большинстве случаев ставится только предположительно. Анамнез дает достаточно опорных пунктов для предположительного диагноза. При тщательном, скрупулезно собранном анамнезе распознавание эндометриoidных гетеротопий значительно облегчается. Появление альгодисменорей у больной (до того менструации были нормальные), обильных и длительных менструаций является основанием для тщательного клинического обследования.

Наличие увеличенной, плотной матки или небольших плотных узлов в области трубных углов матки или узлов на задней стенке шейки матки (при соответствующем анамнезе), чувствительных при пальпации, может служить основанием для подозрения эндометриoidных разрастаний. Матка обычно находится в *retroversio*, ограниченно подвижна. Весьма важно для уточнения диагноза динамическое наблюдение за больной. Повторное исследование до и после менструаций способствует распознаванию внутреннего эндометриоза: значительное увеличение матки перед менструацией и уменьшение ее после окончания менструаций является характерным признаком эндометриоза матки.

В некоторых случаях метросальпингография может иногда облегчить распознавание эндометриоза. На рентгенограмме в подобных случаях иногда удается отметить проникновение контрастной массы в расширенные железы, погружившиеся в толщу мышечного слоя [М. М. Абрамова, Эрсле (Erbslöh)].

Эндометриоз приходится дифференцировать с раком тела матки; последний может быть распознан при выскабливании слизистой оболочки тела матки. При внутреннем эндометриозе слизистая оболочка матки может быть не изменена или соответствует по гистологической картине геморрагической метропатии, нередко сопутствующей эндометриозу матки.

При эндометриозе *septi recto-vaginalis* и брюшины дугласова пространства данные влагиаличного и ректального исследования могут быть достаточно характерными. Наличие плотного, порой мелкобугристого инфильтрата, нередко опоясывающего прямую кишку (но не проникающего, не изъязвляющего ее слизистую оболочку), характерно для эндометриоза (В. Накаряков). Боли внизу живота только во время менструаций, увеличение размеров инфильтрата перед менструацией и уменьшение его после нее говорят за эндометриоз. Отсутствие крови в кале и результат ректороманоскопии, подтверждающей нормальное состояние слизистой оболочки кишки, являются весьма важными данными для исключения рака прямой кишки.

При наличии эндометриодных разрастаний на брюшине дугласова пространства определяются узелки разной величины (от зерна до лесного ореха и больше), резко чувствительные при давлении. Распознавание этой формы эндометриоза может встретить большие затруднения. Следует иметь в виду возможность туберкулеза. При туберкулезном поражении брюшины общее состояние больных хуже из-за значительной интоксикации; может быть асцит; в анамнезе туберкулез других органов (легких, костно-суставной и др.), иногда аменорея или ациклические кровотечения; имеются изменения со стороны крови: ускоренная РОЭ, лейкоцитоз, иногда лейкопения (при большой интоксикации и ареактивности организма).

При подозрении на метастатический рак в тазовой брюшине следует произвести исследование желудочного сока, рентгеноскопию для исключения рака желудочно-кишечного тракта.

При эндометриозе влагалища пальпаторно и визуально определяются в заднем своде небольшие (величиной с зерно) узелки. Во время менструации они приобретают синюшную или красно-фиолетовую окраску и напоминают геморрагические пузырьки, иногда просвечивающие синеватым или фиолетовым цветом. Характерный вид их во время менструации является обычно достаточным для правильного диагноза.

Дифференциальный диагноз между эндометриозом и раком влагалищной стенки при подозрительной картине разрешается с помощью биопсии.

Эндометриоз яичников распознается труднее. Обычно определяется конгломератная опухоль, одно- или двусторонняя, ограниченно смещающаяся, нередко достигающая значительных размеров. Консистенция опухоли в разных ее частях неодинакова: от мягкой, эластической до плотной, бугристой. Сзади опухоли в малом тазу может быть плотный инфильтрат, симулирующий перипараметрит. Подобная опухоль может быть при хроническом воспалительном процессе придатков матки (гонорейной или туберкулезной этиологии), при доброкачественной кистоме и раковом новообразовании яичника.

Отсутствие в анамнезе указаний на перенесенные в прошлом острое заболевание после родов или аборта или восходящей гонореи заставляет весьма внимательно отнестись к жалобам больной, особенно при появившихся резких дисменорейных явлениях. Если при наблюдении за больной отмечается увеличение опухоли придатков матки (несмотря на проводимое физиотерапевтическое лечение) при нормальной температуре тела, отсутствии лейкоцитоза в крови и нормальной РОЭ, следует заподозрить внутривнутрибрюшинный эндометриоз. Часто не исключается возможность хронического воспаления придатков матки туберкулезной этиологии в сочетании с эндометриозом яичников.

Не всегда легко исключить кистомы или рак яичников. При кистомах опухоль обычно подвижна (если в анамнезе нет указаний на перекручивание ножки), за исключением случаев их интралигаментарного расположения. Боли при кистомах бывают реже и не связаны с менструацией. С уверенностью отказаться от возможности рака яичника нелегко; при запущенных формах злокачественных новообразований яичника часто встречается асцит. При всяком сомнении в характере содержимого придатковых опухолей следует всегда предпочесть чревосечение для уточнения диагноза.

При эндометриозе в области рубца (Е. Г. Степанова) или свища после перенесенного чревосечения, сопровождавшегося вскрытием полости

матки, диагноз значительно облегчается; в подобных случаях нередко регулярно из свища во время менструаций выделяется кровянистая жидкость.

Распознавание других редко встречающихся локализаций эндометриоза возможно только путем биопсии.

Лечение и профилактика

Как мы уже указывали, эндометриоз является доброкачественным процессом и только в редких случаях принимает злокачественный характер, поэтому наличие эндометриоза не всегда диктует необходимость той или иной терапии. Нередко эндометриоз обнаруживается случайно (при операциях по другим показаниям, например при внематочной беременности и др.). Резко выраженная альгодисменорея или гипер-полименорея побуждают больных обратиться к врачу.

Терапия зависит от распространенности процесса и тяжести симптомов.

При выборе терапии необходимо учитывать возраст больных. У молодых женщин часто прибегают к симптоматическому лечению. При меноррагиях уместны все препараты, широко применяемые для сокращения гладкой мускулатуры матки (спорынья, питуитрин, маммофизин и др.), ионофорез с хлористым кальцием (с влагалитным электродом), если имеется эндометриоз в комбинации с воспалительным процессом. В климактерическом возрасте следует шире пользоваться ионофорезом (тоже с влагалитным электродом) с йодистым калием, который угнетающе действует на фолликулярный аппарат яичника. Всякие тепловые процедуры, гипертермия (диатермия, грязелечение и т. п.) противопоказаны, так как, вызывая гиперемия органов малого таза, могут стимулировать рост и развитие эндометриозных разрастаний.

В климактерическом возрасте можно применять андрогенные гормоны; некоторые авторы рекомендуют массивные дозы эстрогенов [Кук (Cooke)]; большие дозы этих препаратов угнетают выделение фолликулостимулирующего гормона гипофиза и тем самым подавляют функцию яичников.

Гормональная терапия должна применяться с большой осторожностью; необходимо помнить о возможности проявления врилизма при применении массивных доз андрогенов. Также не исключена возможность расстройства менструальной функции и появления дисфункциональных маточных кровотечений, в особенности при злоупотреблении массивными дозами эстрогенных гормонов или при несвоевременном (без учета менструального цикла) и беспорядочном их применении.

Рентгенотерапия при эндометриозе матки находит применение у женщин в возрасте старше 45 лет. Облучение области яичников (яичниковая доза) дает терапевтический эффект. Менструации и сопряженные с ними обильные кровотечения и боли прекращаются. Дальнейшее развитие эндометриоза останавливается, а при наступлении менопаузы эндометриозные гетеротопии у некоторых больных подвергаются обратному развитию.

У молодых женщин рентгенотерапия противопоказана. У этих больных при эндометриозе тела матки, сопровождающемся альгодисменореей и меноррагиями, не поддающимися симптоматическому воздействию, показана операция — ампутация или экстирпация матки (в зависимости от локализации эндометриоза и состояния шейки матки).

Оперативное лечение должно применяться при эндометриозе яичников. Большие конгломератные опухоли придатков с многочисленными плотными сращениями с окружающими органами вызывают у больных постоянные, ноющие, тянущие боли внизу живота и после наступления менопаузы. Смещения органов малого таза в брюшной полости, ограничение их подвижности ведет к непрекращающимся болям, не поддающимся другому лечению, кроме хирургического. Операции при внутрибрюшинных эндометриодных разрастаниях могут оказаться технически трудными и сложными и требуют хирургического опыта.

При эндометриозе влагалищно-прямокишечной клетчатки, характеризующемся резкими болями или стенозированием прямой кишки (Г. Земан), показано хирургическое лечение (Л. К. Савицкая).

Терапия других локализаций эндометриодных разрастаний (в мочевом пузыре, мочеточниках и т. д.) зависит от жалоб больных и объективных расстройств.

Профилактика эндометриозов затруднена, так как до сих пор окончательно не выяснены этиология и патогенез этого заболевания. Профилактика и правильное лечение туберкулеза брюшины в детском и пубертатном возрасте до известной степени являются и профилактикой эндометриоза. Влагалищное исследование больных должно быть бережным, необходимо избегать исследования во время менструации, излишнего травмирования при зондировании, выскабливании, продувании труб и метросальпингографии. При операциях на матке (кесарево сечение, вентрофиксация, вылущение узлов) следует соблюдать осторожность во избежание трансплантации клеток эндометрия в операционную рану.

ЛИТЕРАТУРА

- К главе I. Опухоли наружных половых органов и влагалища
- Бибчук Л. С. Два случая фибромиомы влагалища. Медицинская мысль, 1929, 5, 4, 93—96.
- Богоров И. П. О саркоме влагалища у детей. Сборник работ членов Ленинградского акушерско-гинекологического общества за время войны и блокады. Л., 1945, 2, 128—131.
- Борима Т. В. Гемангиомы женских половых органов. Акушерство и гинекология, 1956, 5, 70—71.
- Брауде И. Л. Оперативная гинекология. Медгиз, 1959.
- Брауде И. Л., Малиновский М. С., Серебров А. И. Неоперативная гинекология. М., 1957.
- Выдрин М. Л. Болезни влагалища. В кн.: Л. А. Кривский. Руководство по женским болезням. Л., 1927, 721—734.
- Глаз Д. Ф. К казуистике больших фибромиом влагалища, осложненных беременностью. Журнал акушерства и женских болезней, 1916, 31, 3—4, 298—308.
- Горалек Ф. Ангиофибробластома вульвы. Акушерство и гинекология, 1956, 4 (реф.), стр. 90.
- Горизонтов Н. И. Болезни наружных половых органов. В кн.: Л. А. Кривский. Руководство по женским болезням. Л., 1927, 673—720.
- Грабченко И. М. Рак вульвы по материалу онкологического института. Журнал акушерства и женских болезней, 1933, 44, 1, 33—42.
- Григорович А. Р. Случай Fibrosarcoma vulvae. Журнал акушерства и женских болезней, 1905, 19, 4, 428—439.
- Груздев В. С. Гинекология. Казань, 1922.
- Груздев В. С. О фибромиомах рукава. Врач, 1900, 21, 8, 225—227; 9, 263—268; 10, 292—297.
- Дешевило И. Я. Рак вульвы по материалам Акушерско-гинекологической клиники В. С. Груздева за время с 1901 по 1931 г. Труды Казанского медицинского института. Казань, 1935, 4, 77—86.
- Дорош Г. И. Редкий случай лиомы большой срамной губы. Гинекология и акушерство, 1925, 2, 156—157.
- Евнин И. А. Первичный рак влагалища. Акушерство и гинекология, 1939, 7, 48—52.
- Кватер Е. И. Гормональная диагностика и терапия в акушерстве и гинекологии. М., 1956.
- Крастина Э. М. Случай рака влагалища при беременности. Вестник рентгенологии и радиологии, 1955, 3, 101—102.
- Кротова Л. И. Два случая меланомы наружных половых органов. Акушерство и гинекология, 1957, 1, 120—121.
- Курдиновский Е. М. Краткий курс патологической гистологии женской половой сферы. СПб. 1910.
- Лазуркина В. Д. Комбинированная терапия первичной саркомы влагалища. Вестник рентгенологии и радиологии, 1956, 4, 74—75.
- Ломинато П. Ф. К методике оперативного вмешательства при кистах наружных половых органов у женщины. Акушерство и гинекология, 1941, 4, 58—60.
- Мелкумян А. А. Редкий случай миксофибромы половой губы. Акушерство и гинекология, 1956, 1, 82.
- Никольская А. А. К вопросу о фибромиомах влагалища. Акушерство и гинекология, 1947, 5, 56—57.
- Оболенская Н. А. К вопросу о саркоме наружных половых органов женщины и ее лечении. Журнал акушерства и женских болезней, 1915, 5—6, 457—464.

- Окинчиц Л. Л. К казуистике заболеваний женских наружных половых органов. Журнал акушерства и женских болезней, 1905, 19, 2, 220—224.
- Петров Н. Н. Профилактика рака и предраковых заболеваний. В кн.: Руководство по общей онкологии. Л., 1958, стр. 323—337.
- Питиримова Е. К. Случай огромной опухоли (фибролипомы) наружных половых органов женщины. Гинекология и акушерство, 1925, 2, 158—161.
- Пластунов В. А. Случай слоновости наружных половых органов. Акушерство и гинекология, 1952, 6, 81—82.
- Пытель А. Я. О кистозных образованиях вульвы. Гинекология и акушерство, 1933, 6, 78—79.
- Роговенко С. С. Рак влагалища. М., 1954.
- Серебров А. И. Рак матки. Л., 1957.
- Сусол С. Ф. Случай саркомы влагалища у одиннадцатимесячного ребенка. Советская медицина, 1949, 9, 29.
- Ташаева А. Г. Случай слоновости вульвы. Акушерство и гинекология, 1956, 5, 73—75.
- Тарла Б. С. Случай фибромы наружных половых частей. Гинекология и акушерство, 1927, 3, 262—264.
- Улезко-Строганова К. П. Нормальная и патологическая анатомия и гистология женских половых органов. М., 1939.
- Федоров В. П. К казуистике саркомы наружных половых органов. Журнал акушерства и женских болезней, 1905, 19, 2, 226—244.
- Цейтлин Ю. Г. Случай меланосаркомы vulvae. Врачебная газета, 1903, 45, 1082—1083.
- Шинкин В. Н. К вопросу о редких опухолях наружных женских половых органов. Гинекология и акушерство, 1928, 2, 219—224.
- Шредер Р. Учебник гинекологии. М.—Л., 1930.
- Эдельберг Г. В. Рак влагалища. В кн.: Ранняя диагностика рака. М., 1948, стр. 206—210.
- Boschan. Melanoblastom der Vulva. Zbl. Gynäk., 1957, 79, 796—797.
- Labhardt A. Die Erkrankungen der Scheide. В кн.: Biologie und Pathologie des Weibes. Hrsg. von L. Seith u. A. Amriech. Berlin—München, 1955, 4, 1, 53—101.
- Lax H. Histologischer Atlas gynäkologischer Erkrankungen. Leipzig, 1956.
- Martius H. Die gynäkologischen Operationen. Stuttgart, 1960.
- Reiffenstuhel G. Beitrag zum Sarkom der Vagina. Zbl. f. Gynäk., 1956, 78, 1424—1428.
- Spickmann F. Primärer Myosarkom der Scheide. Zbl. Gyn., 1944, 3, 134.
- Schröder R. Выступл. на обществе. Zbl. f. Gynäk., 1956, 78, 1685.

К главе II. Фибромиомы матки

- Агаронов А. М. Основной обмен при фибромиомах матки. Гинекология и акушерство, 1930, 2, 204—211.
- Александров М. С. Хирургическое лечение фибромиом матки. М., 1958.
- Архангельский Б. А. К терапии фибромиом матки. Акушерство и гинекология, 1948, 4, 9—11.
- Блонский И. К вопросу о развитии миом матки. Дисс. СПб, 1889.
- Брауде И. Л. О лечении фибромиомы матки. Советская медицина, 1948, 9, 21—23.
- Гаджи-Касимов М. Оперативный метод в терапии некоторых гинекологических заболеваний. Баку, 1938.
- Гамбаров Г. Р. О выборе способа лечения при фибромиомах матки. Труды 8-го съезда акушеров и гинекологов. Киев, 1930, 27—45.
- Гиммельфарб Г. И. О тяжелых кровотечениях в полость брюшины при миомах матки. Современная медицина, 1921, 1, 8—13.
- Гинекология. Под ред. М. С. Малиновского. М., 1957.
- Гительсон Ю. Э. Состояние слизистой матки при фибромиомах. М., 1940.
- Глазунов М. Ф. Общая морфология опухолей. В кн.: Злокачественные опухоли. Под ред. Н. Н. Петрова, Л., 1947, 1, 109—126.
- Глазунов М. Ф. Гистогенез опухолей. В кн.: Злокачественные опухоли. Под ред. Н. Н. Петрова, Л., 1947, 1, 127—147.
- Глазунов М. А. Классификация и номенклатура опухолей и опухолеподобных процессов. В кн.: Злокачественные опухоли. Под ред. Н. Н. Петрова, Л., 1947, 1, 148—180.
- Гофман А. И. О внутрибрюшинных кровотечениях при фибромиомах матки. Журнал акушерства и женских болезней, 1927, 38, 57—68.

- Гранат Л. Н. Беременность, роды и послеродовой период при фибромиомах матки. Дисс. канд. Л., 1945.
- Гордеева А. М. Редкий случай перекручивания матки при наличии в ней внутриматочной фибромиомы. Акушерство и гинекология, 1958, 6, 103—104.
- Груздев В. С. К диагностике и терапии гигантских опухолей женской половой сферы. Журнал акушерства и женских болезней, 1910, 24, 767—776.
- Губарев А. П. Медицинская гинекология или гинекология практического врача. Пг., 1917.
- Дмитриев А. Д. Фибромиома матки и беременность по данным роддома им. Грауэрмана. Московский медицинский журнал, 1928, 10—11, 126—133.
- Жемкова З. П. Материалы к клинике миом матки. Акушерство и гинекология, 1939, 11, 21—24.
- Исаева Е. К. Внутриматочное кровотечение в конце беременности вследствие разрыва капсулы фибромиомы. Гинекология и акушерство, 1934, 3, 145—147.
- Какушкин Н. М. О некоторых условиях, способствующих развитию фибромиом матки. Труды 8-го съезда акушеров и гинекологов. Киев, 1930, 45—52.
- Калабин И. С. О лечении фибромиом маммином. Журнал акушерства и женских болезней, 1908, 22, 3, 421—429.
- Каплан А. Л. Рентгенотерапия фибромиом матки. М., 1954.
- Карпачевский М. С. Фибромиома матки и некоторые данные о гормональной деятельности яичников при ней. Дисс. канд. Уфа, 1945.
- Кватер Е. И. Гормональная диагностика и терапия в акушерстве и гинекологии. М., 1956.
- Кленицкий Я. С. Некоторые данные о функциональном состоянии яичников при фибромиоме матки. Акушерство и гинекология, 1939, 1, 31—33.
- Кленицкий Я. С. Изменения в половом аппарате самок, вызванные фолликулином. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1944, 18, 4—5, 20—21.
- Кленицкий Я. С. Экспериментальные фибромиомы матки. Акушерство и гинекология, 1950 2, 32—35.
- Кленицкий Я. С. О некоторых условиях возникновения экспериментальных фибромиом матки. Научные известия Казахского медицинского института, 1953, 11, 127—132.
- Колотинский В. Д. Полный выворот матки, обусловленный громадным фиброидом. Русский врач, 1904, 3, 1, 11—12.
- Лебедев А. А. Функциональные маточные кровотечения и их морфологическая основа. Труды X Всесоюзного съезда акушеров-гинекологов, 1961, стр. 112—113.
- Левкова Н. А. Локализация туберкулеза в фибромиоме матки. Акушерство и гинекология, 1959, 1, 114—115.
- Либберберг Р. М. Туберкулез субсерозной фибромиомы матки. Акушерство и гинекология, 1937, 2, 104—105.
- Литвак М. И. О влиянии фиброматозных опухолей передней стенки матки на функциональную деятельность мочевого аппарата. Журнал акушерства и женских болезней, 1923, 34, 2, 159—173.
- Максимович Б. М. Эстрогенные вещества в женском организме при фибромиомах матки. Дисс. докт. Чкалов, 1944.
- Малиновский М. С. Некоторые особенности обмена веществ у больных с фибромиомой матки. Труды 8-го Всесоюзного съезда акушеров и гинекологов. Киев, 1930, 56—57.
- Мандельштам А. Э. Семиотика и диагностика женских болезней. Л., 1959.
- Морозова А. Н. и Савельева З. Д. Фибромиомы матки с клинической и патологоанатомической точек зрения. Московский медицинский журнал, 1928, 8, 32—44.
- Мошков Б. Н. К анатомии сосудов нормальной и фиброматозной матки в связи с техникой надвлагалищной ампутации ее. Гинекология и акушерство, 1928, 7, 573—586.
- Мушина Е. Д. Редкий случай перекручивания ножки миомы с перекручиванием матки. Журнал акушерства и женских болезней, 1909, 23, 203—207.
- Назарли С. Х. Лечение фибромиом матки андрогенами. Азербайджанский медицинский журнал, 1955, 3, 80—83.
- Неводничанский Ф. Ф. К вопросу о строении, росте и перерождении фибромиом матки. Дисс. СПб, 1903.
- Окинчиц Л. Л. Гинекологическая клиника. Ч. 4. М., 1931.
- Ольхович И. Я. Вазография матки при фибромиомах. Акушерство и гинекология, 1954, 4, 5—10.
- Орлов А. Н. и Смирнова-Семенова Е. Н. Клинические материалы к учению о фибромиомах матки. В кн.: Памяти доктора Мокровского П. П. Вологда, 1936, 106—139.

