

показателей о воспроизводительной функции в зависимости от метода оперативного вмешательства.

На основании приведенных данных можно сделать вывод, что кесарево сечение оказывает влияние на здоровье женщины, приводя к уменьшению воспроизводительной функции и повышению гинекологической заболеваемости. Более глубокие нарушения наблюдаются после классического кесарева сечения. После кесарева сечения в нижнем сегменте матки воспроизводительная функция выше (39%), а после классического — ниже (28,5%). Гинекологическая же заболеваемость в 10 раз больше после классического кесарева сечения (42%), чем после кесарева сечения в нижнем сегменте матки (4%).

ВЫВОДЫ

1. Сравнительная оценка корпорального и перешеечного кесарева сечения показывает преимущество во всех отношениях кесарева сечения в нижнем сегменте матки с поперечным разрезом. Этот вид операции является наиболее физиологичным, дающим лучшие отдаленные результаты.

2. Воспроизводительная функция у женщин, перенесших кесарево сечение классическим способом, значительно ниже, чем после кесарева сечения в нижнем сегменте матки с поперечным разрезом.

3. Гинекологическая заболеваемость после классического кесарева сечения в 10 раз выше, чем после кесарева сечения в нижнем сегменте матки.

4. Все женщины, перенесшие кесарево сечение, должны находиться под диспансерным наблюдением, которое следует проводить раз в год.

ЛИТЕРАТУРА

1. Верховский А. Л. Акуш. и гинек., 1968, 3.—2. Воровко З. Е. Акушерско-гинекологическая практика. Медгиз, Л., 1960.—3. Гинсбург М. М. и Николаева А. И. Акуш. и гинек., 1961, 3.—4. Жмакин К. Н. Там же, 1952, 4.—5. Капустина З. А. Там же, 1957, 3.—6. Мазур Ц. Г. и Шинкарева Л. Ф. В кн.: Вопросы физиологии и патологии родового акта. Медгиз, Л., 1958, в. 1.—7. Полонский Я. Н. Непосредственные и отдаленные результаты кесарева сечения. Медгиз, М., 1939.—8. Слепых А. С. Акуш. и гинек., 1964, 5; Казанский мед. ж., 1965, 1.—9. Järvinen P. A., Pystynen P. Ann. chir. et. gynecol. Fennia, 1957, 46, 1, 101—112.—10. Raics I. Dtsch. Gesund.-Wes., 1961, 48, 2266—2272.—11. Weilenmann I. Gynaecologia, 1956, 142, 6, 403—413.

УДК 618. 11—618. 14—006. 6

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И ГИСТОХИМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЯИЧНИКОВ ПРИ РАКЕ МАТКИ

К. Д. Гатауллин

Кафедра патологической анатомии (зав.—проф. В. А. Добрынин) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Вопросам функциональной морфологии яичников при раке матки посвящено большое число работ, причем выводы, к которым пришли исследователи, весьма противоречивы. Мы поставили перед собой задачу изучить морфологические и гистохимические изменения в яичниках женщин, сопутствующие раковому поражению матки, и на основании полученных данных попытаться определить функциональные особенности женской половой железы.

Материалом исследования служили яичники 62 больных, оперированных по поводу рака тела или шейки матки. Общая характеристика исследованного материала представлена в таблице.

Характеристика исследованного материала

Возрастные группы	Число случаев				Количество яичников
	рака шейки матки		рака тела матки		
	у менструирующих	у немениструирующих	у менструирующих	у немениструирующих	
30—39	10	—	—	—	20
40—49	17	8	4	—	58
50—59	2	4	2	10	36
60—69	—	—	—	5	9
Всего	29	12	6	15	123

Как правило, изучались оба яичника. Лишь однажды второй яичник был атрофирован и обызвествлен.

В анамнезе больных отмечены следующие заболевания: гипертоническая болезнь (у 2), зоб (у 1), внематочная беременность (у 1).

Аденокарцинома тела матки была у 21 женщины, аденокарцинома шейки матки — у 2, плоскоклеточный неороговевающий или слабоороговевающий рак шейки матки — у 37, cancer in situ шейки матки с инвазией — у 2. У 4 женщин рак шейки матки сочетался с железисто-мышечной гиперплазией шейки матки, у 5 — с железистой гиперплазией эндометрия, у 2 — с миомой и у 1 — с фибромой тела матки.

