

В стационаре выявлено двустороннее поражение яичников метастазами. Диаметр опухолей — до 35 см. В результате рентгенографии желудка обнаружена инфильтративная форма рака. При лапаротомии в связи с наличием метастазов в печень, распространенностью процесса по протяжению и ввиду проходимости пищи было решено желудок не удалять, опухоли же Крукенберга сочли необходимым удалить из-за их размеров, нарушения функции смежных органов и по психологическим мотивам (о наличии заболевания желудка больная не подозревала). Гистологический диагноз: рак Крукенберга. В послеоперационном периоде осложнений не наблюдалось.

В., 40 лет. В анамнезе — внематочная беременность. Родов не было. Опухоль желудка выявлена лишь при фиброгастроскопии. Произведена спленогастроэктомия по VI варианту с резекцией мезаколон и надвлагалищная ампутация матки с придатками. Послеоперационный период осложнился развитием подпеченочного абсцесса. Гистологический диагноз: аденокарцинома желудка с метастазами в лимфоузлы и правый яичник T_2N+M+ .

Иногда первичный очаг остается невыявленным.

Д., 59 лет. Анамнез отягощен: сестра умерла от рака печени. Сама больная страдала язвой двенадцатиперстной кишки, холециститом, колитом. Перенесла аппендэктомию 15 лет назад. Жалоб не предъявляет. Опухоль значительных размеров, исходящая из малого таза, выявлена на профосмотре. Произведено удаление опухоли (диаметр ее — 25—30 см) вместе с маткой и придатками. При гистологическом исследовании установлен рак Крукенберга. Несмотря на тщательное рентгенологическое и клиническое обследование до и после операции, первичную опухоль обнаружить не удалось. Больная погибла год спустя, вскрытия трупа не производили.

Учитывая тесную взаимосвязь злокачественного поражения желудочно-кишечного тракта, молочных желез и яичников, мы пришли к выводу, что всех больных с истинными пролиферирующими кистозными придатками необходимо госпитализировать в специализированные онкологические учреждения, где имеются условия для проведения квалифицированного рентгенологического, эндоскопического и морфологического исследований и где возможно применение различных методов лечения.

У всех больных с пролиферирующими опухолями яичников необходимо тщательно обследовать желудочно-кишечный тракт с применением рентгенографии и фиброгастроскопии, а также молочные железы с использованием бесконтрастной маммографии.

При срочных вмешательствах на брюшной полости (аппендэктомию и др.) у больных, перенесших операции на желудочно-кишечном тракте, необходимо осматривать яичники. То же относится и к больным с неясной, стертой формой аппендицита.

Все больные, страдающие любыми заболеваниями желудочно-кишечного тракта и относящиеся к группе повышенного риска, должны регулярно — 2 раза в год — подвергаться профилактическому осмотру.

Характерно, что метастазы Крукенберга чаще развиваются у тех больных, которые относятся к группе повышенного риска по поводу рака яичников. Каких-либо закономерностей, связанных с профессией, мы не обнаружили. Санация групп повышенного риска может в некоторой степени снизить процент запущенных форм и улучшить прогноз.

УДК 616.211—006.52

Проф. В. Г. Силютин, канд. мед. наук И. М. Кветной (Куйбышев-обл.).
Инвертированная папиллома носа

Инвертированная папиллома носа, известная также под названием «твердая переходноклеточная папиллома» — редкая опухоль, обладающая гистологическим строением, определяющимся именно данной локализацией.

Опухоль не метастазирует, но часто рецидивирует; прорастая, она разрушает окружающие ткани, в том числе и костную. Инвертированная папиллома носа чаще встречается у мужчин 50—60 лет. Она не имеет характерного внешнего вида, клиницисты часто принимают ее за полип, что может повлечь за собой прогрессирование заболевания, так как инвертированная папиллома обладает большей клинической злокачественностью, чем простой фиброзный полип.

Ввиду редкости подобных наблюдений, трудности клинической диагностики и важного значения патоморфологической идентификации процесса, существенно влияющей на течение заболевания и терапию, приводим описание двух наших наблюдений.

У Б., 45 лет (1-е наблюдение), и К., 38 лет (2-е наблюдение), была сходная клиническая картина: затруднение носового дыхания, гнойные выделения из носа, головные боли; макроскопически между искривленной перегородкой носа и нижней носовой раковиной в обоих наблюдениях справа определяются два серовато-розовых бугристых малоподвижных образования плотнoэластической консистенции, исходящих из среднего носового хода; во втором наблюдении одно из образований было с явлениями некроза и изъязвления, что заставило клиницистов предположить ма-

лигнизацию полипа. Обоим больным произведена радикальная операция правой верхнечелюстной пазухи по Калдвел — Люку с одновременным удалением патологических образований правой половины носа.