- Отт Д. О. Фибромиомы матки. В кн.: Л. А. Кривский. Руководство по женским болезням. Л., 1927, стр. 768—781.
- Пандевич И. Ф. О внутрибрюшинных кровотечениях при фибромиомах матки. Советский врачебный журнал, 1939, 5, 289—294.
- Петченко А. И. Лечение фибромиом матки андрогенными препаратами. Акушерство и гинекология, 1956, 6, 56—61.
- Петченко А. И. Фибромиомы матки. Киев, 1958.
- Побединский М. Н. Бесплодие женщины. М., 1949.
- Подзоров Н. А. и Шуссер Л. А. О менструальной функции у фиброматозных больных. Сборник научных трудов Центрального научно-исследовательского института акушерства и гинекологии. Л., 1935, 1, 171—179.
- Покровский В. А. Диагностика маточных кровотечений на основании гистологического исследования соскобов. Акушерство и гинекология, 1936, 1, 37—44.
- Попов А. В. К вопросу о характере и частоте перерождения фибромиом матки. Журнал акушерства и женских болезней, 1927, 38, 69—75.
- Попов Д. Д. К вопросу об изменениях яичников при фибромиомах матки. Дисс. СПб, 1890.
- Рабинович Я. С. и Гулевич М. Г. К вопросу об искусственном аборте при фибромиоме матки. Гинекология и акушерство, 1926, 3, 26—29.
- Русин Г. И. Лечение миом матки, метритов и других заболеваний матки аутомамминизацией посредством диатермии грудных желез. Советский врачебный журнал, 1936, 8, 583—587.
- Сарыгип И. И. Оперативное лечение миом матки по материалам акушерско-гинекологической клиники. Acta gynaecologica. Труды акушерско-гинекологической клиники 1-го Московского Государственного Университета. М., 1930, 1, 66—81.
- Сидоров П. П. Клиника некротических и септически размягченных фибромиом матки. Акушерство и гинекология, 1947, 1, 3, 42—43.
- Слоницький В. В. Особенности течения климактерия у больных фибромиомами матки. В кн.: А. И. Петченко. Фибромиомы матки. Киев, 1958, 83—92.
- Снегирев В. Ф. Маточные кровотечения. М., 1907.
- Спиридов В. Е. К вопросу о кистовидных фибромиомах матки. Журнал акушерства и женских болезней. 1926, 37, 309—316.
- Голостов П. В. Лечение фибромиом матки прогестероном. В кн.: А. И. Петченко. Фибромиомы матки. Киев, 1958, стр. 177—185.
- Тригер А. Я. К вопросу об осложнениях родового процесса у больных, одержимых миомой. Журнал акушерства и гинекологии, 1926, 37, 613—619.
- Хдалова К. Н. Беременность, роды и послеродовой период при фибромиоме матки и после консервативной миомэктоми. Дисс. канд. М., 1953.
- Хлево-Строганова К. П. Нормальная и патологическая анатомия и гистология женских половых органов. М. — Л., 1939.
- Хигер А. Я. К вопросу о геморрагическом инфаркте в фибромиомах матки. Дисс. СПб, 1912.
- Чедукович Н. Н. Данные исследования цитологии влагалищных мазков у больных с фибромиомой матки до и после лечения. Акушерство и гинекология, 1959, 1, 81—83.
- Хлопик Н. Г. Общественно-биологические и экспериментальные основы гистологии. Л., 1946.
- Хмельевский В. И. и Проскурпа Н. Г. Лечение маточных кровотечений при фибромиомах матки клизмами из ретроплацентарной крови. Акушерство и гинекология, 1941, 7—8, 19—21.
- Худякова К. П. Рентгенодиагностика обызвествленных фибромиом матки. Вестник рентгенологии и радиологии, 1939, 23, 2, 135—142.
- Чернецова Е. С. Отдаленные результаты оперативного лечения фибромиомы матки. Акушерство и гинекология, 1955, 3, 59—61.
- Чистова Н. М. Экспериментально-гистологические исследования мышечной ткани матки и фибромиом матки человека. Дисс. канд. Л., 1950.
- Шредер К. Руководство к болезням женских половых органов. СПб, 1890.
- Шущаия П. Г. Состояние фолликулярного гормона в организме женщин после удаления матки с оставлением яичников. Труды 2-го Закавказского съезда акушеров и гинекологов. Ереван, 1937, 506—510.
- Яхонтова Л. А. Об основных симптомах фибромиомы матки. Дисс. канд. Алма-Ата, 1952.
- Albrecht H. Klinik des Myoma uteri. В кн.: J. Halban u. L. Seitz Biologie und Pathologie des Weibes. Berlin—Wien, 1928, 4, 387—535

- Albrecht H. Pathologische Anatomie und Genese des Myom. В кн.: J. Halban u. L. Seitz. Biologie und Pathologie des Weibes. Berlin—Wien, 1928, 4, 193—268.
- Brown A. B., Chamberlain R., Te Linde R. W. Myomectomy. Am. J. Obst. Gyn., 1956, 71, 4, 759—763.
- Budínska M., Budínský J., Kouba K., Chvapil M. Príspevek etiopathogenese deloznich myomu. Ceskoslovenska Gynaekol., 1956, 21/35, 5, 329—334.
- Csapo A. Actomyosin of the uterus. Am. J. Physiol., 1950, 160, 46—52.
- Erikson S. and Jedberg H. Histerography as diagnostic aid in submucous myoma. Act. obst. et gyn. scandinav., 1948, 27, 4, 367—383.
- Flämrich E. Riesenpseudozyste des Uterus. Zbl. f. Gynäk., 1956, 78, 51, 2023—2028.
- Fodor T. Gleichzeitige Geburt von Plazenta und submukösem Myom. Zbl. f. Gynäk., 1959, 81, 1046—1048.
- Gaudino. 570 cas de fibromes uterins traités avec succès par la curiethérapie. Gynec. et obst., 1948, 47, 369—373.
- Goldberger M. A., Marshak R. H. and Hermel M. Roentgen diagnosis of adenomyosis uteri. Am. J. Obst. and Gynäk., 1949, 57, 3, 563—568.
- Keller-Enzmann E. Lebensbedrohliche Blutung im Wochenbett beim submukosem Myom. Zbl. f. Gynäk., 1956, 33, 78, 1314—1317.
- Moricard R. et Cauchoix J. Réalisation de volumineux fibromes chez la femelle de cobaye par l'injection de benzoate de dihydrofolliculine. Compt. rend. Soc. biol., 1938, 129, 556—558.
- Peham H. Aetiologie, Symptomatologie, Diagnostik und operative Behandlung der Myoma. В кн.: Handbuch d. Gynäkol. Hrsg. W. Stöckel, München, 1931, 6, 2, 11—180.
- Pineda R. Se puede efectuar la profilaxis del fibroma. В кн.: La prophylaxie en gynecologie et obstetrique. Genève, 1954, p. 461—467.

К главе III

К статье — Саркомы матки

- Абрикосов А. И. и Струков А. И. Патологическая анатомия. М., 1954, 2, 228
- Апетов А. С. Саркома матки. Советская медицина, 1949, 9, 27—28.
- Вамберский В. Ф. Саркома матки. М., 1955.
- Вастен В. А. Два случая саркомы матки. Сообщение на акушерско-гинекологическом обществе. Журнал акушерства и женских болезней, 1895, 9, 5, 480—482.
- Груздев В. С. Саркомы. В кн.: В. С. Груздев. Гинекология. Казань, 1922, стр. 140—144.
- Железнов Б. И. К вопросу о саркомах матки. Советская медицина, 1961, 5, 3—7.
- Жмакин К. Н. Саркома матки. В кн.: Гинекология. Под ред. М. С. Малиновского. М., 1957, стр. 291—294.
- Каневская А. И. и Славин Ю. М. К вопросу о злокачественном эндометриозе. Акушерство и гинекология, 1960, 3, 42—47.
- Кузьмин С. И. К вопросу о борьбе со злокачественными новообразованиями, по данным саратовской Александровской земской больницы за 30 лет. Труды Всесоюзного съезда по борьбе с раковыми заболеваниями. СПб, 1915.
- Малиновский М. С. К учению о саркомах влагалищной части шейки матки. Русский врач, 1911, 11, 13, 498—503.
- Маненков П. К вопросу о саркомах слизистой оболочки матки. Гинекология и акушерство, 1929, 5—6, 733—739.
- Мухина Е. П. Фибромиома и саркома матки. В кн.: А. И. Петченко. Фибромиомы матки. Киев, 1958, стр. 155—164.
- Никольский И. Н. Саркома матки. В кн.: Злокачественные опухоли. Под ред. Н. Н. Петрова. М.—Л., 1934, 2, 527—532.
- Петрова Е. Н. Саркомы тела матки. В кн.: Е. Н. Петрова. Гистологическая диагностика заболеваний матки. М., 1959, стр. 136—139.
- Улезко-Строганова К. П. О злокачественной миоме матки. Журнал акушерства и женских болезней, 1902, 16, 11, 1209, 1241.
- Улезко-Строганова К. П. Злокачественная миома матки (myoma malignum) В кн.: Улезко-Строганова. Нормальная и патологическая анатомия и гистология женских органов. М., 1939, стр. 209—214.
- Albrecht H. Pathologische Anatomie und Klinik des Uterussarkoms. В кн.: J. Halban u. L. Seitz. Biologie und Pathologie des Weibes. Berlin—Wien, 1928, 4, 583—643.
- Esch P. Die Symptomatologie, Diagnostik und operative Therapie des Uterussarkome und Mischgeschwülste des Uterus. В кн.: Hersg. v. W. Stoeckel. Handbuch der Gynäkologie. München, 1931, 2, 181—214.

- Frankl O. Coincidence of myomas and sarcomas. Arch. f. Gynäk., 1924, 122, 554—584.
- Lax H. Histologischer Atlas gynäkologische Erkrankungen. Leipzig, 1956.
- Meyer R. Sarkome. В кн.: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. Hrsg. v. F. Henke u. O. Lubarsch. Berlin, 1930, 7, 1, 349—400.
- Novak E. a. Novak E. R. Sarcoma of the uterus. В кн.: E. Novak a. E. R. Novak. Gynecologic and obstetric pathology. Philadelphia—London, 1958, p. 220—234.
- Pedowitz P., Felmus L. B. a. Grayzel D. M. Vascular tumors of the uterus. II. Malignant vascular tumors. Am. J. Obst. gyn., 1955, 69, 6, 1309—1321.
- Piguand G. Le sarcome de l'uterus. Rev. de gynéc. et chir., abdomin., 1905, 9, 579.
- Schröder R. Die Sarkome des Uterus. В кн.: R. Schröder Gynäkologie. Berlin, 1948, S. 436—441.
- Tasch H. Das Sarkom der Geschlechtsorgane. В кн.: Biologie und Pathologie des Weibes. Hrsg. von L. Seitz u. A. Amreich. Berlin—Wien, 1955, 4, 461.
- Treite P. u. Meiser A. Ein Beitrag zur Pathologie des Uterussarkoms unter besonderer Berücksichtigung seiner mikroskopischen Diagnostik aus Probeteilchen. Zbl. f. Gynäk., 1940, 64, 593—620.

К статье — Гетерологические мезодермальные опухоли матки

- Бекман В. Г. К учению о гетерологических мезодермальных новообразованиях шейки матки. Журнал акушерства и женских болезней, 1913, 28, 9, 1123—1152.
- Железнов Б. И. О гетерологических мезодермальных опухолях матки. Акушерство и гинекология, 1959, 4, 87—91.
- Жмакин К. Н. До питання про мішані новотвори сечеполового тракту. Українські медичні Вісті, 1926, 1, 79.
- Левецкий Г. Г. Мухо-sarcoma enchondromatodes arborescens colli uteri. Журнал акушерства и женских болезней, 1900, 14, 7—8, 966—973.
- Любимов А. А. Sarcoma hydropicum papillare. Журнал акушерства и женских болезней, 1900, 14, 2, 123—131.
- Малиновский М. С. К учению о так называемых гроздевидных саркомах (комбинированных мезодермальных опухолях) маточной шейки. Журнал акушерства и женских болезней, 1912, 27, 7—8, 855—880, 9, 1121—1142.
- Майзель Е. Случай гетерологической тератоидной опухоли матки. Акушерство и гинекология, 1939, 2—3, 93—94.
- Петрова Е. Н. Гистологическая диагностика заболеваний матки. М., 1959, 86—90.
- Рабинович Е. З. и Туров А. И. Хондрома матки. Акушерство и гинекология, 1954, 1, 70.
- Улезко-Строганова К. П. К вопросу о смешанных опухолях матки. Русский гинекологический вестник, 1919, 1, 1, 34—43.
- Юркевич Н. и Хмелевский В. О ранней диагностике, патологической анатомии и гистогенезе смешанных опухолей влагалища и шейки матки. В кн.: Вопросы онкологии, 1935, 8, 226—242.
- Якобсон В. Л. Липофиброма матки. Журнал акушерства и женских болезней, 1902, 16, 3, 316—323.
- Glass M. a. Goldsmith J. W. A review of ninety-four mixed mesodermal tumors of the uterus. Am. J. Obst. Gyn., 1941, 41, 309—317.
- Karzas Ch. a. Speer F. D. Carcinosarcoma of the endometrium. A. M. A. Arch. pathol., 1957, 63, 1, 17—21.
- Kehrer E. Über heterologe mesodermale Neubildungen der weiblichen Genitalien. Monatsschr. Geburtsh. u. Gynäk., 1906, 23, 5—6, 646—681.
- Meyer R. Hrsg. von F. Henke u. O. Lubarsch. Mischgeschwülste des Uterus. В кн.: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Berlin, 1930, 7, 1, 400—420.
- Novak E. a. Novak E. R. Cynecologic and obstetric pathology. Philadelphia—London, 1958.
- Rein G. Muxoma enchondromatodes arborescens colli uteri. Arch. f. Gynäk., 1880, 15, 2, 187—197.

К главе IV. Рак шейки матки

- Абрикосов А. И. Морфология злокачественных опухолей. Труды 1-й Московской областной конференции по борьбе против раковой болезни. М. — Л. 1931, стр. 25—33.
- Абрикосов А. И. Основы частной патологической анатомии. М., 1950.

- Абрикосов А. И. и Струков А. И. Патологическая анатомия. Ч. 2, М., 1958.
- Агаронов А. М. Выступление в прениях. В кн.: Вопросы онкологии. Труды 1-й Всесоюзной онкологической конференции 1947, М., 1950, стр. 382—385.
- Аглинцев К. К. Дозиметрия ионизирующих излучений. Радиометрия и рентгенометрия. М. — Л., 1950.
- Александров М. С. Оперативное лечение рака матки. Реф. Вестник хирургии имени Грекова, 1947, 1, 67—71.
- Александров М. С. и Нифонтов Б. В. Расширенная абдоминальная операция при запущенных формах рака шейки матки. В кн.: Вопросы онкологии. М., 1950, стр. 343—352.
- Ананьев Я. М. Комбинированное и сочетанное лучевое лечение рака шейки матки. Труды X Всесоюзного съезда акушеров и гинекологов. М., 1961, стр. 104—105.
- Архангельский Б. А. Лучи рентгена и радия в гинекологии и акушерстве. М.—Л., 1928.
- Архангельский Б. А. Современная терапия рака матки. В кн.: Проблемы теоретической и практической медицины. М. — Л., 1937, 4, 85—119.
- Астрахан Д. Б. Применение радия и радия-мезотория для лечения рака шейки матки. В кн.: Вопросы онкологии. М., 1950, стр. 372—379.
- Астрахан Д. Б. Псевдорак прямой кишки как особая форма лучевого повреждения при лечении рака шейки матки. В кн.: Вопросы экспериментальной и клинической онкологии. М., 1953, стр. 257—265.
- Атабеков Д. Н. и Иванов Б. Н. К вопросу о терапии рака шейки матки. Акушерство и гинекология, 1952, 2, 47—51.
- Барашкова Б. С. Некоторые данные к вопросу о распределении сосудов в опухолях. Труды института им. Морозовых для лечения страдающих опухолями императорского Московского университета. М., 1913, 1, 146—157.
- Беляев Е. И. Современное состояние вопроса об иннервации матки и влагалища. Акушерство и гинекология, 1941, 2, 1, 5.
- Бененсон И. Т. К вопросу об осложнении беременности раком шейки матки Журнал акушерства и женских болезней, 1939, 7—8, 690—697.
- Богоров И. И. Трудоспособность женщины после некоторых гинекологических операций. В кн.: Экспертиза трудоспособности и трудоустройство инвалидов. Труды Института врачебно-трудовой экспертизы. Л., 1937, 3, 131—137.
- Бондаревская Е. П. Зашивание шейки матки после родов как профилактическое мероприятие. Акушерство и гинекология, 1950, 1, 16—18.
- Бондаревская Е. П. Роль кольпоскопии при лечении стойких эрозий шейки матки электрокоагуляцией. Труды первой Всероссийской конференции акушеров и гинекологов. М., 1958, 214—215.
- Бондаревская Е. П. Опыт применения кольпоскопии при распознавании рака шейки матки и ее предраковых состояний. Вопросы онкологии, 1959, 5, 10, 466—471.
- Брауде И. Л. Хирургическое лечение рака матки и рака яичников. Акушерство и гинекология, 1945, 3, 13—24.
- Брауде И. Л. Оперативная гинекология. М., 1959.
- Брауде И. Л. и Беляева Е. Ф. Раннее распознавание рака матки. М. — Л., 1928.
- Бурдзинский Т. А. Выступление на 4-м Всероссийском съезде по борьбе с раковыми заболеваниями. СПб, 1914.
- Винницкая В. К. Лимфатические сосуды матки при раковых заболеваниях. Дисс. канд. Киев, 1952.
- Вырепков Е. Я. Контакты лимфатической системы мочеполовых органов у человека. Труды 5-го съезда анатомов, гистологов и эмбриологов. М., 1951, стр. 134—136.
- Герцен П. А. О границах оперативного лечения раковых опухолей в связи с их патологическими свойствами. В кн.: П. А. Герцен. Избранные труды. М., 1956, стр. 193—214.
- Глазунов М. Ф. Общая морфология опухолей. В кн.: Злокачественные опухоли. Под ред. Н. Н. Петрова. Л., 1947, 109—127.
- Глазунов М. Ф. Гистогенез опухолей. В кн.: Злокачественные опухоли. Под ред. П. Н. Петрова. Л., 1947, 1, 127—148.
- Глузман В. С. Лечение рака шейки матки в сочетании с беременностью. Тезисы докладов на научном совещании по вопросам злокачественных новообразований женских половых органов. Л., 1953, стр. 79.
- Глузман В. С. Рак шейки матки и беременность. Труды 1-й Всероссийской конференции акушеров и гинекологов. М., 1958, стр. 196—199.