Удаленные во время операции яичники мы фиксировали в забуференном нейтральном формалине по Лилли, в фиксаторе Шабадаша; готовили обычные и гистологические срезы, которые мы окрашивали гематоксилином и эозином, пикрофуксин-ом по ван-Гизону, суданом черным, суданом III, сульфатом нильского голубого. Аргирофильные волокна импрегнировали по Бильшовскому в модификации Фута и Папа, эластические волокна окрашивали по методу Вейгерта в модификации Харта. Кислые мукополисахариды выявляли комплексно: применяли окрашивание альдианогим синим по Стивдену (1950), диализованным железом по Хэлу в модификации В. В. Виноградова и Л. П. Черемных (1957), толудиновым синим по Гессу и Холендеру (1947) с контролем тесткулярной гиалуронидазой; нейтральные мукополисахариды определяли с помощью ШИК-реакции, гликоген — по Шабадашу (1947). Нуклеиновые кислоты исследовали суммарно по Эйнарсону, ДНК — по Фельгену, РНК — по Браше с контролем рибонуклеазой.

Макроскопически яичники всех возрастных групп представляли собой различной формы бобовидные образования, имели, как правило, гладкую поверхность с единичными поверхностно или глубоко расположенными криптами. Железы были плотноватые или тугоэластические, на разрезе серовато-розоватого цвета. В 97 яичниках на поверхности или на разрезе можно было видеть гладкостенные округлые полости от 0,2 до 4,5 см в диаметре (в количестве от 1 до 7), выполненные полупрозрачной желтоватого цвета жидкостью. В 30 случаях были отмечены желтые тела.

Гистологические исследования показали, что наиболее ранними являются изменения сосудистого русла яичников, проявляющиеся накоплением в стенках сосудов гиалуроновой кислоты, которая замещается с возрастом хондроитинсульфатами и нейтральными мукополисахаридами. Параллельно этому происходит мультимипликация и огрубение эластиновых, коллагенизация аргирофильных волокон, что постепенно приводит к утолщению и склерозу сосудистых стенок. В лимфатическом русле яичников наблюдался усиливающийся с возрастом склероз, лимфоплетора и лимфостаз.

Указанные изменения в циркуляторном русле яичников аналогичны инволютивным. По данным Л. Е. Эттинген (1967), склероз и утолщение стенки сосудов в норме начинаются после 30 лет и приобретают постоянный характер в 40—50 лет; в наших же наблюдениях эти изменения сосудов яичников становятся постоянными и четко выраженными уже к 30—39 годам, что позволяет говорить о сдвиге инволютивных изменений в сосудах яичников больных раком матки к более молодому возрасту.

Параллельно и в тесной связи с сосудистыми изменениями развиваются изменения в фолликулярном аппарате и строении яичников. Обращало на себя внимание резкое обеднение фолликулярного аппарата яичников. Примордиальные фолликулы в первой возрастной группе (30—39 лет) отмечены в 12 яичниках из 20, во второй (40—49 лет) — в 6 из 58. Во всех указанных случаях примордиальные фолликулы обнаруживались в виде единичных экземпляров и имели, как правило, признаки глубокой дегенерации. Малые зреющие фолликулы в 1-й возрастной группе обнаружены в 4 случаях, во 2-й — в 2. Большие зреющие и граафозы пузырьки ни в одном случае нам не встретились.

В 97 яичниках (78,8%) обращало на себя внимание наличие множественных фолликулярных кист (от 1 до 7). При раке шейки матки фолликулярные кисты определены у менструирующих больных в 93,1%, у немениструирующих — в 70,8%, при раке тела матки — соответственно в 100 и в 48,2%. Гранулезная выстилка фоллику-

лярных кист была образована обычно несколькими слоями кубических клеток, в ядрах которых были митозы. Однако по мере увеличения возраста количество слоев гранулезной выстилки фолликулярных кист уменьшалось до 1—2, эпителий был разрыхленным и легко слущивался в полость кисты. Внутренняя оболочка фолликулярных кист в 7 случаях (10%) у менструирующих больных была гипертрофирована и гиперплазирована, в других случаях она была менее выраженной, вплоть до полного отсутствия.