При гистологическом исследовании обнаружено своеобразное строение опухоли, идентичное в 1-м и 2-м наблюдениях. Строма опухоли не содержит желез. Эпителий выстилает в основном не сосочки, а щели стромы и характеризуется зональностью расположения клеток, подобно переходноклеточному эпителию мочевых путей (рис. 1). Базальную зону составляют темные мелкие клетки, промежуточную — светлые и крупные, поверхностную — уплощенные (рис. 2).

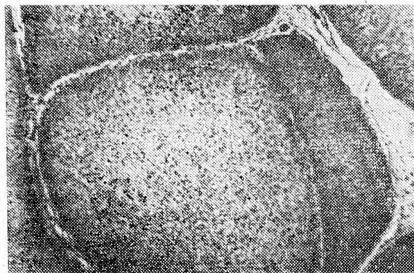


Рис. 1. Инвертированная папиллома носа. Общий вид опухоли. Эпителий характеризуется зональностью расположения клеток в три слоя. Гематоксилин-эозин. $\times 56$.

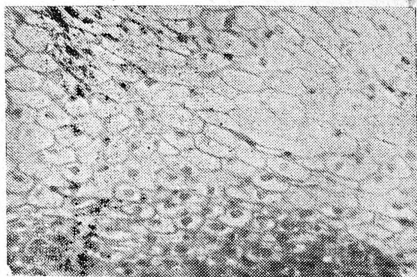


Рис. 2. Клеточные элементы эпителия инвертированной папилломы носа. Базальный слой представлен темными мелкими клетками, промежуточный — светлыми и крупными, поверхностный — уплощенными клетками. Гематоксилин-эозин. $\times 280$.

Патоморфологический диагноз: инвертированная папиллома носа. Клинические диагнозы «полип носа» (1-е наблюдение) и «рак (?)» (2-е наблюдение) исключены.

В соответствии с данными гистологического исследования больному назначена лучевая терапия на область носа и правой верхнечелюстной пазухи в дозе 6500 рентген. Наступило клиническое излечение.

Таким образом, своевременная правильная патоморфологическая диагностика дала возможность избрать адекватный метод лечения для предупреждения рецидивов заболевания в будущем.

УДК 616.9—02:616.12—008.46—092

Проф. В. А. Добрынин, М. Ю. Яковлев (Казань).

К морфологии сердечной недостаточности при токсикоинфекционном шоке

Известно, что одним из проявлений токсикоинфекционного шока является сердечно-сосудистая недостаточность. В сердечной мышце при эндотоксиновом шоке развивается комплекс морфологических изменений, ответственных за развитие сердечной недостаточности.

В настоящей работе предпринята попытка увязать обнаруженные ранее структурные изменения с функциональным состоянием некоторых ферментных систем, участвующих в энергетическом и пластическом обмене и метаболических адаптивных реакциях в миокарде.

Токсикоинфекционный шок у подопытных животных (54 кролика) вызывали путем двукратного внутривенного введения буавеновского антигена брюшнотифозной палочки. 13 животным в качестве контроля вместо эндотоксина вводили физиологический раствор. Ткань сердечной мышцы животных исследовали спустя 5, 24, 42—48, 70—72, 120—144 ч после второй инъекции эндотоксина.

В серийных криостатных гистотопографических срезах миокарда определяли активность ферментов: глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы, 6-фосфоглюконатдегидрогеназы, лактатдегидрогеназы, α -глицерофосфатдегидрогеназы, глутаматдегидрогеназы, НАД- и НАДФ-диафоразы, цитохромоксидазы, моноаминоксидазы. Кроме того, выявляли нейтральные жиры. Серийные парафиновые срезы окрашивали гематоксилин-эозином и Шифф-реактивом по Мак-Манусу с контрольной инкубацией в амилазе слюны.

Было установлено, что ведущими факторами в происхождении сердечной недостаточности при токсикоинфекционном шоке является гиперкатехоламинемия, обусловленная ею гистотоксическая гипоксия, а также блокада процессов гликолиза.

Нарушения гликолиза играют, по нашему мнению, немаловажную роль в развитии морфофункциональных нарушений в миокарде, они обуславливаются прямым угнетающим действием эндотоксина на соответствующие ферментативные процессы. В противном случае гликоген в условиях гиперкатехоламинемии должен был бы исчезать из сердечной мышцы. Аномальная форма отложения гликогена также свидетельствует об угнетении процессов его утилизации. Поэтому очевидна необходимость