- Г о л у б и ц к а я М. Б. Гистологические структуры солидизированных форм аденогенных раков шейки матки. В кн.: Вопросы онкологии. Труды АМН СССР. М., 1951, 3, 152—160.
- Г о л у б ч и н С. Б. и Е р е м е н к о М. Б. Рак шейки матки. Труды 1-й Всероссийской конференции акушеров и гинекологов. М., 1958, 147—154.
- Г о р ю о в а М. П. Закономерности прямого распространения и метастазирования рака матки. В кн.: Вопросы онкологии. Сборник рефератов. Свердловск, 1944, 8, 3, 27—28.
- Г о р ю о в а М. П. Закономерности прямого распространения и метастазирования рака грудной железы, рака матки, рака желудка и рака легких и их клиническое значение. Дисс. докт. Свердловск, 1949.
- Г р и г о р о в и ч Н. А. К вопросу о кровеносных сосудах опухолей, в частности рака. Труды Института им. Морозовых для лечения страдающих опухолями императорского Московского университета. М., 1913, 1, 137—145.
- Г р и г о р ь е в а А. Ф. Лечение хронических цервицитов и эрозий диатермокоагуляцией. Акушерство и гинекология, 1940, 12, 73—75.
- Г р у з д е в В. С. К радиотерапии рака матки. Труды 1-го Поволжского съезда врачей в Казани. Казань, 1923, 272—275.
- Г у б а р е в А. П. Оперативная гинекология и основы абдоминальной хирургии. М.—Л., 1928.
- Г у з ь В. О. О лимфатических сосудах в злокачественных опухолях. В кн.: Вопросы онкологии, 1935, 8, 5—22.
- Д а в ы д о в Г. Л. Значение цитоскопии в определении границ оперативного вмешательства при раке шейки матки. Труды 1-го Всероссийского съезда по борьбе с раковыми заболеваниями. СПб., 1915.
- Д а в ы д о в с к и й И. В. О практической ценности гистологического анализа биопсированного материала. Клиническая медицина, 1928, 4, 14, 791—797.
- Д а в ы д о в с к и й И. В. Выступление в прениях. Труды 1-го Всесоюзного съезда патологов в Киеве в 1927 г. М., 1929, стр. 86.
- Д е р а ж н е А. Б. Методика массовых цитологических обследований для выявления рака шейки с помощью люминесцентной и фазово-контрастной микроскопии. Труды X Всесоюзного съезда акушеров гинекологов. М., 1961, стр. 97—98.
- Д о з о р ц е в а Г. Л. Функциональная диагностика в акушерстве и гинекологии. На основе цитологических исследований. Минск, 1952.
- Д о б б е р т Ф. А. Результаты лечения рака матки лучами радия. Русский врач, 1914, 50, 1558.
- Д о б р о т и н С. С. Сравнительные данные об отдаленных результатах оперативного, лучевого и комбинированного лечения рака шейки матки. Акушерство и гинекология, 1947, 6, 52.
- Д о б р о т и н С. С. Современное состояние вопроса о комбинированном лечении рака шейки и тела матки. Труды 1-й Всероссийской конференции акушеров и гинекологов. М., 1958, 136—142.
- Д р а н и ц и н А. А. Современная статистика и новые взгляды в оперативном лечении рака матки. Труды 1-го съезда общества российских акушеров и гинекологов. СПб., 1904, 523—534.
- Д ь я к о н о в В. В. Материалы к учению о раке матки. Дисс. Казань, 1914.
- Ж е л е з н о в Б. И. Диагностика рака женских половых органов при помощи люминесцентной микроскопии. Акушерство и гинекология, 1956, 1, 43—46.
- Ж о р д а н и я И. Ф. Оперативное лечение рака шейки матки. Акушерство и гинекология, 1945, 3, 37—40.
- З а е в л о ш и н М. Н. О метастазах и закономерностях метастазирования злокачественных опухолей. В кн.: Проблемы клинической онкологии. Одесса, 1938, стр. 9—32.
- З а х а р ь и н Г. А. Клинические лекции, в. 5. М., 1898.
- З а я и ц к и й С. С. К вопросу о влажной экстирпации раково-перерожденной матки на основании 65 случаев из личной практики, а также на основании всех прочих оперированных в России. Медицинское обозрение, 1890, 17, 34, 381—427.
- З б а р с к и й Б. И. Белки и злокачественные опухоли. В кн.: Вопросы онкологии. Труды Всесоюзной онкологической конференции (1947 г.), 1950, стр. 36—39.
- И г р и ц к а я А. Б. Ближайшие и отдаленные результаты хирургического и комбинированного лечения рака шейки матки. Труды Всероссийской конференции акушеров и гинекологов, 1958, стр. 142—147.
- К и т е р А. А. Руководство по изучению женских болезней. СПб., 1858.
- К л е н и ц к и й Я. С. Экспериментальный рак шейки матки. Л., 1944.
- К о к о р и н П. М. Рак матки. Патологическая анатомия рака матки и причины смерти больных. Вопросы онкологии, 1928, 1, 4, 296—303.

- Колпилько Д. В. Комбинированное лечение рака шейки матки. Труды 1-й Всероссийской конференции акушеров и гинекологов. М., 1958, 154—157.
- Колчина Т. П. Лечение радиоактивными препаратами рака шейки матки в свете современного лучевого лечения. Автореф. дисс. канд. М., 1949.
- Крастина Э. М. Рецидивы рака шейки матки. Дисс. канд. Харьков, 1949.
- Кругликова Р. К. и Нусиянова Е. О. Непосредственные осложнения предлучевой терапии рака шейки матки. Казанский медицинский журнал, 1938, 11—12, 1211—1218.
- Курбская Р. А. К анатомии путей оттока лимфы от матки. В кн.: Вопросы анатомии. Труды Ленинградского санитарно-гигиенического медицинского института. Л., 1949, 173—179.
- Лебедева А. Н. Отдаленные результаты лечения рака шейки матки лучистой энергией. В кн.: Вопросы онкологии. М., 1950, стр. 331—336.
- Либов Б. А. Врачебно-трудовая экспертиза в гинекологии. Л., 1936.
- Литовская С. Б. Опыт организации профилактических осмотров в Пятигорской женской консультации за 7 лет. Тезисы докладов 1-го съезда акушеров и гинекологов РСФСР. Л., 1960, стр. 126—128.
- Лурье А. Ю. Профилактика, клиника и терапия рака матки. Киев, 1947.
- Малева М. И. К вопросу о метастазах рака (по секционному материалу 6 московских больничных учреждений). Труды 2 МГУ, часть медицинская. М., 1928, 1, 2, 467—480.
- Малиновский М. С. и Кватер Е. И. Рак женской половой сферы. М.—Л., 1931.
- Малиновский М. С. и Побединский М. Н. Своевременное распознавание рака шейки матки — важнейшая задача врача-гинеколога. Советская медицина. 1945, 4—5, 6—9.
- (Мандельштам А. Э.) Mandelstamm A. Über die Autotransplantation des Eierstocks nach der Radikaloperation des Collumkarzinoms zwecks Vorbeugung nachfolgender Ausfallserscheinungen. Zbl. f. Gynäk., 1935, 59, 1170.
- Мандельштам В. А. Цитологическая диагностика рака матки. Петрозаводск, 1958.
- Маненков П. В. и Дешевило И. Я. К вопросу о лейкоплакии влагалищной части шейки матки. Труды Казанского медицинского института. Казань, 1948, 2, 177—182.
- Мельников А. В. Лечебные ошибки в онкологии. Проблемы клинической онкологии. Одесса, 1938.
- Мельников Н. А. Травматизм шейки матки в родах. Гинекология и акушерство, 1930, 6, 688—692.
- Михайлов В. П. и Терехова А. А. Ближайшие и отдаленные результаты 800 операций Вертгейма. В кн.: Вопросы онкологии. М., 1950, 337—343.
- Михайлов В. П., Терехова А. А. и Геворкян Г. Г. Carcinoma in situ как патогистологическая и клиническая проблема ранней диагностики рака шейки матки. Акушерство и гинекология, 1958, 1, 3—18.
- Михайлов М. М. Врачебно-трудовая экспертиза онкологических больных. Смоленск, 1949.
- Молотков А. Г. Трофическая функция нервной системы как основа патологических процессов в хирургии. Русский физиологический журнал имени Сеченова, 1925, 8, 5—6, 99—111.
- Никольский И. Н. Оперативный, лучевой и комбинированный способы лечения рака шейки матки. В кн.: Вопросы онкологии. Труды 1-го Всесоюзного съезда онкологов. М., 1936, 9, 290—294.
- Никольский И. Н. Злокачественные опухоли матки и влагалища. В кн.: Злокачественные опухоли. Под ред. Н. Н. Петрова. Л., 1934.
- Никоненко И. П. Рак матки и беременность. Акушерство и гинекология, 1940, 11, 14—18.
- Новиков А. М. Об экстирпации раковых маток по методу Schauta. Труды 6-го съезда Общества всесоюзных акушеров-гинекологов. М., 1925, стр. 360—361.
- Новиков А. М. К вопросу о снижении инфекционных осложнений при лучевой терапии шейки матки. В кн.: Вопросы экспериментальной и клинической онкологии. М., 1953, 244—249.
- Новикова Л. А. Анализ непосредственных и отдаленных результатов лечения рака шейки матки по материалам Государственного онкологического института имени П. А. Герцена. В кн.: Вопросы экспериментальной и клинической онкологии. М., 1953, 235—244.
- Новикова Л. А. Рак матки, его профилактика, диагностика и лечение. В кн.: Вопросы клинической и экспериментальной онкологии. Волгоград, 1957, 2, 200—209.

- Новосельский С. А. К статистике о социальной патологии злокачественных новообразований. Вопросы онкологии, 1931, 4, 3—4, 152—161.
- Новотельнова Е. Р., Арнштам О. И. и Жаботинский А. М. Рак шейки матки у молодых женщин. Вестник рентгенологии, 1935, 14, 216—223.
- Нудольская О. Е. Предраковое состояние шейки и тела матки. М., 1947.
- Общая и частная онкология. Под ред. А. В. Мельникова. Т. 1. М.—Л., 1940.
- Окинчиц Л. Л. Рак матки и его лечение в обстановке большого гинекологического отделения. Советская медицина, 1937, 9—10, 9—12.
- Окинчиц Л. Л. Оперативная гинекология. Л.—М., 1938.
- Ольшанецкая Р. Л. Материалы по лечению злокачественных опухолей экстрактами из плаценты и эмбриональных тканей. Дисс. Харьков, 1939.
- Отт Д. О. Оперативная гинекология. СПб., 1914.
- Пакулина Л. Е., Чаплин А. В. и Петрова М. М. Статистика рака по материалам 14 союзных республик. Тезисы докладов на научном совещании по вопросам злокачественных новообразований женских половых органов. Л., 1953, 10—11.
- Петерсон Ф. К. К вопросу о метаплазии эпителия, гистогенеза и ранней диагностики рака матки. Журнал акушерства и женских болезней, 1909, 23, 9, 813—826.
- Петров Н. Н. Современное значение оперативного, лучевого и комбинированного лечения злокачественных опухолей. В кн.: Вопросы онкологии. Труды 1-го Всесоюзного съезда онкологов. 8—12/XII 1931 г. в Харькове. Киев, 1954, стр. 276—277.
- Петрова Е. Н. Гистологическая диагностика заболеваний матки. М., 1959.
- Петрова Н. А. Роль женских консультаций в организации массовых профилактических осмотров на селе. Труды 1-го съезда акушеров-гинекологов РСФСР. Л., 1960, стр. 43—47.
- Пинес С. С. Оценка реакции Ruge-Philipp'a при кюритерапии рака шейки матки. В кн.: 35 лет научной деятельности проф. А. И. Абрикосова. М.—Л., 1936, 217—229.
- Побединский М. Н. Выступление на Всесоюзной онкологической конференции в 1947 г. Л., 1950.
- Пожарский Ф. И. Лимфангиосклероз. Врачебное дело, 1945, 11—12, 557—560.
- Покровский В. А. О роли соединительной ткани при лечении рака шейки матки радием. Труды 7-го Всесоюзного съезда акушеров и гинекологов. Л., 1924, стр. 29—31.
- Попов Д. Д. и Давыдов Г. Л. Хирургическое лечение рака матки расширенным способом, брюшностеночным и влагалищным, и значение цистоскопии для установления показаний к нему. СПб., 1910.
- Постановление Союза совета социального страхования при НКТ СССР «Об улучшении пенсионного обеспечения по инвалидности и по случаю потери кормильца и старости от 29/II 1932 г. № 47. Вопросы страхования, 1932, 11—12, 54—57.
- Пригожина Е. Л. Аденокарцинома матки, экспериментально вызванная у крыс синэстролом. Архив патологии, 1949, 11, 3, 28—36.
- Рабинович Е. З. Рак шейки матки и беременность. Вопросы охраны здоровья женщины, матери и новорожденного. Сборник научных работ кафедры акушерства и гинекологии Горьковского медицинского института. Горький, 1960, 1, 209—211.
- Решетляко Д. Ф. Радий и его применение. СПб., 1910.
- Роговенко С. С. Диагностика рака шейки матки. Л., 1957.
- Руденко А. В. Применение цитологических исследований при длительных наблюдениях за больными, подозрительными на рак шейки матки. Вопросы онкологии, 1956, 2, 4, 483—487.
- Руденко А. В. Некоторые морфологические и клинические данные по предраку шейки матки. Труды 2-й Всесоюзной онкологической конференции. Л., 1959, 442—448.
- Савинова В. Ф. Диагностика рака шейки матки методом кольпомикроскопии. Вопросы онкологии, 1960, 4, 6, 53—58.
- Савинова В. Ф. Сравнительные данные цитологического и кольпомикроскопического исследований в диагностике рака шейки матки. Советская медицина, 1960, 4, 1, 76—81.
- Серебров А. И. Основы профилактики рака женских половых органов. В кн.: Профилактика злокачественных опухолей. М., 1955, 125—137.
- Серебров А. И. Рак матки. Л., 1957.

- Скробанский К. К. Новые направления в лечении рака матки. Журнал акушерства и женских болезней, 1914, 29, 1, 1—12.
- Снегирев В. Ф. Маточные кровотечения. М., 1907.
- Соловьев А. А. О влиянии добавочных неспецифических раздражений на экспериментальный карциногенез. В кн.: Современные вопросы общей патологии и медицины. Институт общей экспериментальной медицины АМН СССР. М., 1950, стр. 148—151.
- Соловьева М. С. Архитектоника артериальных сосудов матки при раковом ее поражении. Вопросы охраны здоровья женщины, матери и новорожденного. Сборник научных работ кафедры акушерства и гинекологии Горьковского медицинского института. Горький, 1960, 1, 200—208.
- Сыроватко Ф. А. Роль профилактических осмотров в раннем выявлении рака шейки матки. Советская медицина, 1950, 7, 15—16.
- Сыроватко Ф. А. Рак матки и беременность. Акушерство и гинекология, 1951, 1, 37—40.
- Тавилдаров Ф. Н. Поражение влагалища при раке шейки матки. Труды 1-го Всероссийского съезда по борьбе с раковыми заболеваниями. СПб., 1915, стр. 238—251.
- Терехова А. А. 1800 операций по поводу злокачественных новообразований женских половых органов. Труды 1-й Всероссийской конференции акушеров и гинекологов 1957 г. М., 1958, стр. 127—135.
- Тимофеев А. И. Хирургическое лечение рака матки. Труды 1-го Поволжского съезда врачей в г. Казани, 1923, стр. 275—277.
- Тихов П. И. О расширенных способах оперативного лечения рака шейки матки путем пересадки мочеточника в нижние отделы кишечника. Врачебная газета, 1912, 3, 127—132.
- Тихов П. И. и Грамматикати И. Н. Оперативное лечение рака матки по расширенному брюшному способу. Труды 1-го Всероссийского съезда по борьбе с раковыми заболеваниями. Пг., 1915, стр. 224—225.
- Тобилевич В. П. К вопросу о послеоперационном облучении при раке шейки матки. Акушерство и гинекология, 1947, 3, 19—24.
- Троицкая-Андреева А. М. Экспериментальные опухоли матки кролика при действии метилхлорантрена. Дисс. канд. Л., 1946.
- Улезко-Строганова К. П. Проблема рака и активная мезенхима. Л., 1940.
- Фор Ж. Л. Рак матки, 1928.
- Харитонов М. А. Архитектоника сосудов при раке шейки матки. Акушерство и гинекология, 1945, 3, 40—45.
- Хлопин Н. Г. Гистологические элементы опухолей. В кн.: Злокачественные опухоли. Под ред. Н. Н. Петрова. Л., 1947, 1, 39—63.
- Хохлов А. В. и Опалева Е. Ф. Цитодиагностика рака шейки матки методами фазоконтрастной и флуоресцентной микроскопии. Акушерство и гинекология, 1958, 6, 67—71.
- Чаклин А. В. и Углова В. М. Пути изучения заболеваемости и смертности от злокачественных опухолей в СССР. Труды 2-й Всесоюзной онкологической конференции. Л., 1959, стр. 820—829.
- Чен Т. П. Врачебно-трудовая экспертиза и трудоспособность при опухолях женских половых органов. Вопросы онкологии, 1960, 6, 9, 107—115.
- Чернецова Е. С. Ближайшие и отдаленные результаты оперативного лечения рака матки по материалам Куйбышевского онкологического диспансера. Юбилейный сборник хирургических работ, посвященный проф. С. П. Шилловцеву. Куйбышев, 1949, стр. 321—329.
- Чирихин В. И. Об изменениях слизистой оболочки шеечного канала во время беременности. Сборник работ по акушерству и гинекологии, посвященный проф. В. С. Груздеву. Пг., 1917—1923, стр. 119—130.
- Шалошникова Н. Е. Лечение рецидивов рака шейки матки. Труды научной сессии Центрального научно-исследовательского института рентгенологии и радиологии, 1949, стр. 218—224.
- Шведкова-Роше Т. С. Обоснование и основные принципы цитологической диагностики злокачественных новообразований. В кн.: Вопросы цитологической диагностики рака. Киев, 1952, стр. 69—77.
- Шиллер-Волкова Н. Н. Сравнительная оценка методов исследования влагалищных выделений при подозрении на рак шейки матки. Тезисы докладов научной сессии Центрального онкологического института имени П. А. Герцена. М., 1950, стр. 35—36.
- Широкова А. С. К вопросу о лечении экзофитных форм рака шейки матки. Труды Ростовского рентгенорадиологического и онкологического института Ростов в/Д, 1948, 2, 77—82.

- Шор Г. В. Экспериментальный рак от каменноугольного дегтя. Цит. по Сереброву А. И.
- Шраменко А. И. Осложнения со стороны мочевого пузыря и прямой кишки при лечении гинекологических заболеваний радием-мезоторием. Акушерство и гинекология, 1953, 2, 51—57.
- Шульман М. С. Рак в первые 30 лет жизни. В кн.: Вопросы онкологии. Сборник рефератов работ Свердловского научно-исследовательского института физических методов лечения. Наркомздрав РСФСР. Свердловск, 1944, 8, 3, 40—42.
- Шуссер Л. Д. Рак матки и беременность. Сборник научных работ ЦНИАГИ. Л., 1938, 3, 1, 95—152.
- Фрих С. Л. Патологическая анатомия и лабораторная диагностика. Труды I-го Всесоюзного съезда патологов в Киеве в 1927 г. Харьков, 1929, стр. 230—232.
- Allen W., Sherman A. I. and Camel H. M. Radiogold in the treatment of cancer of the cervix. Radiology, 1958, 70, 4, 523—527.
- Antoine T. a. Grünberger V. Die Auflichtmikroskopie in der Gynäkologie. Klin. Med., 1949, 4, 15, 575—577.
- Antoine T. a. Grünberger V. Die Stellung der Kolpomikroskopie in der Früherfassung des Kollumkarzinoms. Wien. klin. Wschr., 1958, 70, 23, 429—431.
- Ayre J. E. Selective cytologie smear for diagnosis of cancer. Am. J. Obst. a. Gynec., 1947, 53, 4, 609—617.
- Ayre J. E. Early cancer detection; prediction of preclinical and preinvasive stages by cytology. Acta Unio internat. contra Cancrum, 1959, 15, 2, 289—295. Ref. Cancer; Excerpta med. Sect. 16, 1959, 7, 801, 2966f.
- Bory B. a. James M. Les leucoplasies du col Gynec. et obst., 1955, 54, 464—472.
- van Bouwayk, Bastianse M. A. The treatment of carcinoma of the uterine cervix. Acta Unio internat. contra cancerum, 1959, 15, 2, 410—416; Ref.: Cancer, Excerpta med. Sect. 16, 1959, 7, 802, 2966aa.
- Broders A. Practical points on the microscopic grading of carcinoma. New York State J. Med., 1932, 32, 667—671.
- Brunschwig A. a. Daniel W. Evaluation of pelvic exenteration for advanced cancer of the cervix. Surg. Gyn. a. Obst., 1956, 103, 3, 337—341.
- Burrows H. a. Horning E. S. Oestrogens and neoplasia. Springfield, 1952.
- Campos I. a. Soihet S. Histologic changes in the uterine cervix during pregnancy and the diagnosis of the carcinoma in situ. Surg. Gynec. a. Obst., 1956, 102, 4, 427—432.
- Cashman B. Z. The prevention of cancer of the cervix. Am. J. Obst. a. Gyn., 1945, 49, 190—192.
- Drugon V., Herskovits A., Moldovan I., Popovici O., Trancou A., Chircutsa I., Trestioreanu A., Dutzu R. Les principes et les resultats du traitement associé radio-chirurgical du cancer du col uterin aux stades I et II a l'institut oncologique de Bucarest. Acta Unio internat. contra cancerum, 1959, 15, 2, 360—365. Ref.: Cancer; Excerpta Med. Sect. 16, 1959, 7, 801, 2966q.
- Franqué O. Leucoplakie und praecanceröse Veränderungen des Plattenepithels. Zbl. f. Gynäk., 1927, 51, 898—901.
- Franqué O. Anatomie, Histogenese und anatomische Diagnostik der Uteruscarcinome. В кн.: Handbuch der Gynäkologie. Hrsg. von W. Stoekel. München, 1930, 6, 1, 1—210.
- Gagnon F. Contribution to the study of etiology and prevention of cancer of the cervix of uterus. Am. J. Obst., Gynec., 1950, 60, 516—522.
- Galvin G. A. a. Te Linde R. W. The present-day status of non invasive cervical carcinoma. Am. J. of Obst. Gynec., 1949, 57, 15—36.
- Ganse R. Kolpofotogramme Bd. 3, Zur Pathogenese des Portiokarzinoms und Erleichterung seiner Frühdiagnose durch farbige Kolpofotogramme. Berlin, 1955.
- Ganse R. Das normale und pathologische Gefäßbild der Portio vaginalis uteri. Berlin, 1958.
- Gardner W., Allen E., Smith G., Strong L. Carcinoma of the cervix of mice receiving estrogens. J. A. M. A., 1938, 110, 1182—1183.
- Goldmann E. Studien zur Biologie der bösartigen Neubildungen. Tübingen, 1911.
- Graham R. M. The value of the vaginal smear to the Gynaecologist. J. Obst. a. Gynec. Brit. Emp., 1953, 60, 483—491.
- Guzman L. Carcinoma of the cervix. 6-e Congres international contre le cancer. Acta unio internat. contra cancerum, 1956, 12, 3, 241—260.
- Hamann A. u. Göbel A. Sechsjahresergebnisse bei der Behandlung der Gebärmutterkrebe im allgemeinen Krankenhaus st. Georg zu Hamburg. Strahlentherapie, 1938, 62, 251—261.
- von Hansemann D. Die mikroskopische Diagnose der bösartigen Geschwülste. Berlin, 1902.