Наряду с этим в 98 яичниках отмечены изменения стромы, которые М. Ф. Глазун (1961) определяет как очаговую или диффузную кортикальную стромальную гиперплазию. В преобладающем большинстве случаев участки стромальной гиперплазии были представлены компактными скоплениями несколько округленных и вытянутых тека-клеток с наличием митозов или фигур деления, т. е. признаков пролиферации. В очагах гиперплазии было незначительное содержание коллагеновых волокон. При раке шейки матки гиперплазия стромы найдена у менструирующих больных в 77,6%, у немениструющих — в 83,3%, при раке тела матки — соответственно в 75,0 и 82,7%.

Желтые тела на различных стадиях развития у менструирующих больных отмечены в 30,0% случаев.

В 30,1% случаев в строме яичников обнаружены очаги кровоизлияния, обычно сопровождающиеся картиной отека.

Изучение нуклеиновых кислот показало, что ДНК содержится в ядрах гранулы фолликулярных кист, лютеиновых клеток желтых тел, тека-клеток, давая обычную картину распределения ядерного вещества. Реакция Бреше с контролем рибонуклеазой обнаружила наличие большого количества РНК в грануле фолликулярных кист, в лютеиновых клетках желтых тел; значительно меньше РНК выявлено во внутренней оболочке фолликулярных кист. В различных участках кортикальной гиперплазии количество РНК было неравномерным, вплоть до полного отсутствия, что говорит, вероятно, о их функциональной неоднородности.

Гликоген определялся в небольшом количестве в грануле фолликулярных кист, в очагах гиперплазии стромы и в значительно большей концентрации — в лютеиновых клетках желтых тел.

При окраске суданом III, черным суданом суданофилия в виде пылевидной зернистости выявлялась в грануле фолликулярных кист, в лютеиновых клетках желтых тел, в клетках *theca interna* и в различных участках стромальной гиперплазии. Следует заметить, что грануле фолликулярных кист в некоторых случаях содержала крупнозернистые суданофильные гранулы, что, по мнению О. В. Волковой (1970), может быть проявлением жировой дистрофии.

Таким образом, в яичниках при раке матки отмечены весьма существенные морфологические и гистохимические изменения, касающиеся всех образований и прежде всего сосудов, фолликулярного аппарата и стромы. Известно, что состояние сосудов яичников наиболее демонстративно отражает морфофункциональные особенности женской половой железы (1967). В этом плане заслуживает быть отмеченным сдвиг инволютивных изменений сосудов яичников при раке матки к более молодому возрасту, что, вероятно, может обусловить преждевременное старение женской гонады при указанной патологии матки.

По данным Волл и сотр. (1948), кисты в яичниках в норме встречаются в 4,5—8%, а гиперплазия стромы — в 40—45% случаев. Наши наблюдения показывают, что при раке матки в яичниках статистически достоверно учащается образование фолликулярных кист (78,8%, $P < 0,001$) и развитие кортикальной стромальной гиперплазии ($< 79,7\%$, $P < 0,05$).

Следует заметить, что процент фолликулярных кист, установленный нами, совпадает с соответствующими данными Ю. А. Крупко-Большовой (78%) и несколько больше данных Г. А. Гутман (56,6%).

Вопрос о месте выработки эстрогенов в настоящее время окончательно не решен. Дюбревил (1956, 1957) считает, что *theca interna* продуцирует эстрогены и формируется под влиянием *zona granulosa*. В наших наблюдениях в яичниках при раке матки, очевидно, только в 10% у менструирующих больных были фолликулярные кисты высокой гормональной активности; так, они имели гранулезную выстилку и внутреннюю оболочку в состоянии гипертрофии и гиперплазии, а гистохимически в них выявлены интенсивные биохимические процессы (наличие РНК, липидов, гликогена).

В других случаях функциональная активность фолликулярных кист, по всей вероятности, была менее выражена или отсутствовала, так как внутренняя оболочка представлялась слабо развитой, а чаще отсутствовала. Однако сравнительное изучение фолликулярных кист яичников женщин в возрастном аспекте, а также тот факт, что фолликулярные кисты обнаруживаются не только у менструирующих больных, но и у женщин, находящихся в менопаузе, склоняют нас к мысли, что недейственная в данный момент киста в прошлом могла быть активной.

По современным воззрениям [8], повышенное кистообразование в яичниках обуславливает эндогенную гиперэстрогенизацию организма и является проявлением гормонального дисбаланса.