- Henriksen E. The lymphatic spread of carcinoma of the cervix and of the body of the uterus. *Am. J. of Obst. a. Gynec.*, 1949, 58, 5, 924—942.
- Hertig A. T. a. Young P. A. Debate: What is cancer in situ of the cervix. *Am. J. Obst. a. Gynec.*, 1952, 64, 807—815.
- Hinselmann H. Zur Kenntnis der praecancerösen Veränderungen der Portio. *Zbl. f. Gyn.*, 1927, 51, 901—903.
- Hinselmann H. Die Aetiologie, Symptomatologie und Diagnostik des Uteruscarcinoms. В кн.: *Handbuch der Gynäkologie*. Hrsg. von W. Stoeckel, München, 1930, 6, 1, 854—1135.
- Hinselmann H. Aktuelle Probleme der praktischen und wissenschaftlichen Kolposkopie. Jena, 1956.
- Hoffmann J., Farrell D., Hahn G. A. Cervical carcinoma in situ: difficulties in differential diagnosis. *Am. J. Obst. a. Gynec.*, 1953, 66, 2, 354—369.
- Hurdon E. *Cancer of the Uterus*. London, 1942.
- Kessler R. u. Schmidt K. Die primäre Morbidität und Mortalität nach Radium-Behandlung des Kollumkarzinoms. *Strahlentherapie*, 1932, 44, 1, 349—362.
- Kirschhoff H. and Drenckhahn J. Über die primäre Morbilität und Mortalität bei der Intensivtherapie des Carcinom-Colli uteri. *Strahlentherapie*, 1934, 50, 3, 428—445.
- Kottmeier H. L. *Carcinoma of the female genitalia*. Baltimore, 1953.
- Lacassagne A. Statistique des différents cancers constatés dans les lignées sélectionnées de souris, après action prolongée d'hormones oestrogènes. *Bull. Assoc. franç. pour etude cancer*, 1938, 27, 96—116.
- Lacassagne A., Baclesse F. Reverdy. *Radiotherap. des cancers du col de l'uterus*. Libraires de l'academie de méd. Paris, 1941.
- Lahm W. Die Prognose des bestrahlten Uteruskarzinoms im Lichte der mikroskopischen Untersuchung. *Strahlentherapie*, 1927, 25, 22—75.
- Leveuf J. a. Godard H. L'exérèse chirurgical des ganglions pelviens complement de la curietherapie des cancers du col de l'uterus. *J. de chir.*, 1934, 43, 177—187.
- Martius H. Über das Wesen, die Bezeichnung und die Behandlung des sogenannten «Oberflächenkarzinoms». *Dtsch. med. Wschr.*, 1956, 81, 7, 226—227.
- Martzloff K. H. Epidermoid carcinoma of cervix uteri. histologic study to determine resemblance between biopsy specimens and parent tumor obtained by radical panhysterectomy. *Am. J. Obst. Gynec.*, 1928, 16, 578—594.
- Mestwerdt G. *Atlas der Kolposkopie*. Jena, 1953.
- Morris J. M. a. Meigs J. V. *Carcinoma of the cervix*. *Surg., Gynec. a. Obst.*, 1950, 90, 135—150.
- Novak E. R. *Gynecologic and obstetric pathology; with clinical and endocrine relations*. Philadelphia, 1952.
- Papanicolaou G. N. *Atlas of exfoliative cytology*. Cambridge, 1954.
- Papanicolaou G. N. *Diagnosis of uterine cancer by the vaginal smear*. New York, 1943.
- Perry I. H. a. Ginzton L. L. The development of tumors in female mice treated with 1:2:5:6—dibenzanthracene and theelin. *Am. J. Cancer*, 1937, 29, 680—704.
- Schottländer J. U. und Kermauner F. Zur Kenntnis des Uteruskarzinoms. *Berlin*, 1912.
- Taussig F. Iliac lymphadenectomy with irradiation in treatment of cancer of the cervix. *Am. J. Obst. a. Gynec.*, 1934, 28, 650—667.
- Wespi H. Gedanken zum Begriff des «Oberflächenkarzinoms». *Oncologia*, 1952, 5, 192—196.
- Wied G. L. Phase-contrast microscopy an office technique for prescreening of cytologic vaginal smears. *Am. J. of Obst. a. Gynec.*, 1956, 71, 4, 806—818.
- Zinser H. K. Zytologische Karzinomdiagnose mit dem Phasenkontrastverfahren. *Zbl. f. Gynäk.*, 1949, 71, 945—953.

К главе V. Рак тела матки

- Абрикосов А. И. и Струков А. И. *Патологическая анатомия*. М., 1954.
- Алейникова Т. П. Некоторые вопросы клиники, распознавания и лечения рака тела матки. *Вопросы онкологии*. М., 1956, 2, 2, 172—177.
- Апетов С. А. Материалы к клинике рака тела матки. *Акушерство и гинекология*, 1948, 4, 34—38.
- Вольфсон Н. Лечение рака половыми гормонами. *Современные проблемы онкологии*, 1954, 11, 133—158.
- Гальперин С. И. и Барац А. Е. Материалы к комбинированным опухолям типа саркомакарциномы. *Акушерство и гинекология*, 1938, 10, 96—100.

- Добротин С. С. Ближайшие и отдаленные результаты хирургического лечения рака тела матки. Вопросы онкологии, 1955, 1, 3, 3—9.
- Добротин С. С. Современное состояние вопроса о комбинированном лечении рака шейки и тела матки. Труды 1-й Всероссийской конференции акушеров и гинекологов. М., 1958, 136—141.
- Комиссаренко В. П. Некоторые данные о роли половых гормонов в патогенезе злокачественных новообразований. Ученые записки Киевского научно-исследовательского рентгено-радиологического и онкологического института, 1953, 4, 185—192.
- Комиссарова Т. А. Клиническая симптоматология и диагностика первичного рака тела матки. Акушерство и гинекология, 1945, 3, 31—36.
- Костина Л. И. Материалы к вопросу о патогенезе рака эндометрия. Труды 2-й Всесоюзной конференции онкологов. Л., 1959, 448—451.
- Лурье А. Ю. Профилактика, клиника и терапия рака матки. Киев, 1947.
- Майзель М. Б. Железистая гиперплазия слизистой матки и аденокарцинома матки. Акушерство и гинекология, 1940, 6, 23—26.
- Майкапар-Холдина Т. А. Методика и техника радиевой терапии рака тела матки. В кн.: Вопросы онкологии, 1953, 6, 209—216.
- Майкапар-Холдина Т. А. Рак тела матки. В кн.: Вопросы онкологии. М., 1954, 7, 219—230.
- Новикова Л. А. Рак матки, его профилактика, диагностика и лечение. В кн.: Вопросы клинической и экспериментальной онкологии. Волгоград, 1957, 2, 200—209.
- Новикова Л. А. Различные варианты комбинированного метода лечения рака матки и яичников. В кн.: Вопросы клинической и экспериментальной онкологии. М., 1959, 3, 197—202.
- Нудольская О. Е. Предраковое состояние шейки и тела матки. Акушерство и гинекология, 1945, 3, 7—13.
- Петрова Е. Н. Гистологическая диагностика заболеваний матки. М., 1959.
- Серебров А. И. Показания к оперативному и лучевому методу лечения рака матки. Советская медицина, 1948, 7, 38—40.
- Серебров А. И. О предраковых заболеваниях. Л., 1950.
- Серебров А. И. Принципы современной терапии рака женских половых органов. В кн.: Вопросы онкологии. Труды АМН СССР. М., 1951, 9, 3, 134—141.
- Серебров А. И. Рак матки. Л., 1957.
- Снегирев В. Ф. Маточные кровотечения. М., 1907.
- Терехова А. А. 1800 операций по поводу злокачественных новообразований женских половых органов. Труды 1-й Всероссийской конференции акушеров и гинекологов 1—5 февраля 1957 г. М., 1958, стр. 127—135.
- Форж Л. Рак матки. Л., 1928.
- Bayer R. Zur Beeinflussung schleimhautbeschränkter Uteruskrebse mit männlichen Sexualhormon. Krebsarzt, 1950, 5, 181—183.
- Burrows H. a. Horning E. S. Oestrogens and neoplasma. Springfield, 1952.
- Dockerty M. B., Mussey E. Malignant lesions of the uterus associated with estrogen-producing ovarian tumors. Am. J. Obst. a. Gynec., 1951, 61, 147—153.
- Finp W. F. Tims, site and treatment of recurrence of endometrial carcinoma. Am. J. Obst. a. Gynec., 1950, 60, 743—782.
- Freed J. H. a. Pendergrass E. P. An evaluation of the efficiency of various in trauterine radium technique in the treatment of cancer of the corpus uteri. Am. J. Roentgenol., 1954, 71, 2, 253—266.
- Graham J. B. Treatment of choice in cancer of the uterine corpus. New Engl. J. Med., 1956, 254, 24, 1112—1119.
- Gusberg S. R. Problems of corpus cancer treatment. Acta Unio internationales contro cancrum, 1959, 15, 2, 267—270.
- Hawksworth W. Carcinoma of the corpus uteri. Seventh International cancer Congress. Acta unio internationalis, contro cancrum, 1959, 15, 2, 270—276.
- Henriksen E. The lymphatic spread of carcinoma of the cervix and of the body of the unterus. Am. J. Obst. a. Gynec., 1949, 58, 924—942.
- Hertig A. T., Sommera Sh. C. Genesis of the endometrial carcinoma. Cancer, 1949, 2, 946—956; 964—971.
- Heyman J., Reuterwall C. a. Benner S. The radiumhemmet experience with radiotherapy in cancer of the corpus of the uterus. Acta radiol., 1941, 22, 11—98.
- Hurdon E. Cancer of the uterus. London, 1942.
- Ingram J. M. a. Novak E. Endometrial carcinoma associated with feminizing overian tumors. Am. J. Obst. a. Gynec., 1951, 61, 774—789.
- Kimbrough R. A. Carcinoma of endometrium. Surg. Clin. North. Amer., 1954, p. 1688—1693.

- Kottmeier H. L. Carcinoma of the Corpus uteri: diagnosis and therapy. Baltimore, 1953.
- Kottmeier H. L. Treatment of carcinoma of the body of the uterus. Acta unio internationalis contre cancrum, 1959, 15, 276—278.
- Lefèvre H. Node dissection in cancer of the endometrium. Surg., Gynec. a. Obst., 1956, 102, 6, 649—656.
- Meigs J. V. Carcinoma of the endometrium. New Engl. J. Med., 1945, 233, 1, 11—17.
- Miller N. F. a. Henderson C. W. Corpus carcinoma. Study of 322 cases. Am. J. Obst. a. Gynec., 1946, 52, 894—903.
- Novak E. R. and Mohler D. I. Ovarian stromal changes in endometrial cancer. Am. J. Obst. a. Gynec., 1953, 65, 1099—1110.
- Randall C. L. Recognition and management of the women predisposed in uterine adenocarcinoma. J. Am. Ass., 1945, 127, 20—25.
- Randall J. H. a. Goddard W. A study of 532 cases of endometrial carcinoma. Surg. Gynec. a. Obst., 1956, 103, 2, 231.
- Randall J. H., Mirick D. F. a. Wieben E. E. Endometrial carcinoma. Am. J. Obst. a. Gynec., 1951, 61, 569—602.
- Schröder R. Die bösartige Tumoren der weiblichen Genitale. В кн.: Frühdiagnose des Krebses. Berlin, 1953, S. 176—193.
- Stoeckel W. Die Epitheliatumoren des Uterus. В кн.: Lehrbuch der Gynäkologie. Leipzig, 1955, S. 438—444.
- Tailhefer A. Traitment chirurgical du cancer du corpus de l'uterus. Bull. Ass. franc., pour l'étude du Cancer, 1952, 39, 3, 230—232.
- Tannhauser S. Myometrium and leiomyomas in endometrial carcinoma. Failure of involution and reactivation of smooth muscle tissue. Am. J. Obst. a. Gynec., 1951, 61, 265—275.
- Way S. The aetiology of carcinoma of the body of the uterus. J. Obst. a. Gynec. Brit. Emp., 1954, 61, 46—58.

В главе VI. Хорионэпителиома

- Борзенко А. А. Случай метастаза хорионэпителиомы в почку. Советская медицина, 1957, 2, 110—111.
- Бурдзинский Т. А. Злокачественная эпителиома ворсистой оболочки (Chorionepithelioma malignum). Дисс. СПб, 1904.
- Варшавский А. Г. и Барышева А. П. Эктопическая хорионэпителиома с внутрисосудистым ростом. Акушерство и гинекология, 1960, 3, 32—36.
- Васнецов Н. С. и Дербарендинер С. В. Хорионэпителиома в сочетании с беременностью. Акушерство и гинекология, 1954, 3, 82—83.
- Давиденко А. А. Гормональная диагностика пузырного заноса и хорионэпителиомы. Акушерство и гинекология, 1959, 1, 65—68.
- Давиденко А. А. Оценка гистологического и гормонального методов диагностики хорионэпителиомы. Акушерство и гинекология, 1960, 3, 30—32.
- Жильцова Б. И. Хорионэпителиома матки. Сборник трудов Витебского медицинского института, 1956, 6, 256—263.
- Кватер Е. И. Гормональная диагностика и терапия в акушерстве и гинекологии. М., 1956.
- Лазарев И. М. Случай эктопической хорионэпителиомы. Здравоохранение, Кишинев, 1958, 1, 47—48.
- Ландау Я. М. Клиника и диагностика хорионэпителиомы матки по материалам акушерско-гинекологической клиники Довецкого медицинского института. Акушерство и гинекология, 1960, 3, 24—27.
- Левит (Lewit J.) Zur Frage über das Chorionepitheliom. Arch. f. Gynäk., 1931, 145, 738—756.
- Максименко З. С. Хорионэпителиома и перфорация тела матки. Акушерство и гинекология, 1956, 6, 82—83.
- Мандельштам А. Э. Хорионэпителиома матки. Клиника, диагностика, терапия с изложением основ методики и техники гормональной диагностики беременности и патологии хориона. Л., 1938.
- Масс Б. Б. Желудочное кровотечение, вызванное метастазами хорионэпителиомы. Акушерство и гинекология, 1947, 3, 42.
- Никифоров М. Н. О так называемых «злокачественных децидуомах». Русский архив патологии, клинической медицины и бактериологии, 1896, 1, 3, 257—284.
- Никольский И. Н. Злокачественные опухоли матки и влагалища. В кн.: Злокачественные опухоли. М. — Л., 1934, 2, 430—543.

- Павловская З. Н. Хорионэпителиома фаллопиевой трубы. *Акушерство и гинекология*, 1953, 3, 73—74.
- Первова А. К. Комбинированная терапия больных хорионэпителиомой. *Акушерство и гинекология*, 1955, 4, 52—55.
- Персианинов Л. С. Хорионэпителиома матки. В кн.: Л. С. Персианинов. *Акушерский семинар*. Минск, 1957, 1, 124—140.
- Петрова Е. Н. Гистологическая диагностика заболеваний матки. Исследование пробных соскобов эндометрия и эксцизий ткани. М., 1959.
- Плещивцев А. Д. О метастазах хорионэпителиомы в головной мозг. Сборник научных работ Днепропетровской областной клинической больницы. Днепропетровск, 1958, 1, 121—123.
- Побединский М. Н. и Строкин С. В. Случай излечения хорионэпителиомы. Труды 1-го Московского Государственного медицинского института, 1935, 4, 283—285.
- Покровский М. Несколько случаев злокачественной эпителиомы ворсинчатой оболочки. *Медицинское обозрение*, 1899, 51, март, 613—633.
- Полетаева О. О. Случай хорионэпителиомы яичника. *Акушерство и гинекология*, 1950, 6, 52.
- Попандопуло И. В. и Еленевский К. Ф. К вопросу об эктопической Chorionepithelioma malignum. *Гинекология и акушерство*, 1929, 4, 486—491.
- Терехова А. А. 1800 операций по поводу злокачественных новообразований женских половых органов. Тезисы докладов 1-й Всероссийской конференции акушеров-гинекологов, М., 1957, 38—39.
- Улезко-Строганова К. П. Случай злокачественного новообразования, развившегося из элементов ворсинчатого покрова (deciduoma malignum autorum). *Журнал акушерства и женских болезней*, 1897, 11, 2, 109—122.
- Фаермарк С. Е. Гонадотропный гормон гипофизарного типа в женской моче. *Бюллетень экспериментальной биологии и медицины*, 1942, 13, 3—4.
- Хван П. И. Некоторые данные о хорионэпителиоме женских половых органов. Из канд. дисс. *Акушерство и гинекология*, 1960, 3, 21—24.
- Чарквиани И. И. Разрушающий пузырный занос с последующей хорионэпителиомой брюшной полости. *Акушерство и гинекология*, 1953, 3, 72—73.
- Яхотлова Л. А. Случай пузырного заноса необычной локализации и хорионэпителиомы матки. *Акушерство и гинекология*, 1954, 3, 83—84.
- Brindeau A., Hinglais H. a. Hinglais M. Diagnostic précoce du chorio-épipithéliome postmolaire par la méthode biologique de la courbe hormonale. *Gynec. et Obst.*, 1939, 40, 208—219.
- Deelmann H. T. *Die Histopathologie der Uterusmucosa*. Leipzig, 1933.
- Duffy B. A. Recovery from metastatic chorionepithelioma following surgery and long-term addrogen therapy. *Am. J. Obst. a. Gynec.*, 1955, 69, 4, 898—904.
- Hertig A. T. a. Mansell H. *Hydatidiform mole and chorioncarcinoma*. Washington, 1956.
- Hitschmann F. Malignes chorioepitheliom. В кн.: *Biologie und Pathologie des Weibes*. Hrsg. von J. Halban u. L. Seitz. Berlin—Wien, 1926, 7, 2, 503—596.
- Mathieu A. *Hydatidiform mole and chorionepithelioma*. *Surg. Gynec. a. Obst.*, 1939, 68, 844—845.
- Mazer C. a. Israel Sh. *Diagnosis and treatment of menstrual disorders and sterility*. New York, 1946.
- Novak E. a. Seah C. S. *Choriocarcinoma of the uterus. Study of 74 cases from the Mathieu memorial chorionepithelioma registry*. *Amer. J. Obst. a. Gynec.*, 1954, 67, 5, 933—961.
- Schumann E. A. a. Voegelin A. W. *Chorionepithelioma with especial reference to its relative frequency*. *Am. J. Obst. et Gynec.*, 1937, 33, 473—478.
- Siegmund H. *Blasenmole und malignes Chorionepitheliom*. В кн.: *Biologie und Pathologie des Weibes*. Hrsg. L. Seitz u. A. Amriech, 1953, 9, 3, 296—382.
- Smalbraak J. A. *A clinical, hormonal and histopathologic study of trophoblastic growths, hydatidiform mole and chorionepithelioma*. Amsterdam, 1957.
- Чжан Цзин-и, Янь Сюэ-пин. Клинический анализ 755 случаев пузырного заноса. Чжунхуа Фучаньэ узечжи, 1957, 5, 3, 183—190. *Медицинский реферативный журнал*, 1958, 3, 1, 6.
- К главе VII. Опухоли яичников**
- Абрикосов А. И. и Струков А. И. *Патологическая анатомия*. Ч. 2. М., 1954.
- Анискова Ф. Д. К вопросу о раке яичников. *Вопросы онкологии*, 1959, 5, 5, 617—620.
- Ануфриев А. А. К казуистике больших псевдомуцинозных кистаденом яичника. *Русский врач*, 1960, 5, 950—954.

- Бакшт Г. А. К клинике папиллярных опухолей яичников. Врачебное дело, 1932, 3—4, 171—173.
- Балдовский В. Г. К казуистике доброкачественных фиброзных опухолей яичника. Журнал акушерства и женских болезней, 1908, 22, 748—759.
- Басина Г. М. Злокачественные опухоли яичников. Медицинский журнал БССР, 1941, 2, 15—23.
- Белецкая Л. М. Фибромы яичников. Дисс. канд. М., 1947.
- Белецкая Л. М. Клинические особенности фибром яичников. Акушерство и гинекология, 1954, 3, 54—56.
- Беляев Е. И. Диагностика и лечение рака женских половых органов (по материалам клиники за 1939—1955 гг.). Сборник научных трудов кафедры акушерства и гинекологии Иркутского медицинского института, посвященный 35-летию со дня ее организации. Иркутск, 1956, 39—56.
- Беляев Е. И. Диагностика и лечение раковых опухолей яичников. В кн.: Актуальные вопросы акушерства и гинекологии. М., 1957, стр. 233—249.
- Бобров М. В. К вопросу о фибромах яичника. В кн.: Клинический сборник. Смоленск, 1934, 11, 57—62.
- Брауде И. Л. Оперативная гинекология. М., 1952.
- Бурдзинский Т. А. Овариотомия во время беременности по поводу опухоли Krukenberg'a с последующим кесаревым сечением по поводу метастаза той же опухоли в матку. Журнал акушерства и женских болезней, 1907, 21, 555—569.
- Бычков В. И. О цилиоэпителиальных кистах яичников. Советская медицина, 1962, 7, 132—136.
- Воскресенский Н. А. К вопросу о лечении больных со злокачественными новообразованиями яичников. Акушерство и гинекология, 1954, 2, 38—42.
- Гампер В. В. К диагностике злокачественных опухолей яичника. Советская медицина, 1955, 9, 29—34.
- Гиммельфарб Г. К казуистике дермоидных опухолей яичников. Медицинское обозрение, 1886, 26, 257—261.
- Глазунов М. Ф. Гистология и гистогенез так называемых цилиоэпителиальных (серозных) кистом яичников. Архив патологической анатомии, 1937, 3, 4, 125—134.
- Глазунов М. Ф. Опухоли яичников (морфология, гистогенез, вопросы патогенеза). Л., 1954.
- Гофман А. И. К вопросу о фолликуломах яичника (гранулезно-клеточные опухоли). Акушерство и гинекология, 1936, 3, 343—347.
- Груздев В. С. Саркомы яичников. Дисс. СПб, 1894.
- Груздев В. С. Выслушивание в преных по докладу К. Улезко-Сгрогановой. К вопросу о самопроизвольном излечении новообразований. Труды 3-го съезда Общества Российских акушеров и гинекологов, 1909 г. Киев, 1910, 2, 104.
- Груздев В. С. Гинекология. Медгиз, 1930.
- Губарев А. П. Оперативная гинекология и основы абдоминальной хирургии. М.—Л., 1928.
- Даниахй М. А. Ошибки и опасности при гинекологических операциях. М., 1953.
- Езиешвили И. Н. Рак яичников по материалам гинекологических учреждений Красноярского края. Вопросы онкологии, 1959, 5, 4, 471—476.
- Железнов Б. И. О новообразованиях яичников типа Бреннера. Акушерство и гинекология, 1956, 4, 78—82.
- Железнов Б. И. Текаклеточные опухоли яичников. Акушерство и гинекология, 1958, 3, 70—75.
- Жорданиа И. Ф. К проблеме рака яичника. Доклад на Международном конгрессе гинекологов и онкологов секции Чехословацкого медицинского института им. Пуркинъе.
- Заркевич Н. И. Материалы к учению о дермоидных овариальных кистах в патологоанатомическом и клиническом отношении. Дисс. СПб, 1889.
- Караев И. К. Гигантская киста яичника. Акушерство и гинекология, 1953, 3, 74.
- Кастанаев Г. М. К патологии новообразований яичников. Медицинское обозрение, 1916, 8, 7—8, 344—364.
- Кедрова Н. И. Опыт разработки учения о гигантских опухолях женской половой сферы. Казань, 1913.
- Кивиш Р. А. Фиброиды. В кн.: Руководство в частной патологии и терапии. Под ред. Г. Цимсена. Харьков, 1887, 10, 386—388.
- Кисты. В кн.: Гинекология. Под ред. М. С. Малиновского. М., 1957, стр. 303—303.
- (Костенко М. Т.) *Kostenko M. T. Zur Kenntnis der Hypernephrome. Deutsche Ztschr. f. Chirurg, 1911, 112, 284—367.*

- Краевская И. С. К вопросу о дифференциальной диагностике опухолей яичников. *Акушерство и гинекология*, 1953, 3, 46—50.
- Краевская И. С. Злокачественные опухоли яичников и их лечение (рак яичников, гранулезобластомы, дисгермиомы). Дисс. докт. М., 1955.
- Краевская И. С. Рак яичников. М., 1960.
- Кустаров Н. П. К вопросу о текаклеточных опухолях яичника. *Акушерство и гинекология*, 1957, 3, 79—81.
- Лебедева А. Н. Опухоли яичников, преимущественно злокачественные, и их лечение. Дисс. докт. Свердловск, 1948.
- Лебедева А. Н. Ближайшие и отдаленные результаты оперативного и лучевого лечения при опухолях яичников. *Акушерство и гинекология*, 1954, 2, 42—48.
- Лившина Р. Л. К клинике и прогностке ложно-злокачественных диссеминированных папиллярных кистаденом яичников. Сборник трудов госпитальной акушерско-гинекологической клиники Харьковского медицинского института. Харьков, 1936, 221—225.
- Липманович С. Г. Фиброма яичников. *Журнал акушерства и женских болезней*. 1926, 37, 4, 475—481.
- Лисовецкий В. О дисгермиомах яичника. *Акушерство и гинекология*, 1936, 7, 837—844.
- Майкапар-Холдина Т. А. Метастатические опухоли яичников. М., 1951.
- Малиновский М. С. Заболевания яичников. В кн.: Кривский Л. А. Руководство по женским болезням. Л., 1927, стр. 892—951.
- (Мандельштам А. Э.) Mandelstamm A. Zur Klinik und Behandlung der Dermoidcysten. *Zbl. f. Gynäk.*, 1929, 53, 2356—2363.
- Мандельштам А. Э. О метастатическом раке яичников (так наз. Krukenberg'овские опухоли). *Вопросы онкологии*, 1931, 4, 3—4, 191—204.
- Матвеев Ф. П. Проллиферирующая папиллярная кисто-аденома яичника и рентгено-сывороточный метод лечения ее после операции как профилактика рецидивов. В кн.: Физиологическая система соединительной ткани. Киев, 1941.
- Михайлов В. Гистогенез эпителиальных опухолей яичника. М., 1949.
- Михнов С. Д. К учению о сосочковых опухолях яичника. СПб., 1889.
- Нечаева И. Д. Злокачественные цilioэпителиальные опухоли яичников. *Вопросы онкологии*, 1958, 4, 3, 336—342.
- Никифоров М. Н. Очерк патологической гистологии гинекологических заболеваний. М., 1910.
- Никольский А. М. О раковых метастазах в яичниках. (К вопросу о так называемой опухоли Krukenberg'a.) *Журнал акушерства и женских болезней*, 1915, 11, 939—966.
- Онуфриев В. М. Вторая согня чревосечений. *Журнал акушерства и женских болезней*, 1896, 10, 1, 9—29.
- Патенко Ф. А. О развитии фиброзных тел (Corpora fibrosa) яичников. Дисс. СПб., 1880.
- Петербургский Ф. Е. Опыт хирургического лечения первичного рака яичников. Труды 1-й Всероссийской конференции акушеров и гинекологов. М., 1958, стр. 194—196.
- Петрова Е. Н. и Моисеенко М. Д. К вопросу о злокачественных псевдомуцинозных и папиллярных кистамах яичника. *Акушерство и гинекология*, 1941, 5, 8—13.
- Петченко А. И. Фибромиомы матки. Киев, 1958.
- Пожарийский Ф. И. О метастатическом раке яичника. М.—Л., 1931.
- Покровский М. Случай обывственной фибромы левого яичника. М., 1900.
- Савицкий А. И. Пути ранней диагностики рака. В кн.: Злокачественные опухоли. Сборник научных статей под ред. А. И. Абрикосова. М., 1947, стр. 5—6.
- Селезнева Н. Д. Клиника и хирургическое лечение папиллярных кистом. *Акушерство и гинекология*, 1958, 3, 65—70.
- Селицкая С. С. Хирургическое лечение воспалительных заболеваний (мешеччатых образований) придатков матки. *Акушерство и гинекология*, 1958, 2, 70—74.
- Серебров А. И. Опухоли яичников. В кн.: Брауде И. Л., Малиновский М. С. и Серебров А. И. Неоперативная гинекология. М., 1957, 290—291.
- Серов В. Н. К вопросу о кистах яичника. *Советская медицина*, 1961, 2.
- Скробанский К. К. Учебник гинекологии. Л., 1946.
- Славянский К. Ф. Частная патология и терапия женских болезней. Т. 1, 2, СПб., 1888—1897.
- Смирнова В. С. Некоторые вопросы клиники и морфологическая характеристика псевдомуцинозных кистом яичника. *Акушерство и гинекология*, 1960, 6, 51—57.
- Терешкович А. М. К вопросу о результатах оперативного лечения опухолей яичников. *Журнал акушерства и женских болезней*, 1913, 9, 1205—1236.

- Улезко-Строганова К. П. К вопросу о самопроизвольном излечении новообразований. Труды съезда Общества Российских акушеров и гинекологов, 1909 г. Киев, 1910, 2, 94—103.
- Улезко-Строганова К. П. К гистогенезу так называемой Krukenberg'ской опухоли яичника. Журнал акушерства и женских болезней, 1910, 25, 9, 1515—1522.
- Улезко-Строганова К. П. О раковом перерождении кист яичниковых кистом. Журнал акушерства и женских болезней, 1913, 28, 12, 1711—1718.
- (Улезко-Строганова К. П.) Ulesko-Stroganowa K. Folliculoma ovarii carcinomatodes. Arch. f. Gynäk., 1923—1924, 121, 340—350.
- Улезко-Строганова К. П. Нормальная и патологическая анатомия и гистология женских половых органов. Л., 1939.
- Фалин Л. И. Морфология и патогенез экспериментальных тератоидных опухолей половых желез. М., 1946.
- Фриновский В. С. Некоторые данные к диагностике рака яичников. Акушерство и гинекология, 1951, 3, 11—15.
- Фриновский В. С. Модификация пангистерактомии при злокачественных новообразованиях придатков матки. Акушерство и гинекология, 1958, 5, 99—103.
- Фролов М. С. К патологоанатомической и клинической характеристике ретенционных кист яичников по данным акушерско-гинекологических клиник ГИДУВ и мединститута за 1928—1947 гг. Тезисы итоговой за 1949 год научной конференции Новосибирского государственного медицинского института. Новосибирск, 1950, стр. 19—20.
- Холин В. В. Клиника злокачественных опухолей яичников. Акушерство и гинекология, 1954, 2, 47—50.
- Цомакион Г. Ф. Этиология и патологическая анатомия тубоовариальных кист. Врачебная газета, 1913, 11, 419.
- Цомакион Г. Ф. Тубоовариальные кисты. Этиология, генез, патологическая анатомия и клиника. Днепропетровск, 1928.
- Шашин М. М. К вопросу о текаклеточных опухолях яичников. Акушерство и гинекология, 1957, 4, 93—97.
- Ширшов Д. И. Сосочковые кистомы в клиническом и патологоанатомическом отношении. Дисс. СПб., 1898.
- Adair F. L. a. Watts R. M. Study of hormonal content of ovarian cysts fluids. Am. J. Obst. Gynec., 1937, 34, 799—813.
- Ahlström E. Über die Gallertkystome der Ovarien und die bei Ruptur derselben auftretenden gallertigen Veränderungen des Bauchfells (sog. Pseudomyxoma paritonei). Stockholm, 1909.
- Allan M. S. a. Hertig A. T. Carcinoma of the ovary. Am. J. Obst. Gynec., 1949, 58, 4, 640—653.
- Barzilai G. Atlas of ovarian tumors. New York, 1943.
- Berens J. J. Krukenberg tumors of the ovary. Am. J. Surg., 1951, 81, 5, 484—491.
- Bland-Sutton J. Cancer of the ovary. Brit. Med. J., 1908, 1, 5—7.
- Brenner F. Das Oofhoroma folliculare. Frankf. Ztschr. Path., 1907, 1, 150—171.
- Bungard R. J. a. Haug W. A. Bilateral Brenner tumors of the ovaries. Am. J. Obst. Gynec., 1959, 77, 3, 660—662.
- Burghardt. Über Teratome ovarii. Arch. f. Gynäk., 1923, 120, 307—308.
- Chenot M. Contribution a l'étude des épithéliomas primitives de l'ovaire: Diss. Paris, 1910.
- Diddle A. W. Granulosa—and theca—cell ovarian tumors; prognosis. Cancer, 1952, 5, 215—228.
- Dockerty M. B. a. MacCarty W. C. Dysgerminoma with report of nine cases, one associated with pregnancy. Am. J. Obst. Gynec., 1939, 37, 878—885.
- Dubrausky V. Grundriss der pathologischen Anatomie und Histologie der weiblichen Geschlechtsorgane. München, 1954, 183—212.
- Ewing J. Neoplastic diseases. A treatise on tumors. Philadelphia—London, 1942.
- Fischel A. Über den gegenwärtigen Stand der experimentellen Teratologie. Verhandl. Dtsch. path. Gesellsch., 1902, 5, 265—356.
- Frankl O. Ueber Krukenbergtumoren in der Schwangerschaft. Zbl. f. Gynäk., 1933, 57, 788—789.
- Franqué O. Заболевания яичников. В кн.: Менге З. и Опитц Е. Руководство по гинекологии. М., 1929, 2, 407—451.
- Geist S. H. Ovarian tumors. New York, 1942.
- Goodall J. R. The origin of epithelial tumors of the ovary. Proc. Roy. Soc. Med., 1919—1920, 13, Sect. Obst. et Gynec., 63—95.
- Halban J. Zur Symptomatologie der Corpus luteum—Cysten. Zbl. Gynäk., 1915, 39, 409—414.

- Henderson D. N. Malignancy of special ovarian tumors. *Am. J. Obst. Gynec.*, 1951, 62, 816—826.
- Huber H. Neue Gesichtspunkte für die Beurteilung der Röntgenbestrahlung beim Genitalkarzinom. *Ztschr. Geburtsh. Gynäk.*, 1950, 133, 1—73.
- Huber H. Genitalkarzinom und Ovarium. *Arch. Gynäk.*, 1953, 183, 457—469.
- Ingier A. Beiträge zur Kasuistik und Genese der Ovarialdermoide. *Beitr. Z. path. Anat.*, 1908, 43, 356—392.
- Iseki H. Zur Kenntnis des cystischen Corpus luteum und cystischen Follikelbildung. *Arch. f. Gynäk.*, 1924, 122, 406—428.
- Jeffcoate T. Distention or retention cysts. В кн.: T. Jeffcoate. *Principles of gynaecology*. London, 1957, p. 422—425.
- Kaboth G. Über die Morphologie und Genese fetusartiger Ovarialteratome (Dermoide). *Arch. f. Gynäk.*, 1924, 122, 803—826.
- Kappeler F. Neue Beispiele für bis jetzt als selten betrachtete Befundene in Teratomen (sog. Dermoide) des Ovariums. Zürich, 1896.
- Kermauner F. a. Nürnberger L. Die Erkrankungen der Eierstöcke und die Geschwülste der Eileiter. В кн.: *Handbuch der Gynäkologie*. Hrsg. von Stoeckel W. München, 1932.
- Kerr H. D. a. Ekins H. B. Carcinoma of the ovary. *Am. J. Roentg. et Radium Therapy*, 1951, 66, 2, 184—190.
- Klaiffen E. Zur Klinik und Anatomie der Granulosa Zelltumoren des Eierstockes — Monatschr. f. Geburtsh. u. Gynäk., 1930, 86, 393—411.
- Klaiffen E. Weiterer Beitrag zur Klinik und mikroskopischen Anatomie der Granulosazelltumoren des Eierstockes. *Arch. f. Gynäk.*, 1932, 150, 643—669.
- Kleine H. O. Die morphologische und hormonalfunktionelle Sonderstellung der tubulären Ovarialblastome (Arrhenoblastome). *Arch. f. Gynäk.*, 1934, 157, 410—428.
- Koebner F. Die Corpus albicans-Cyste. *Arch. f. Gynäk.*, 1908, 84, 513—538.
- Kossmann R. Zur Pathologie der Urnierenreste des Weibes. *Monatsschrift. f. Geb. u. Gyn.*, 1895, 1, 97—130.
- Krukenberg F. Über das Fibrosarkoma ovarii mucocellulare (Carcinomatodes). Marburg, 1895.
- Kusuda S. Statistischer und pathologisch — anatomischer Beitrag zur Kenntnis der Ovarialtumoren. *Arch. f. Gynäk.*, 1925, 124, 669—688.
- Lahm W. Zur Histogenese der Pseudomucinkystome des Ovariums. *Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäk.*, 1913—1914, 19, 261—274.
- Lax H. Histologischer Atlas gynäkologischer Erkrankungen. Leipzig, 1956.
- Lippert W. Beitrag zur Klinik der Ovarialtumoren. *Archiv f. Gynäkol.*, 1905, 74, 389—459.
- Löffler E. u. Priesel A. Bindegewebige Gewächse des Eierstockes von besonderer Bauart. (Fibroma thecocellulare xanthomatodes ovarii.) *Beitr. parhol. Anat. u. z. allg. Path.*, 1932, 90, 199—221.
- McGoldrick J. L. a. Lapp W. A. Theca-cell tumors of ovary. *Am. J. Obst. Gynec.*, 1944, 48, 409—416.
- Mackinlay C. J. Brenner tumors of the ovary. *J. Obst. Gynec. Brit Emp.*, 1956, 63, 1, 58—67.
- McNulty J. R. The ovarian serous cystadenofibroma. *Am. J. Obst. a. Gynec.*, 1959, 77, 6, 1338—1344.
- Marchand. Mibildungen. В кн.: *Real — encyclopädie der gesamten Heilkunde*. Hrsg. von A. bulenburg. Berlin — Wien, 1910, 9, 722—853.
- Marchetti A. A. A consideration of ovarian tumors with special reference to their malignant potentialities. *Surg. Clin. N. Amer.*, 1950, 30, 6, 1767—1775.
- Martin A. Die Krankheiten der Eierstöcke und Nebeneierstöcke. *Handbuch der Krankheiten der Weibe Adnexorgane*, 1899, Bd. 11, Leipzig.
- Massabua U. G. Le cancer épithélial primitif de l'ovaire. (Considerations anatomiques et thérapeutiques). Montpellier, 1906.
- Masson P. Tumeurs humaines. *Histologie. Diagnostics et technique*. Paris, 1956, p. 714—725.
- Meigs J. V. a. Cass J. W. Fibroma of ovary with ascites and hydrothorax, with report of 7 cases. *Am. J. Obst. Gynec.*, 1937, 33, 249—267.
- Meyer R. Über embryonale Gewebseinschlüsse in den weiblichen Genitalen und ihre Bedeutung für die Pathologie dieser organe. В кн.: *Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie des Menschen und Tiere*. Hrsg. von O. Lubarsch. u. f. Osterlag.
- Meyer R. Über Carcinoma ovarii folliculoides und cylindromatosum. *Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäk.*, 1915, 77, 505—524.
- Meyer R. Zur Histogenese um Einteilung der Ovarialkystome. *Monatschr. f. Geburtsh. u. Gynäk.*, 1916, 44, 302—331.

- Meyer R. Drei Beiträge zur Kenntnis seltenerer Ovarialtumoren. Arch. f. Gynäk., 1918, 109, 213—246.
- Meyer R. Über Teratome (Dermoidcysten) des Ovariums mit freiem Beckenende und Extremitäten. Arch. f. Gynäk., 1924—1925, 123, 714—764.
- Meyer R. Ovarialtumoren und Geschlechtlichkeit. Klin. Wchschr., 1930, 9, 2237—2240.
- Meyer R. Tubuläre (testikuläre) und solide Formen des Andreioblastoma ovarii und ihre Beziehung zur Vermännlichung. Beitr. path. Anat. u. z. allg. Path., 1930, 84, 485—520.
- Meyer R. Über verschiedenen Erscheinungsformen der als Typus Brenner bekannten Eierstocksgeschwülst, ihre Absonderung von den Granulosazelltumoren und Zuordnung unter andere Ovarialgeschwülste. Arch. f. Gynäk., 1932, 148, 541—596.
- Miller J. Die Krankheiten des Eierstockes. В кн.: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie u. Histologie. Hrsg. v. F. Henke u. O. Lubarsch. B. 7. T. 3. Berlin, 1937.
- Möbius W. Klinik und Therapie der Ovarialtumoren mit besonderer Berücksichtigung der Ovarialkarzinome. Krebsarzt, 1955, 10, 19—28.
- Montgomery J. B. Malignant tumors of ovary. Am. J. Obstet. et Gynec., 1948, 55, 201—217.
- Morris C. C. a. Vogt M. E. Malignant ovarian neoplasms. Amer. J. Obst. a. Gynec., 1925, 10, 684—692.
- Neumann H. O. Beiträge zur Kenntnis seltener Ovariablastome. Arch. f. Gynäk., 1927, 130, 742—765.
- Neumann H. O. Analoge Keimepithelblastome der Hoden und der Ovarien sowie ihr Vorkommen beim menschlichen. Zweiter oder Scheinzwitter. Arch. f. Gynäk., 1928, 131, 477—573.
- Niesert H. W. Beiträge zur Klinik und Pathologie der Ovarialtumoren. Halle, 1951.
- (Olshausen R.) Ольсгаузен. Болезни яичников. В кн.: Руководство по женским болезням. Под ред. Г. Бильрота. отд. 5. СПб., 1879.
- Otori S. a. Ikeda J. Bericht über 50 Ovariectomien. Berl. klin. Wchschr., 1890, 27, 148—153.
- Pemberton F. A. Carcinoma of ovary. Amer. J. Obst. a. Gynec., 1940, 40, 751—763.
- Pfannenstiel J. Über die papilläre Geschwülste des Eierstocks. Arch. Gyn., 1895, 48, 507—605.
- Pfannenstiel J. Die Erkrankungen des Eierstockes und des Nebeneierstockes. В кн.: Handbuch der Gynäkologie. Hrsg. v. J. Veit., Bd. 4, H. 1. Weisbaden, 1908.
- Pick L. Über Neubildungen am Genitale bei Zwittern nebst Beiträgen zur Lehre von den Adenomen des Hodens und Eierstocks. Arch. f. Gyn., 1905, 76, 2.
- Pick L. Das Epithelioma chorioektodermale. Ein Beitrag zur Lehre von den congenital angelegten Geschwülsten. Berl. klin. Wchschr., 1904, 41, 158—162, 195—200. Zbl. Gyn., 1905, 29, 821—826.
- Répin C. C. Origine parthenogénétique des kystes dermoides de l'ovaire. Paris, 1892.
- Schlagenhauser F. Ueber das metastatische Ovarialcarcinom nach Krebs des Magens Darmes und anderer Bauchorgane. Monatschr. f. Geburtsh. u. Gynäk., 1902, 15, 485—528.
- Schmid H. H. Gutartige ovarialtumoren. В кн.: La prophylaxie en gynecologie et obstetrique Conférences magistrales et rapports officiels. Genève, 1954, p. 348—355.
- Schönholz L. Eine seltene Dermoidbildung des Ovariums mit aussergewöhnlicher Entwicklung des Entoderms. Zbl. f. Gynäk., 1923, 47, 1363—1373.
- Schroeder E. Eine Ossifizierte Cyste des Ovariums. Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäk., 1906, 57, 365—370.
- Schroeder R. Lehrbuch der Gynäkologie für Studium und Praxis, Leipzig, 1959.
- Scott R. B. Serous adenofibromas and cystadenofibromas of ovary. Am. J. Obst. Gynäk., 1942, 43, 733—751.
- Shattock S. G. An acardiac acephalous ovarian embryoma, with remarks of the pathogenesis of the so-called dermoid cyst of the ovary, Tr. path. Soc. London, 1906—1907, 58, 267—310.
- Smith G. V. Proliferative ovarian tumors. Am. J. Obst. a. Gynec., 1929, 18, 666—682.
- Sparling D. W. Theca-cell tumors. Am. J. Obst. a. Gyn., 1950, 59, 1279—1291.
- Stübler E. u. Brandess T. Bemerkungen über die Nomenklatur und Häufigkeit bestimmter Formen von Ovarialtumoren vor allem des Cystoma serosum simplex. Zbl. f. Gynäk., 1925, 49, 2178—2180.
- Taylor C. W. Pathology of malignant ovarian tumors. J. Obst., Gynec. Brit. Emp., 1950, 57, 328—334.
- Vidakovic S. Erkennung und Entfernung der Ovarialtumoren als Prophylaxie der Ovarialkarzinome. В кн.: La prophylaxie en gynécologie et obstétrique. Conférences magistrales et rapports officielles. Genève, 1954, p. 357—361.