Вопрос о частоте, причинах и значении кортикальной стромальной гиперплазии, несмотря на огромное количество исследований, до настоящего времени не выяснен. Существует предположение, что в возникновении этого явления некоторую роль играет

относительное усиление функции гипофиза [6, 7]. Вместе с этим следует заметить, что стромальная гиперплазия, найденная нами в яичниках больных раком матки, не является специфичной, так как она описана при злокачественных новообразованиях самых различных органов — грудной железы (А. Б. Линник, 1963), желудка, пищевода, легких [12].

По мнению Л. М. Берштейна и соавт. (1969), очаги стромальной гиперплазии обуславливают секрецию неклассических фенолстероидов, не влияя на секрецию классических. При раке матки яичники продуцируют повышенное количество неклассических фенолстероидов.

Указанные обстоятельства позволяют считать рак матки заболеванием, в генезе которого дисгормональные процессы играют важную роль.

ВЫВОДЫ

1. При раке матки в циркуляторном русле яичников наблюдается некоторый сдвиг инволютивных изменений к более молодому возрасту.
2. В яичниках женщин, больных раком матки, происходит статистически достоверное учащение образования фолликулярных кист и кортикальной стромальной гиперплазии, что является отражением гормонального дисбаланса в организме.

ЛИТЕРАТУРА

1. Берштейн Л. М., Бохман Я. В., Мандельштам В. А., Дильман В. М. *Вопр. онкол.*, 1969, 4.— 2. Виноградов В. В., Черемных Л. П. *Бюлл. exper. биол. и мед.*, 1957, 1.— 3. Волкова О. В. Структура и регуляция функции яичников. *Медицина*, М., 1970.— 4. Глазунов М. Ф. Опухоли яичников. *Медгиз*, Л., 1961.— 5. Гутман Г. А. *Тр. Казанского ГИДУВа*, 1940, т. VI, в. 3.— 6. Дильман В. М. Старение, климакс и рак. *Медицина*, Л., 1968. 7. Едемский А. И. О патоморфологических изменениях аденогипофиза и яичников при раке желудка, раке легкого и некоторых неопухолевых заболеваниях. Автореф. канд. дисс., М., 1968.— 8. Ирд Е. А. Фолликулярные кисты яичника и дисгормональные опухоли. *Медицина*, Л., 1966.— 9. Крупко-Большова Ю. А. Морфологические изменения яичников и содержание половых гормонов у больных раком матки. Автореф. канд. дисс., Киев, 1953.— 10. Шабаташ А. Л. *Изв. АН СССР, серия биол.*, 1947, в. 6.— 11. Dubreuil G. C. *R. Soc. biol.*, t. 7. 1956; *Pathol. et. bid. ann. rech. med.*, t. 12/6, 1957, 1367—1373.— 12. Sommers S. C., Lombard O. M. *Arch. Pathol.*, 1953, 56, 5, 462—465.— 13. Wolf E. W., Hertig A. T., Smith G. W., Johnson L. *Am. J. Obstet. Gynec.*, 1948, 56, 4, 617—633.

УДК 617. 7—002

КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА СИНДРОМА ПРОГРЕССИРУЮЩЕЙ ОФТАЛЬМОПЛЕГИИ

Доц. А. М. Митрофанов

Кафедра нервных болезней (зав. — проф. Я. Ю. Попелянский) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Мы наблюдали 6 больных (2 мужчин и 4 женщин в возрасте от 31 до 54 лет), у которых прогрессирующая офтальмоплегия начиналась с нарушения функции глазных мышц, главным образом с одностороннего или двустороннего птоза, который затем постепенно усиливался, а в дальнейшем к нему последовательно присоединялись явления пареза других глазодвигателей. Эти симптомы первоначально почти не беспокоили больных, и период от их появления до обращения к врачу составлял от 4 до 30 лет. Ни в одном из наблюдений офтальмоплегический синдром не был врожденным. У 2 больных установлена миопатия, у 1 — миастения, у 1 — краниофарингиома. У 2 больных окончательный диагноз не уточнен.

Приводим наши наблюдения.

А., 34 лет, поступила в октябре 1968 г. С 1953 г. постепенно стали опускаться веки, сначала справа, а затем и слева. Первоначально А. не обращала на это внима-