- Wagner G. A. Zur Histogenese der sogenannten Krukenberg'schen Ovarialtumoren. Wien. Klin. Wchnschr., 1902, 15, 519—523.
- Walther M. Zur Aetiologie der Ovarialadenome. Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäk., 1903, 49, 233—329.
- Williams J. W. Papillomatous tumors of the ovary. Johns Hopkins Hosp. Rep., 1892—1893, 3, 1—84.
- Werdt F. Ueber die Granulosazelltumoren des Ovariums. Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path., 1914, 59, 453—490, 60, 578.
- Willis R. Pathology of tumors. London, 1948.
- Wilms M. Ovarialembryome. В кн.: Handbuch der Krankheiten der weiblichen Genitalorgane. Hrsg. von A. Martin, Bd. 2, Berlin, 1899.
- Wilms M. Wachstum embrionaler Implantation und Geschwülstbildung. Verhandl. Dtsch. path. Gesellsch., 1904, 8, 79.

К главе VIII. Опухоли яйцеводов, связок матки и клетчатки

- Ананьев Я. М. Гигантская опухоль круглой маточной связки. Акушерство и гинекология, 1955, 3, 63.
- Брауде И. Л. Оперативная гинекология. М., 1959.
- Гуткин К. А. и Самсонов В. А. Гигантская смешанная опухоль (фибромиома в кистоме) круглой маточной связки. Акушерство и гинекология, 1958, 4, 102—103.
- Довженко Г. И. Случай рецидивирующих лимфатических кист широкой маточной связки и дугласова пространства. Акушерство и гинекология, 1953, 2, 67—69.
- Жилов Н. В. К вопросу о доброкачественных опухолях круглых связок матки. Акушерство и гинекология, 1954, 1, 68—69.
- Жмакин К. Н. Первичная миофиброма широкой связки. Гинекология и акушерство, 1932, 2, 32—33.
- Карпенко Т. Е. Гигантская миома круглой маточной связки. Акушерство и гинекология, 1958, 5, 114—115.
- Красовитов К. П. Случай первичного карциноматозного новообразования фаллопиевой трубы. Журнал акушерства и женских болезней, 1927, 38, 1, 103—105.
- Кунина Б. Л. Fibromyoma lig. latii (alae vespertilionis). Журнал акушерства и женских болезней, 1925, 36, 3, 312—314.
- Левитский М. Д. К вопросу о первичном раке фаллопиевых труб. Журнал акушерства и женских болезней, 1913, 28, 1805—1838.
- Логвинский П. Н. О первичной карциноме фаллопиевой трубы. Акушерство и гинекология, 1936, 7, 869—870.
- Мешалкин И. Н. Опухоли круглой связки матки. Акушерство и гинекология, 1954, 1, 67—68.
- Мурзалиева Х. Е. К вопросу о первичном раке фаллопиевой трубы. Известия Академии наук Казахской ССР, 1950, 92, сер. хир., 2, 113—117.
- Нагорянская В. П. Об опухолях круглых маточных связок. Акушерство и гинекология, 1951, 3, 51—52.
- Петрова-Таразанова В. Г. Случай рака фаллопиевой трубы. Сборник научных трудов Центральной клинической больницы Министерства путей сообщения, 1948, 1, 513—514.
- Покровский В. А. и Байшева З. И. Фибромиомы широкой связки. Журнал Акушерства и женских болезней, 1929, 40, 4, 499—505.
- Рудневский Ю. И. и Сигалова Е. А. Редкий случай гигантской забрюшинной фибромиомы. Акушерство и гинекология, 1954, 3, 86—88.
- Сигалова Е. А. Первичный рак фаллопиевой трубы. Акушерство и гинекология, 1955, 1, 64—67.
- Силина Н. Д. Двусторонняя первичная карцинома фаллопиевых труб с поражением тела матки. Гинекология и акушерство, 1933, 1—2, 70—74.
- Сорокин Н. И. Доброкачественная опухоль круглой маточной связки. Акушерство и гинекология, 1956, 6, 87.
- Улезко-Строганова К. П. Нормальная и патологическая анатомия и гистология женских половых органов. М. — Л., 1939.
- Церенция Д. М. Гигантская опухоль, исходящая из круглой связки. Акушерство и гинекология, 1958, 5, 114.
- Шредер Р. Учебник гинекологии. М. — Л., 1930.
- Штеккель В. Гинекология. М. — Л., 1936.
- Эдельберг Г. К казуистике доброкачественных опухолей фаллопиевых труб. Казанский медицинский журнал, 1924, 4, 398—401.

- Dietrich H. A. u. Petsch E. Neubildungen der Eileiter. В кн.: *Biologie und Pathologie des Weibes*. Hrsg. von L. Seitz u. A. Amreich. Berlin — München, 1953, 5, 2, 1—19.
- Leonhard A. Einseitiges und doppelseitiges Tubenkarzinom. *Zbl. f. Gynäk.*, 1956, 1645—1649.
- Martin E. Die Erkrankungen des Beckenbindegewebes. В кн.: *Biologie und Pathologie des Weibes*. Hrsg. von L. Seitz u. A. Amreich. Berlin—München, 1954, 6, 3, 1—29.
- Magnani L. Primäre intraligamentäre und retroperitoneale Tumoren. *Riv. ital. di Ginecol.*, 1925, 3, 5, 571; Ref. *Ztbl. f. Gynäk.*, 1926, 50, 3535.
- Rawis R. M. Lipom des Lig. lat. mit Bericht über einen Fall. *Am. J. obst. a. gynec.*, 1926, 11, 305—309; Ref: *Zbl. f. Gynäk.*, 1926, 50, 3533.
- Schneider E. Ein Beitrag zum primären Tubenkarzinom. *Zbl. f. Gynäk.*, 1957, 5, 184.
- Tapfer S. u. Just E. Über ein kapilläres Hämangiom des Beckenbindegewebes. *Zbl. f. Gynäk.*, 1935, 59, 724—734.
- Vorster R. Selten grosser Tumor des Lig. sacro-uterinum. *Zbl. f. Gynäk.*, 1933, 57, 2129—2130.
- Waldeyer L. u. Weberling J. F. Drei Fälle von primären Tubenkarzinom. *Zbl. f. Gynäk.*, 1957, 79, 767—773.

К главе IX. Эндометриоз

- Абрамова М. М. Рентгенологическая картина эндометриоза матки. *Акушерство и гинекология*, 1959, 5, 46—52.
- Арон С. Е. Эндометриоз области дельтовидной мышцы. *Архив патологии*, 1957, 19, 7, 67—68.
- Гольдштейн М. Г. Эндометриозная гетеротопия в рубце после кесарева сечения. *Труды Донецкого медицинского института*. Донецк, 1940, 2, 398—401.
- Гофман Г. Е. Некоторые вопросы этиологии и патогенеза трубной беременности. Сборник научных работ Витебского медицинского института. Минск, 1952, 4, 137—152.
- Земан Г. Опухолевидный эндометриоз прямой кишки. *Вопросы онкологии*, 1937, 11, 1, 93—98.
- Иванов Н. С. К вопросу об аденомиомах матки. Дисс. СПб., 1897.
- Израильсон Р. М. К генезу и клинике эндометриозов. Реф. *Акушерство и гинекология*, 1947, 1, 50—51.
- Копылова И. Случай эндометриоза брюшной стенки. *Труды Свердловского медицинского института и научно-исследовательских институтов Свердловского областного здравоохранения*. Свердловск, 1939, 11, 341—346.
- Костина Л. И. Изменчивость эпителия шейки и тела матки в условиях патологической пролиферации. Дисс. канд. Л., 1952.
- Куликовская А. К вопросу об эндометриозах и кистах яичников. *Акушерство и гинекология*, 1941, 3, 8—12.
- Максимович Б. М. К вопросу о морфологии и генезе эндометриозных гетеротопий. *Труды 1-го Всеукраинского съезда акушеров-гинекологов*. Киев, 1927, стр. 952—970.
- Мандельштам А. Э. Аденомиома матки. В кн.: Л. Кривский «Руководство по женским болезням». Л., 1927, 5, 782—792.
- Манкин З. К гистогенезу эндометриом. *Вопросы онкологии*, 1937, 11, 2, 307—319.
- Накаряков В. К вопросу об эндометриозе ректовагинальной перегородки. Сборник научных работ, посвященный 100-летию Пермской 1-й клинической больницы. Пермь, 1938, стр. 53—60.
- Осякина А. И. К вопросу об аденомиомах. *Журнал акушерства и женских болезней*, 1924, 35, 133—141.
- Осякина-Рождественская А. И. О внутреннем аденоматозе матки. *Акушерство и гинекология*, 1949, 5, 44—47.
- Покровский В. А. и Лобач-Жученко Е. Б. К вопросу об аденомиомах влагалища. *Казанский медицинский журнал*, 1926, 5—6, 685—689.
- Рыжков С. В. Наружные эндометриозы. *Акушерство и гинекология*, 1953, 2, 69—70.
- Савицкая Л. К. Хирургическое лечение внешнего (наружного) эндометриоза. *Акушерство и гинекология*, 1959, 5, 52—57.
- Степанова Е. Г. Эндометриоз послеоперационного рубца. *Акушерство и гинекология*, 1953, 2, 70—71.
- Улезко-Строганова К. П. К гистогенезу миом матки. *Журнал акушерства и женских болезней*, 1914, 29, 4, 502—510.

- Улезко-Строганова К. П. К вопросу об эндометриодных гетеротониях. Журнал акушерства и женских болезней, 1925, 36, 4, 340—347.
- Улезко-Строганова К. П. Микроскопическая диагностика в гинекологии. Л., 1926.
- Улезко-Строганова К. П. Биологическое значение эндометриозов и отношение их к проблеме тканевого роста. Акушерство и гинекология, 1941, 3, 1—8.
- Шварцман Е. М. Современное состояние вопроса об эндометриозах. Гинекология и акушерство, 1934, 3, 36—54.
- Шейнис М. И. Двусторонняя первичная карцинома фаллопиевых труб с эндометриозом в них и миомой в матке. Акушерство и гинекология, 1939, 4, 59—62.
- Шпирт М. Эндометриома бедра. Хирургия, 1948, 3, 78—81.
- Яковлева О. Эндометриоз послеоперационного рубца. Новый хирургический архив, 1956, 3, 58—59.
- Adler. Выступление в прениях по докладу: W. Schiller. Adenofibrosis im Douglas und im Ovarium Berichte aus gynäkologischen Gesellschaften. Zbl. f. Gynäkol., 1925, 49, 658.
- Albrecht H. Die Endometriose. В кн.: Biologie und Pathologie des Weibes. Hrsg. von L. Seitz. u. A. Amreich. Berlin, 1944, 4, 190—288.
- Chiari H. Zur pathologischen Anatomie des Eileiter-katarrhs. Ztschr. f. Heilkunde. Prage, 1887, 8, 457—473.
- Cooke W. R. Observation of the massive stilbestroltherapy of endometriosis. Am. J. Obst. a. Gynecol., 1956, 71, 3, 569—576.
- Counseller W. S. Surgical procedures involved in treatment of endometriosis. Surg. Gynec. a. Obstet., 1949, 89, 3, 323—327.
- Erbslöh J. Das Röntgenbild des Adenomyosis unteri. Zbl. Gynäk., 1956, 78, 29, 1121—1129.
- Franqué O. Die Früh- und Differenzialdiagnose und Behandlung der Extrauterin-schwangerschaft. Med. Klin., 1932, 28, 989—992.
- Halban J. Hysteroadenosis metastatica. Arch. f. Gynäkol., 1925, 124, 2, 457—483.
- Halban J. Hysteroadenosis metastatica. Zbl. f. Gynäkol., 1925, 49, 387—390.
- Heim K. Zur Pathotopographie und Pathogenese der Endometriose. В кн.: Prophylaxie en gynecologie et obstetrique. Conference magistrale et rapports officiels. Genève, 1954, p. 477—483.
- Heim K. Zur weiteren Entwicklung der Endometriosefrage. Basel—New York, 1959.
- Hoehne O. Zur Frage der Entstehung intramuskulärer Abzweigungen des Tubenlumens. Arch. f. Gynäk., 1905, 74, 1—46.
- Hoehne O. Ueber echte intraligamentäre und parametranе Tubenschwangerschaft. Zbl. f. Gynäk., 1923, 47, 51—59.
- Hoehne O. Ueber die weitere und weitest vorgeschrittene Tubenschwangerschaft. Zbl. f. Gynäkol., 1923, 47, 145—157.
- Horalek F. Autochthoner Ursprung und Histogenese von ovarialer Endometriose. Arch. f. Gynäkol., 1957, 189, 454—455.
- Jaberl C. T. Spread of benign and malignant endometrium in lymphatic system. Am. J. Obst. a. Gynec., 1952, 64, 780—806.
- Kehrer E. Pathologisch—anatomischer Beitrag zur sog. Salpingitis isthmica nodosa. Beitr. Geb. und Gynäk., 1901, 5, 1, 57.
- Kossmann R. Die Abstammung der Drüseneinschlüsse in der Adenomyomen des Uterus und der Tuben. Arch. f. Gynäk., 1897, 54, 359.
- Lahm W. Über die Anheftung des menschlichen Eies im Eileiter. Virch. Arch. f. path. Anat., 1928, 269, S. 553—586.
- Lahm W. Das Adenom der Gebärmutter. В кн.: Biologie und Pathologie des Weibes. Hrsg. von J. Halban a. L. Seitz. Berlin—Wien, 1928, 4, 659—668.
- Lahm W. Das Carcinom des Uterus nach ätiologischen und pathologisch-anatomic Gesichtspunkten. В кн.: J. Halban a. L. Seitz. Biologie und Pathologie des Weibes. Berlin—Wien, 1928, 4, 669—768.
- Lax H. Histologischer Atlas gynäkologischer Erkrankungen. Leipzig, 1956.
- Mackey R. Endometriosis and Sterility. Med. J. of Australia, 1954, 11, 5; 168—169.
- Meyer R. Adenomyosis, Adenofibrosis und Adenomyom. В кн.: Gynäkologie. Hrsg. von W. Stoeckel. München, 1930, 6, 1, 356—359.
- Meyer R. Die Bedeutung der Heterotopen Epithelwucherung in Ovarium und am Peritoneum. Zbl. f. Gynäk., 1924, 48, 722.
- Meyer R. Ältere und neuere Gesichtspunkte über die Adenomyohyperplasia uteri (Adenomyosis) und die extragenitale Fibroadenomatosis. Zbl. f. Gynäk., 1925, 49, 1170.

- Meyer R. Adenomyosis, Adenofibrosis, Einleitung, Benennung und Einteilung, Uterus-system, epithelialige Myome, Adenomyome und Zystomyome. В кн.: Handbuch der specielle pathologischen. Anatomie und Histologie. Hrsg. von F. Henke. u. O. Lubarsch. Berlin, 1930, 7, 1, 249—327.
- von Oettingen K. Beitrag zur Aethiologie und Therapie der Extrauterin gravidität. Zbl. f. Gynäk., 1922, 46, 413—420.
- von Oettingen K. u. Linden H. Ueber die heterotopen Epithelwucherungen vom Bau der Uterusschleimhaut im Ovarium und ihre Beziehungen zu den Teer-oder Schokoladecysten. Arch. f. Gynaekol., 1924, 122, 718—738.
- Mac Googan L. S. Sterility and endometriosis. Arch. Surg., 1949, 59, 437—442.
- Petri H. Die Pathogenese der Endometriose (Eine historischkritische Würdigung von der Entdeckung durch Freund-v-Recklinghausen bis zur traumatischen Theorie mit ausführlichen Schriftum). Ztschr. Geburtsh. u. Gynäkol., 1953, 138, 1, 16—34.
- Ranney B. Etiology of endometriosis (a collective review). Internat. Abstracts of Surgery. Surg. Gynec. a. Obst., 1948, 86, 4 (Suppl.), 313—334.
- von Recklinghausen F. D. Die Adenomyome und Cystadenome der Uterus- und der Tubenwandung. Berlin, 1896.
- Sampson J. A. Postsalpingectomy endometriosis (endosalpingiosis). Am. J. Obst. a. Gynec., 1930, 20, 443—480.
- Schoenlz. Anatomische Untersuchungen zur Ursache der Tubenschwangerschaft. Arch. d. Gynäk., 1923, 120, 44—47.
- Schröder R. Выступление на обществе. Zbl. f. Gynäk., 1956, 78.
- Scott R. B. a. Te Linde R. W. Clinical external endometriosis; probable viability of menstrually Shed fragments of endometrium. Obst. a. Gynec., 1954, 4, 502—510.
-

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

- Аденоканкроид тела матки 156
 Аденокарцинома тела матки 151, 155
 — шейки матки 90, 91
 — яичника 191, 239
 Аденокистома яичника, грандулярная, папиллярная см. Кистома яичника
 Аденома матки, злокачественная 90, 154, 155, 156
 — яичников 190
 — — простая (плотная) 191
 — — серозная 190
 — — солидная 190
 — — тестикулярная 240
 — яйцеводов 260
 «Аденоматозная» гиперплазия эндометрия 150
 Аденомиоз см. Эндометриоз
 Аденофиброма круглой связки 265
 Adenofibroma cilioepitheliale 192
 АКТГ 65
 Актмиозин 42
 Альгодисменорея 273
 Аменорея при гранулезно-клеточной опухоли яичника 236
 — — дисгерминоме 246
 — — липоидоклеточной маскулинизирующей опухоли яичника 243
 — — опухоли Бреннера 249
 — — текабластоме яичника 239
 Ангиома влагалища 24
 — наружных половых органов 13
 — яичника 190, 191
 Ангиоматоз большой половой губы 13
 Ангиофибробластома малой половой губы 13
 Андробластома яичника см. Аренобластома яичника
 Андрогены, вирилизующие симптомы 64
 — при фибромиоме матки 64, 65
 — — хорioniэпителиоме 184, 185
 — — экспериментальной фибромиоме 43
 Андрома яичника маскулиновая 239
 Ановуляторный цикл при фибромиоме матки 42, 43, 49
 Аренобластома яичника 239
 — — клиническое течение 241
 — — лечение 242
 — — макроскопическое строение 240
 — — микроскопическое строение 240
 — — — недифференцированное 241
 — — — промежуточное 240
 — — — тубулярное 240
 Ареннома яичника 239
 Асцит при папиллярной кистоме 197, 198, 199
 — — раке яичника 218
 — — фиброме яичника 228
 Атерома наружных половых органов 11
 Аутоамминизация при фибромиоме матки 63
 Беременность и рак влагалища 31
 — — — шейки матки 97, 139
 — — фибромиоме влагалища 23
 — — — матки 55, 59
 — — хорioniэпителиоме 169, 177
 — трубная и эндометриодные гетеротопии 271
 Бесплодие при аренобластоме яичника 239
 — — папиллярной кистоме яичника 198
 — — фибромиоме матки 41, 49
 Биопсия шейки матки 120
 Blastoma cilioepitheliale serosum см. Цилиоэпителиальные кистомы
 — epitheliale pseudomucinosum см. Псевдомуцинозные кистомы
 Бреннера опухоль 247
 — — клиническое течение 249
 — — макроскопическое строение 247
 — — микроскопическое строение 248
 — — лечение 249
 Бруншвига операция экзентерации 122
 Вертгейма операция 122
 Винтера классификация рака шейки матки 109
 Выскабливание полости матки при раке тела матки 160, 161, 162
 — — — — фибромиоме матки 65
 Ганглионеврома широкий связки 264
 Гартнеровы ходы 22, 28, 45, 89, 90
 Гемангиома влагалища 24
 — клетчатки таза, капиллярная 265
 Гематометра 53
 Гетерологические мезодермальные опухоли матки 76
 — — — — — тела матки 78
 — — — — — диагноз 78
 — — — — — клиника 78
 — — — — — лечение 80
 — — — — — патологическая анатомия 78
 — — — — — прогноз 79

- Гетерологические мезодермальные опухоли шейки матки 80
 — — — — — патологическая анатомия 80
 — — — — — диагностика 80
 — — — — — клиника 80
 Гигантские клетки 89, 94, 170, 173
 Гидраденома больших половых губ 15
 Гидрометра 53
 Hydrocele muliebris 12
 Гипернефрома яичника 242, 243
 Гиперплазия миометрия 148
 — шейки матки, железисто-мышечная 87, 88
 — эндометрия 50, 148, 149
 — — аденоматозная 150
 — — диффузная 148
 — — железистая 40, 150, 239
 — — кистозная 150
 — — очаговая 148
 Гиперфолликулинемия 43, 44, 53, 59, 60
 Гиперэстренизм и рак тела матки 149
 — — фибромиома матки 42
 Гирсутизм 64
 Гистеромиозин 42
 Глазунова классификация опухолей яичника 191
 Гонадотропины при хорioneпителиоме 182, 183
 Гормонотерапия при лейкоплакии вульвы 19
 — — раке тела матки 167, 168
 — — фибромиоме матки 62
 — — эндометриозе 277
 Грамматикати метод 65
 Гранулезобластома см. Гранулезо-клеточная опухоль яичника
 Гранулезо-клеточные опухоли яичника 232
 — — — гистогенез 236
 — — — клиническое течение 236, 247
 — — — лечение 237
 — — — макроскопическое строение 232
 — — — микроскопическое строение 232
 — — — альвеолярное 234
 — — — макрофолликулярное 235
 — — — трабекулярное 234
 — — — прогноз 237
 — — — рецидивы 237
 — — — и рак тела матки 148, 149
 Гранулезоэпителиома 232
 «Гроздевидная саркома» влагалища 25
 — — шейки матки 80
 Дедерлейна классификация рака шейки матки 109
 Депортация ворсинок 170
 Дермоид см. Дермоидная киста
 Дермоидная киста 249
 — — бугор «паренхиматозный» 250, 251
 — — диагноз 253
 — — клиническое течение 252
 — — микроскопическое строение 251
 — — лечение 253
 — — осложнения 257
 — — — нагноение 253, 258
 — — — образование свищей 253
 — — — перекрут 253
 Дермоидная киста прогноз 253
 — — и рак яичника 207
 Дифеминизация 241
 Децидуальная реакция 174
 Диагностическое выскабливание полости матки см. Выскабливание полости матки
 Дисгерминома яичника 244
 — — гистогенез 246
 — — — диагноз 247
 — — — клиническое течение 246
 — — — лечение 247
 — — — макроскопическое строение 244
 — — — микроскопическое строение 244
 — — — прогноз 247
 — — — фиксация удаленной опухоли 246
 Endosalpingioma 192, 193
 Зуд вульвы 18, 21, 159
 Золото радиоактивное коллоидное 138, 139, 142
 «Зоны превращения» 119
 Иванова теория эндометриоза 267
 Индуративный отек хронический 129
 «Интраэпителиальный» рак шейки матки см. Рак шейки матки
 «Канцерофаги» 94
 Карцинома бартолиновой железы 17
 — тела матки 155
 — шейки матки 91
 — яичника 190
 Киста (ы) бартолиновой железы 11
 — белого тела яичника 188
 — влагалища 21
 — влагалищного отростка брюшины 12
 — дермоидная см. Дермоидная киста
 — желтого тела 188, 189
 — из покровного эпителия яичника 188
 — эмбриональных остатков яичника 189
 — лютеиновые 175, 187
 — матки 38, 45
 — пароварияльная 190
 — ретенционные 11, 21, 191
 — трубно-яичниковые 189
 — фолликулярная 186
 Кистаденофиброма яичника 195, 196
 Кистозное желтое тело 188
 Кистома (ы) яичника 192
 — — возникновение рака 208, 218
 — — классификация 192
 — — осложнения 257
 — — папиллярная см. Папиллярные кистомы
 — — псевдомуцинозная см. Псевдомуцинозные кистомы
 — — цилиоэпителиальная см. Цилиоэпителиальные кистомы
 Кобальт радиоактивный 124, 125
 Кольпит при радиевой терапии 127
 Кольпомикроскопия 119
 Кольпоскоп 119
 Кольпоскопия 117, 118, 119
 Кондиломы острые 14

- Крауроз вульвы 20
 Крукенберга опухоль 220
 — — — клиническое течение 223
 — — — лечение 225
 — — — макроскопическое строение 222
 — — — микроскопическое строение 222
- Лама теория эндометриоза 267**
 Лангансовы клетки при хоррионэпителио-
 ме 169, 172
 Лейкокератоз шейки матки 87
 Лейкоплакия влагалища 31
 — вульвы 20
 — шейки матки 87
 Leiomyoma 32
- Лимфангиома наружных половых органов
 13
 — широкой связки кистозная 264
 — яйцевода 259
 Липидоклеточные маскулинизирующие опу-
 холи яичника 242
 — — — — гистогенез 243
 — — — — клиническое течение 243
 — — — — лечение 244
 — — — — макроскопическое строение 242
 — — — — микроскопическое строение 242,
 243
- Липома наружных половых органов 13**
 — тела матки 78
 — яйцеводов 259
- Лучевая терапия рака влагалища 29, 31**
 — — — — тела матки 165
 — — — — — сочетанная 167
 — — — — — шейки матки 122, 123, 135, 138
 — — — — — морфологические изменения
 опухоли 126
 — — — — — осложнения 127
 — — — — — предоперационное облуче-
 ние 132, 133
 — — — — — сочетанная 125, 141
 — — — — — саркомы влагалища 26
 — — — — — фибриом матки 67
- Лучевые повреждения 123, 129
 Лютеиновые кисты яичника 175, 187
- Малиновского классификация опухолей
 яичника 191**
 Маммин 63
 Маммофизин 64
 Маточные камни 46
 Мезодермальные опухоли матки см. Гете-
 рологические мезодермальные опухоли
 Мейгса триада 229
 Мейера классификация опухолей яичника
 191
 Меланокарцинома бартолиновой железы
 17
 Меланома наружных половых органов 16
 Меланосаркома влагалища 25
 — наружных половых органов 16
 — яичника 230
- Менструальный цикл при дисгермиоме
 246**
 — — — — опухоли Бреннера 249
 — — — — раке шейки матки 112
- Менструальный цикл при фибриоме
 матки 42, 48, 51, 52, 58**
 — — — — — яичника 229
 — — — — — эндометриозе 273
 Метилтестостерон 64, 168
 Метрография 59
 Микрокарцинома шейки матки 92, 119
Миксома наружных половых органов 13
**Миксофиброма наружных половых орга-
 нов 12**
**Миома злокачественная см. Саркома мат-
 ки**
 — матки см. Фибриома матки
 — наружных половых органов 12, 13
 — яйцеводов 259
 Myoma laeviscellulare 32
 — lymphangiectaticum 38
 «Миомное сердце» 53, 54
 Миомэктомия 65
 Миосаркома влагалища 25
 — матки 72
 Миофиброз 148
 Миофиброма широкой связки матки 264
 Миоллеровы ходы 22, 78, 91
- Нагноение опухоли яичника 258**
 Надвлагалищная ампуляция матки 65, 66
 Незрелая эмбриональная тератома см. Те-
 ратобластома «Некрофаги» 94
 Новокаиин 21
 Нукка дивертикул 12
- Онкогенетический выворот матки 53**
 Оофоромы 235
 Опухолевидные (непролиферирующие) обра-
 зования яичника 186
 Остеома яичника 191
- Папиллома влагалища 24**
 — наружных половых органов 14
 — яичника 195
 — яйцевода 260
- Папиллярная псевдомуцинозная кистама
 201**
 — эрозия шейки матки 87
 Папиллярные кистомы 194
 — — — — возникновение рака 209
 — — — — диссеминация 198, 199
 — — — — имплантация клеток 197
 — — — — клиника 198
 — — — — лечение 199
 — — — — макроскопическое строение 194
 — — — — малигнизация 198, 200
 — — — — микроскопическое строение 195
 — — — — формы 196
 — — — — инвертирующая 196
 — — — — смешанная 196
 — — — — эвертирующая 195, 196
 Папиллярный рак яичника 210
 Парижский метод облучения 128
 Паровариальная киста 190
 Перекрут ножки фиброзного узла 53
 — опухоли яичника 257
 — фиброматозной матки 53
 Перстневидные клетки 215, 223
Пигментная саркома вульвы 16

- Рак шейки матки лечение 121
 — — — — комбинированное 131, 137, 139
 — — — — лучевое 125
 — — — — морфологические изменения
 опухоли 126
 — — — — осложнения 127
 — — — — — сочетанное 125, 138, 141, 143
 — — — — — хирургическое 121, 124
 — — — — метастазы 93, 103, 106, 107, 108,
 112, 142
 — — — — в отдаленные органы 108
 — — — — операбельность 110
 — — — — патогенез 82
 — — — — патоморфология 90, 91
 — — — — показания к различным методам
 лечения 137
 — — — — профилактика 143
 — — — — пути распространения 102
 — — — — и рак тела матки 153
 — — — — рецидивы 140
 — — — — симптоматология 111
 — — — — нарушение функций соседних
 органов 113
 — — — — стадии 109
 — — — — статистика 81
 — — — — трудоспособность 145
 — — — — формы 99
 — — — — — узелковая 100
 — — — — — экзофитная 95, 100, 101, 114
 — — — — — экзо-эндофитная 100
 — — — — — эндофитная 95, 99, 100, 114,
 115
 — — — — экспериментальный 84, 85
 — — — — эозинофильная инфильтрация 94
 — — — — и эстрогены 85
 — — — — этиология 82
 — — яичника 207
 — — — вторичный 191
 — — — диагностика 219
 — — — из папиллярной кистомы 209
 — — — — простой серозной кистомы 208
 — — — — псевдомуцинозной кистомы 214
 — — — — классификация 207
 — — — — клиническое течение 215
 — — — — «микросимптомы» 217
 — — — — лечение 220, 225
 — — — — метастатический 220
 — — — — первичный 207
 — — — — гистогенез 208
 — — — — стадии 216
 — — — — папиллярный 210
 — — — — солидный 207
 — — — — яйцеводов 260
 — — — — — диагноз 262
 — — — — — цитологическое исследование 262
 — — — — — лечение 263
 — — — — метастазирование 261
 — — — — первичный 262
 — — — — симптомы 262
 «Ранняя рентгеновская реакция» 129
 Реклингаузена теория эндометриоза 267
 Рентгенотерапия дисгерминомы 247
 — папиллярной кистомы яичника 199
 — рака влагалища 31
 — — вульвы 20
 — — тела матки 164, 165
 Рентгенотерапия шейки матки 122, 123, 125
 — — — — послеоперационная 131
 — — — — предоперационная 133
 — — — — яичника 220
 — — фибромиомы матки 67
 — — хориоэпителиомы 184
 — — эндометриоза 277
 Ретроплацентарная кровь 64
 Рецидивирующий полип шейки матки 88
 Рибофлавин, недостаточность 85
 Роды и рак шейки матки 83
 — — фибромиома матки 56
 Рождающийся субмукозный узел 53
 Сактосальпинкс 261
 Сарколизин 231
 Саркома влагалища 24
 — — гроздевидная 25
 — — — — диагноз 25, 26
 — — — — у взрослых 25
 — — — — детей 24
 — — — — лечение 25, 26
 — — — — симптомы 25
 — — круглой связки 265
 — — матки 70
 — — — — диагноз 74
 — — — — диффузная 71
 — — — — клиника 73
 — — — — выворот матки 73
 — — — — лечение 76
 — — — — локализация 71
 — — — — миома злокачественная 73
 — — — — патологическая анатомия 70
 — — — — прогноз 75
 — — — — развитие в миоме 71, 72
 — — — — наружных половых органов 15
 — — — — шейки матки 76
 — — — — широкой связки матки 264
 — — — — эндометрия 70, 71, 73, 74
 — — — — яичников 230
 — — — — — диагностика дифференциальная 231
 — — — — — клиническое течение 231
 — — — — — лечение 230
 — — — — — макроскопическое строение 230
 — — — — — микроскопическое строение 230
 — — — — — яйцеводов 263
 Саркоматозное перерождение фибромиомы
 матки 46
 Свищ (и) влагалищно-кишечный см. Луче-
 вая терапия, осложнения
 — из нагноившейся дермоидной кисты 253
 — пузырно-влагалищный см. Лучевая тера-
 пия, осложнения
 — ректо-влагалищный см. Лучевая терапия,
 осложнения
 Семинома яичника см. Дисгерминома яич-
 ника
 Сердечно-сосудистая система и фибромио-
 ма матки 53
 Серозная киста яичника см. Цилиоэпите-
 лиальные кистомы
 Сиредяя признак 115, 160
 Скробанского классификация опухолей яич-
 ника 191
 Слоновость вульвы 16

- Струма яичника 191, 253
 Сэмсона теория эндометриоза 268
 Текабластома яичника 237
 — — гиперпродукция эстрогенов 239
 — — гистогенез 238
 — — клиническое течение 238
 — — лечение 238
 — — макроскопическое строение 238
 — — микроскопическое строение 238
 — — и рак тела матки 148
 Текаклеточная опухоль яичника см. Тека-
 бластома яичника
 Текалютеиновые клетки 187, 242
 Текома яичника см. Текабластома яичника
 Телегамматерапия см. Рентгенотерапия
 Тератобластома яичника 255
 — — клиническое течение 257
 — — лечение 257
 — — макроскопическое строение 255
 — — микроскопическое строение 255
 — — теория происхождения 257
 Тератома зрелая см. Дермоидная киста
 — незрелая см. Тератобластома яичника
 Teratoma embryonale 255
 Трубно-овариальная киста 189
- Феминизирующие опухоли яичника см.**
 Гранулезо-клеточные опухоли яичника
Фиброма влагалища 29
 — матки см. Фибромиома матки
 — круглой связки 265
 — наружных половых органов 12
 — яичника 225
 — — диагностика 229
 — — диффузная 226
 — — клиническое течение 228
 — — лечение 229
 — — макроскопическое строение 225
 — — микроскопическое строение 226
 — — менструальный цикл 229
 — — некроз 227
 — — обызвествление 226, 227
 — — ослизнение 227
 — — отек 226
 — — отграниченная 226
 — — прогноз 229
 — — формы 227
 — — яйцеводов 259
Fibroma molluscum 13
 — tumulosum 227
 — pendulum 13
 — tescellulare xanthomatodes 237
Фибромиома влагалища 23
 — крестцово-маточной связки 265
 — круглой связки 265
 — матки 32
 — — атрофия опухоли 44
 — — и беременность 55
 — — бесплодие вторичное 41, 49
 — — боли 52
 — — влияние лактации 44
 — — на сердечно-сосудистую систему
 53
 — — воспалительные изменения в придат-
 ках 54, 57
- Фибромиома матки, выворот матки 53**
 — — гангрена 45
 — — гиперфолликулинемия 43, 44, 53, 59,
 60
 — — гистогенез 32
 — — гормональные нарушения 42, 50, 51
 — — дегенеративные изменения 44
 — — диагностика 57
 — — диффузная 37
 — — изменения в слизистой оболочке мат-
 ки 40
 — — — в яичниках 39
 — — клиника 48
 — — и кисты матки 45
 — — кровотечение 49—52
 — — кровоснабжение 38
 — — лечение 60
 — — — гормонотерапия 62, 63
 — — — лучевой метод 67
 — — — медикаментозный метод 62, 63
 — — — оперативный метод 65
 — — локализация 35
 — — — атипическая 55
 — — — интерлигаментарная 36
 — — — интерстициальная 35, 38, 46
 — — — субмукозная 35, 38, 45, 47, 52, 56,
 62
 — — — субсерозная 35, 46, 47, 53, 57, 62
 — — микроскопическое строение 37
 — — миомэктомия 65, 66
 — — некроз миоматозного узла 44, 45
 — — нарушения менструального цикла
 42, 43, 50, 51, 58, 59, 62
 — — обмен веществ у больных 54
 — — обызвествление 45, 46
 — — и опухоли яичника 57
 — — патологическая анатомия 33
 — — перекручивание ножки субсерозного
 узла 53
 — — — фиброматозной матки 53
 — — и половая зрелость 41
 — — причины возникновения 41
 — — профилактика 60
 — — разрыв кровеносного сосуда опухоли
 53
 — — и рак матки 47
 — — и роды 56
 — — рождающийся субмукозный узел 53
 — — саркоматозное перерождение 46, 63,
 71
 — — терминология 32
 — — трудовая экспертиза 68
 — — шейная миома 55
 — — экспериментальная 40, 43
 — — и эстрогены 40, 42, 43
 — — наружных половых органов 12, 13
 — — собственной связки яичника 265
 — — шейки матки 36, 55
 — — яйцевода 259
Фиброматоз матки 37
Фибросаркома матки 72
 — яичника 230, 231
Fibrosarcoma ovarii mucocellulare carcino-
matodes 223
Фиброэпителиома вульвы, папиллярная 14

- Follikuloma ovarii carcinomatodes см. Гранулезно-клеточная опухоль
 Фолликулома яичника, лютеинизирующая см. Гранулезно-клеточные опухоли яичника
 — — раковоподобная 232
 Фридмана реакция 182
- Хондрома яичника 191
 Хондросаркома тела матки 78
 Хорионэпителиома 169
 — атипичная 172, 174
 — и беременность 169
 — депортация ворсинок 170
 — децидуальный метаморфоз 174
 — диагностика 181
 — — микроскопическое исследование соскоба 181
 — — реакция на гонадотропины 182
 — изменения в половых органах 174, 175
 — клиника 176
 — кровотечение 178, 179
 — лечение 183
 — локализация 170, 171
 — и лютеиновые кисты 187
 — метастазы 175
 — микроскопическое строение 172
 — отдаленные результаты 185
 — патологическая анатомия 171
 — перфорация опухоли в брюшную полость 180
 — прогноз 185
 — профилактика 183
 — и пузырьный занос 169, 174
 — скрытый период 177, 178
 — типичная 172, 174
 — эктопическая 170
 — этиология 176
 Хробака проба 115
- Цилиоэпителиальные кисты яичника 192
 — — — папиллярные см. Папиллярные кисты
 — — — серозные простые 193, 194
 — — — — гистогенез 193
 — — — — макроскопическое строение 193
 — — — — микроскопическое строение 193
 Cystis tuboovarialis 189
- Цитодиагностика рака шейки матки 116
 Черни-Шредера операция 121
 Шеечная миома (фибромиома) 55
 Шиллера проба 115
 Шоколадные кисты см. Эндометриоз
- Экстирпация матки, абдоминальная 121, 125, 162
 — — влагалищная 121, 162
 Эмбриома яичника 191
 «Эмбриональная» карцинома 244
 Эндометриодная гетеротопия см. Эндометриоз
 Эндометриоз 226
 — брюшины 272, 275, 276
 — влагалища 272, 276
 — внутренний 266, 268
 — диагноз 275
 — клиническое течение 273
 — лечение 277
 — — гормонотерапия 277
 — наружный 266
 — патогенез 267
 — послеоперационного рубца 272
 — профилактика 277
 — ректо-влагалищной перегородки 266, 275, 278
 — симптоматология 273
 — теории 267
 — труб 270, 271
 — — и беременность трубная 271
 — этиология 267
 — яичника 272, 278
 Эндометриома трубы 270
 Эндотелиома яичника 191
 Эндоцервикоз 87
 Энуклеация миоматозных узлов 66
 Эритроплакия влагалища 31
 — шейки матки 87
 Эстрадиол 42
 Эстриол 42
 Эстрогены, канцерогенные свойства 84
 — и рак тела матки 148, 149
 — — фибромиома матки 40, 42, 43
 — — хорионэпителиома 185
- Язва раковая влагалища 27, 28, 29
 — — вульвы 17, 18
 Яичниковый паразит 251

ИМЕННОЙ УКАЗАТЕЛЬ

- Абрамова М. М. 275
 Абрикосов А. И. 72, 93, 103, 155
 Агаронов А. М. 54, 65, 106
 Акопджанян Т. А. 54
 Алейникова Т. П. 147, 148, 151, 154, 163
 Александров М. С. 51, 61, 66, 124, 135
 Ананьев Я. М. 265
 Андреева-Погромская Н. Ф. 50
 Ануфриев А. А. 204
 Апетов С. А. 76, 156, 158
 Арон С. Е. 266
 Архангельский Б. А. 67, 109, 110, 124
 Астрахан Д. Б. 124, 127, 130
 Атабеков Д. Н. 124
- Байшева З. И. 264
 Бакшт Г. А. 192, 197, 199, 206
 Балашев А. И. 264
 Балдовский В. Г. 228
 Барац А. Е. 156
 Барашкова Б. С. 95
 Барышева А. П. 170
 Бебчук Л. С. 23
 Белая Ю. А. 181
 Белецкая Л. М. 229
 Беляев Е. И. 16, 17, 18, 26, 81, 82, 83, 84, 91, 132, 148, 157, 158, 216, 260
 Беленсон И. Т. 139
 Блонский И. 32
 Бобров М. В. 228
 Богоров И. И. 24, 146
 Богуславский С. 17
 Бондаревская Е. П. 119, 143
 Борзенко А. А. 181
 Борима Т. В. 27
 Брауде И. Л. 18, 65, 108, 124, 187
 Браун А. Д. 42, 54
 Бурляинский Т. А. 122, 170, 175, 176, 177, 178, 185, 224
 Быковская Л. И. 43
 Бычков В. И. 195
- Вамбергский В. Ф. 70, 71, 72, 74, 75, 76
- Варшавский А. Г. 170
 Васнецов Н. С. 177
 Винницкая В. К. 95, 96
 Вольфсон Н. 168
 Врублевская Т. Ф. 39
 Выренков Е. Я. 107
- Гаджи-Касимов М. 47
 Гальперин С. И. 156
 Гамбаров Г. Р. 60, 67
 Геворкян Г. Г. 98
 Герцен П. А. 123
 Гиммельфарб Р. И. 53, 253
 Гительсон Ю. Э. 40, 50
 Глаз Д. Ф. 23
 Глазунов М. Ф. 9, 10, 33, 87, 90, 94, 126, 191, 192, 193, 195, 202, 204, 207, 230, 232, 238, 239, 250
 Глокнер 201
 Глузман В. С. 139
 Голубицкая М. Б. 91
 Голубчин С. Б. 135
 Гольдштейн М. Г. 272
 Гордеева А. М. 53, 62
 Горизонтов Н. И. 14, 15, 16, 18
 Горюнова М. П. 102, 103, 104, 106, 107, 108
 Гофман А. И. 53, 232
 Гофман Г. Е. 266, 270
 Грабченко И. М. 16
 Грамматикаги И. Н. 122
 Гранат Л. Н. 56
 Григорович Н. А. 95
 Груздев В. С. 11, 14, 23, 23, 33, 70, 83, 199, 214, 230
 Губарев А. П. 49, 59, 121, 122, 176, 192
 Гузь В. О. 95
 Гулевич М. Г. 56
- Давиденко А. А. 183
 Давыдов Г. Л. 105
 Давыдовский И. В. 93, 103, 106
 Даниахий М. А. 258
 Деражне А. Б. 116
 Дербарендинер С. В. 177
 Дешевило И. Я. 16, 87
 Дмитриев А. Д. 56
 Дмоховская Н. П. 82, 83, 132
 Добберг Ф. А. 123
- Добротин С. С. 124, 127, 132, 135
 Довженко Г. И. 264
 Дозорьева Г. Л. 117
 Дорош Г. И. 13
 Драницин А. А. 121
 Дьяконов В. В. 139
- Евнин И. А. 27, 81
 Егоров А. И. 146
 Елачич Ф. 121
 Еленевский К. Ф. 170, 180
 Еременко М. Б. 135
- Железнов Б. И. 70, 71, 72, 75, 76, 78, 116, 237, 239, 247, 249
 Жемкова З. П. 41, 49, 57
 Жилов Н. В. 265
 Жильцова Б. И. 177, 181
 Жмакин К. Н. 187, 188, 244, 264
 Жордания И. Ф. 143, 217
- Заевлошин М. Н. 94, 117
 Зарецкий С. Г. 260, 262
 Заркевич Н. И. 250
 Захарьин Г. А. 113
 Збарский Б. И. 93
 Земан Г. 278
 Зиновьева В. Н. 42
- Иванов Н. С. 267
 Игрицкая А. Б. 135
 Израильсон Р. М. 266
 Ильин Ф. Н. 41
 Исаева Е. К. 53
- Какушкин Н. М. 39, 49
 Калабин И. С. 63
 Календаров А. А. 265
 Каневская А. И. 76
 Каплан А. Л. 67
 Карась И. К. 192
 Карпачевский М. С. 39, 41, 56
 Карпенко Т. Е. 265
 Кастанаев Г. М. 214
 Кватер Е. И. 20, 43, 64, 109, 182, 183
 Кедрова Н. И. 200, 205
 Кивиш Ф. А. 190, 225

- Китер А. 121
 Клейн С. М. 12, 23
 Клеицкий Я. С. 32, 39, 40, 41, 43, 48, 56, 85
 Кокорин П. М. 103, 108
 Колинко Д. В. 135
 Колотинский В. Д. 53
 Колчина Т. П. 113, 127, 139
 Комиссаренко В. П. 149
 Комиссарова Т. А. 148, 156, 158
 Кондорацкий В. С. 96
 Копылова И. 266
 Костенко М. Т. 243
 Костина Л. И. 148, 149, 266
 Краевская И. С. 186, 207, 220, 232, 236, 237
 Красовитов К. П. 260, 261
 Крастина Э. М. 143
 Кривский Л. А. 48
 Кругликова Р. К. 127, 142
 Куликовская А. 272
 Кунина Б. Л. 264
 Курбская Р. А. 107
 Кустаров Н. П. 238
- Лазарев И. М.** 170
Лазуркина В. Д. 26
 Ландау Я. М. 170, 178, 182, 183
 Лебедев А. А. 42, 44, 51
 Лебедева А. Н. 124, 127, 130, 139, 195, 198, 199, 204
 Левитский М. Д. 260
 Левкова Н. А. 48
 Лельчук П. Я. 11, 259
 Либберберг Р. М. 48
 Либов Б. А. 146
 Лисовецкий В. С. 147
 Литвак М. И. 52, 62
 Литовская С. Б. 145
 Лобач-Жученко Е. Б. 266, 272
 Логвинский П. Н. 260
 Лурье А. Ю. 84, 104, 107, 127, 138, 139, 143
- Мазо Г. А.** 145
 Майзель М. Б. 150
 Майкапар-Холдина Т. А. 148, 154, 156, 157, 221, 224
 Максименко З. С. 180
 Максимович Б. М. 42, 266
 Малева М. И. 108
 Малиновский М. С. 42, 50, 54, 61, 76, 80, 109, 191, 192, 198, 207, 209, 225, 228, 229
 Мандельштам А. Э. 59, 176, 177, 179, 180, 182, 183, 185, 199, 224, 250, 268
 Мандельштам В. А. 117
 Маненков П. В. 87
 Манкин З. 270
 Маркина В. П. 169
 Масс Б. Б. 181
 Матвеев Ф. П. 196, 197, 199
- Мгалобели М. 39
 Мелкумян А. А. 13
 Мельников А. В. 86
 Мельников Н. А. 143
 Мешалкин И. Н. 265
 Минаев В. Г. 27
 Михайлов В. П. 98, 124, 204, 232
 Михайлов М. М. 145, 146
 Михнов С. Д. 260
 Мищенко И. А. 139
 Моисеенко М. Д. 214
 Молотков А. Г. 84
 Морозова А. Н. 39, 47, 49, 50
 Мошков Б. Н. 38
 Мурзалиева Х. Е. 260
 Мухина Е. Д. 51, 53, 62
- Нагорянская В. П.** 265
 Назарли С. Х. 43, 64
 Накаряков В. 272
 Неводничанский Ф. Ф. 33, 38
 Нечаева Г. Д. 201
 Никифоров М. Н. 116, 169, 204
 Никольская А. А. 23
 Никольский А. М. 224
 Никольский И. Н. 70, 102, 104, 106, 108, 110, 124, 139, 180
 Никоненко И. П. 139
 Новиков А. М. 49, 123
 Новикова Л. А. 81, 103, 104, 112, 113, 114, 124, 130, 132, 133, 135, 138, 147, 163
 Новосельский С. А. 82
 Новотельнова Е. Р. 108, 112
 Нудольская О. Е. 86, 155
 Нусинова Е. О. 127
- Оболенская Н. А.** 14
 Окинчиц Л. Л. 13, 48, 56, 61, 110
 Ольхович И. Я. 38
 Ольшанецкая Р. Л. 139
 Онуфриева В. М. 228
 Опалева Е. Ф. 116
 Орлов А. Н. 50
 Осякина-Рождественская А. И. 268, 271
 Отт Д. О. 48, 121, 123
- Павлов Е.** 32
 Павловская З. Н. 179
 Панникова Э. И. 42
 Панцевич И. Ф. 53
 Патенко Ф. А. 225
 Перлова А. К. 178, 181, 185
 Перснанинов Л. С. 177, 184
 Петербургский Ф. Е. 188, 199, 205, 232, 239
 Петерсон Ф. К. 95
 Петров Н. Н. 123, 125, 132, 141, 145
- Петрова Е. Н. 71, 73, 78, 155, 182, 186, 214
 Петрова Н. А. 145
 Петрова-Таразанова В. Г. 260
 Петченко А. И. 51, 63, 65, 187
 Пинес С. С. 127
 Питиримова Е. К. 13
 Пластунов Б. А. 14
 Плешивцев Л. Д. 181
 Побединский М. Н. 41, 184
 Подзоров Н. А. 40, 42, 49
 Пожарский Ф. И. 106
 Покровский А. И. 228
 Покровский В. А. 50, 126, 169, 264, 266, 272
 Полетаева О. О. 179
 Полубинский В. А. 123, 127
 Попадануло И. В. 170, 180
 Попов А. В. 44
 Попов Д. Д. 39
 Пригожина Е. Л. 85
 Проскурина Н. Г. 64
 Пытель А. Я. 12
- Рабинович Е. З.** 139
 Рабинович Я. С. 56
 Реклингаузен 267
 Решетилло Д. Ф. 122
 Рогов М. П. 53
 Роговенко С. С. 26, 27, 28, 29, 31, 116
 Розенцвейг Б. К. 106
 Россовская З. Е. 181
 Руднев М. М. 116
 Рудневский Ю. И. 265
 Русин Г. И. 63
 Рыжов С. В.
- Савельева З. Д.** 39, 47, 49, 50
 Савинова В. Ф. 120
 Савицкая Л. К. 278
 Савицкий А. И. 217
 Сарыгин И. И. 41, 47, 49, 50
 Селезнева Н. Д. 197, 198
 Селицкая С. С. 189
 Серебров А. И. 16, 17, 18, 20, 26, 28, 29, 31, 61, 81, 82, 84, 85, 87, 88, 91, 98, 102, 103, 104, 106, 113, 115, 124, 127, 128, 129, 130, 133, 139, 141, 143, 147, 155, 168, 207, 216, 220
 Серов В. 186, 187, 188
 Сигалова Е. А. 260, 261, 265
 Сидоров П. П. 44
 Силина Н. Д. 260, 263
 Скробанский К. К. 48, 88, 188, 191, 231
 Слави Ю. М. 76
 Славянский К. Ф. 192, 204
 Слоицкий В. В. 42, 59

- Смирнов Н. А. 56
Смирнова В. С. 200, 201, 202, 205, 206, 214
Смирнова-Семенова Е. Н. 50
Снегирев В. Ф. 113, 121, 122, 123, 144, 158, 170
Соловьева М. С. 95
Сорокин Н. И. 265
Спиров В. Е. 45
Степанова Е. Г. 276
Строкин С. В. 184
Струков А. И. 72, 155
Сусол С. Ф. 25
Сыроватко Ф. А. 135, 139, 143, 145
- Тавилдаров Ф. Н. 102
Тарло Б. С. 13
Ташаева А. Г. 14
Терехова А. А. 98, 124, 138, 139, 170
Терешкович А. М. 224
Тимофеев А. И. 84, 123
Тихов П. И. 122
Толстов П. В. 63
Тригер А. Я. 56
Троицкая-Андреева А. М. 85
- Уланова К. Н. 56
Улезко-Строганова К. П. 13, 14, 15, 20, 33, 38, 47, 72, 94, 169, 170, 199, 207, 214, 232, 260, 261, 267
Унгер А. Я. 38
- Фармарк С. Е. 183
Фалин Л. И. 257
Федоров В. П. 10
Федукович Н. Н. 65
Фор Ж. Л. 130, 162
Фриновский В. С. 186, 216, 217, 219, 220, 237
Фролов М. С. 186
- Харитонов М. А. 95, 109
Хван П. И. 178, 180, 185
Хлопин Н. Г. 33, 93
Хмелевский В. Н. 39, 40, 41, 42, 50, 64
Холин В. В. 198, 199, 216
Хомяков Ю. С. 181
Хохлов А. В. 116
Худяков К. П. 45, 108
- Церенцян Д. М. 265
Цомаклон Г. Ф. 189
- Чен Т. П. 146
Чернецова Е. С. 37, 125, 143
Черни 121
Чжан Цзин-и 185
Чирихин В. И. 97
Чистова Н. М. 38
- Шапошникова Н. Е. 127
Шашин М. 239
Шварцман Е. М. 266
Шведкова-Роше Т. С. 117
Шейнин М. И. 266
Шиллер-Волкова Н. Н. 116
Широкинская О. Н. 42
Широкова А. С. 112
Ширшов Д. И. 192, 197
Шишкин В. Н. 13, 15, 16
Шор Г. В. 85
Шпирт М. 266, 270
Шраменко А. И. 130
Шульман М. С. 83
Шуссер Л. А. 40, 42, 49
Шуссер Л. Д. 139
Шушания П. Г. 44
- Эльберг Г. В. 15, 259, 260
Эрлих С. Л. 116
- Яковлева О. 272
Яхонтова Л. А. 55, 180
- Acosta-Sison 178
Albany 181, 183
Albrecht 71, 269
Allen 85, 139, 216
Alström 206
Antoine 120
Ayre 83, 85, 117
- Baclesse 128
Barrows 168
Barzilai 192, 193, 195, 207, 235, 238, 246
Bastianse 135
Battey 65
Bayer 168
Bengloft 150
Bland-Sutton 207
Blessmann 270
Bonnet 257
Bory 87
Boschan 15
Brenner 247
Brindeau 171
Broders 91
Brown 55
Brunschwig 122, 138
Budinska 54
Budinsky 54
Bungard 247
Burger 176
Burghardt 251
Burrow 84
- Camel 139
Campos 97
Carter 98
Cashman 143
Cass 225, 228
Cauchoix 43
Chamberlain 55
Chenot 244
Chiari 267
- Chvapil 54
Consueller 266
Cooke 277
Csapo 42
- Daniel 138
Dartiques 229
Deelman 174
Diddl 148, 232, 236, 237, 239
Dietrich 260, 263
Dockerty 148, 244
Döderlein 109, 110
Drenkhan 128
Drugon 135
Dubranszky 204
Duffu 181, 183
- Elkins 216
Erikson 59
Ersblöh 275
Esch 71
Ewing 207, 246
- Farell 97
Felmus 76
Finn, 165, 167
Fischel 257
Flämrich 45
Fodor 57
Frankl 70, 225, 229
Franque 87
Freed 167
Freund 121
Fukushima 174
- Gagnon 83
Galvin 96
Gardner 85
Gaudino 68
Geist 186
Ginzton 85
Glass 80
Göbel 128
Goddard 147, 148, 149, 157
Goldberger 59
Goldmann 95
Goldrick 237
Goldsmith 80
Goodall 205
Graham 127, 164, 165
Grayzel 76
Gregorini 169
Grunberger 120
Gusberg 150
- Hahn 97
Halban 188, 267
Hamman 128
Hang 247
Hansemann 92
Hasegawa 176, 178, 185
Hawksworth 163
Heim 270
Henderson 165, 237, 242
Henriksen 154
Hermel 59
Hertig 96, 148, 150, 174, 216

- Heyman 161, 167
 Hinglais H. 171
 Hinglais M. 171
 Hinselmann 86, 87, 96, 118
 Hitschmann 174, 177, 182
 Hoehne 267
 Hoffmann 97
 Horalek 13, 268, 272
 Horning 168
 Hsu 183
 Huber 199
 Hurdon 93, 148

 Ichinohe 174
 Ikeda 251
 Ingier 251
 Ingram 148
 Iseki 188
 Israel 182
 James 87
 Javert 266
 Jedeberg 59
 Jeffcoate 188
 Just 265

 Kaboth 251
 Kappeler 204
 Karpas 80
 Kehrer 76, 267
 Keller-Enzmann 56
 Kermauner 102, 182, 192,
 195, 200, 204, 205, 206, 209,
 214, 223, 224, 253
 Kerr 216
 Kessler 128
 Kimbrough 165
 Kirschhoff 128
 Korteweg 85
 Kossmann 204, 267
 Kottmeier 91, 131, 147, 151,
 152, 156, 165
 Koebner 186, 188
 Kouba 54
 Kruckenberk 220, 221, 223

 Labhard 15, 17, 18, 20, 21,
 23, 24, 26
 Lacassagne 43, 85, 128
 Lahm 205, 267
 Lapp 237
 Lax 14, 21, 72, 208
 Lefevre 154, 163
 Leonardt 260
 Leveuf 138
 Linde 55
 Lippert 201
 Löffler 237, 238
 Lubarsch 267

 Mac Googen 275
 Mac Kartv 244
 Mackey 275
 Mackinlay 249
 Mancel 174
 Marchak 59
 Marchetti 232

 Marschand 169, 257
 Martin 206
 Martiono 182
 Martins 18, 98
 Martzloff 91
 Maser 182
 Massabua 208
 Masson 204
 Masterson 163
 Mathieu 171, 175
 Meigs 106, 147, 225, 228,
 229
 Meiser 70, 198
 Mestwerdt 92, 119
 Meyer 70, 72, 73, 76, 80, 191,
 204, 232, 235, 239, 240, 244,
 247, 251, 257, 267
 Miller 165, 202, 204, 207, 209,
 232, 242, 244, 253
 Mitani 132
 Mohler 149
 Montgomery 216
 Moricard 43
 Morius 106

 Natsume 178, 183
 Neumann 246, 265
 Niesert 193, 199, 202, 206,
 214
 Norris 214
 Novak 70, 72, 75, 76, 99, 148,
 149, 154, 175, 177, 178, 182,
 184, 185, 238, 257

 Oettingen 266
 Ogawa 174
 Olshausen 190, 192, 197
 Omori 251

 Pappanicolaou 116
 Pedowitz 76
 Peham 55
 Pendergrass 167
 Perry 85
 Petri 270
 Petsch 260, 261, 263
 Pfannenstiel 190, 192, 194,
 197, 202, 204, 225, 229,
 257
 Pick 240, 246, 253
 Pineda 60
 Piquand 71
 Prawirohardjo 182
 Priesel 237, 238

 Randoll 147, 148, 149, 157
 Ranney 270
 Rawis 264
 Reiffenstuhl 24, 25
 Repin 251
 Rokitansky 190, 259
 Runge 84

 Salacz 44
 Sanger 169
 Sampson 266, 267, 268

 Schlagenhauer 220, 221
 Schmid 198
 Schmidt 128
 Schneider 260
 Schonholz 251, 271
 Schottlandor 102
 Schroder 28, 52, 72, 121, 148,
 188, 192, 195, 196, 198,
 199, 204, 205, 207, 260,
 265, 267
 Schuman 170, 183
 Seah 175, 177, 178, 182, 184,
 185
 Sherman 139
 Shattock 251
 Show 187, 201, 202
 Siegmund 176, 183
 Siredey 115
 Skotte 268
 Smalbraak 176, 184
 Smith 85, 214
 Soihet 97
 Sommers 150
 Sparling 237
 Speer 80
 Spickmann 25
 Stoeckel 159, 265
 Strong 85
 Stubler 193, 199, 202, 205,
 214

 Tailhefer 163
 Takada 178, 183
 Tannhauser 149
 Tapfer 265
 Tasch 70, 71, 72, 75
 Taussig 107, 108, 138
 Te Linde 96, 268
 Tjokronegoro 182
 Treite 70
 Turunnen 267

 Uchida 171, 179, 181

 Varnier 65
 Vegas 190
 Voegelin 170, 183
 Vogt 214
 Vorster 265

 Waldeyer 190, 191, 260
 Walthardt 205
 Wattenwyl 43
 Way 149
 Weberling 260
 Werdt 232
 Wertheim 121, 122
 Wespi 98
 Wied 116
 Wilms 76, 257
 Williams 193, 194
 Winter 109, 110

 Younge 96

 Zeitz 84
 Zinser 116

Редактор *И. В. Ильин*

Техн. редактор *Н. И. Любковская*

Корректор *Л. С. Верещкина*

Сдано в набор 4/VI 1962 г. Подписано к печати 31/VIII 1962 г. Формат бумаги 70×108/16 19,75 печ. л.+0,63 печ. л. вкл. (условных 27,92 л.) 26,95 уч.-изд. л. Тираж 25 000 экз. Т-10826 МР-56

Медгиз, Москва, Петроверигский пер., 6/8
Заказ 243. 1-я типография Медгиза,
Москва, Ногатинское шоссе, д. 1

Цена 1 р. 61 к.