

Рис. 2. Плоскоклеточный ороговевающий рак красной каймы нижней губы. Накопление нейтральных мукополисахаридов в стенках сосудов и «раковых жемчужинах». ШИК-реакция; $\times 100$.

вый цвет. Описываемая картина характерна и для сосудов соответствующих участков стромы неороговевающей формы рака.

Таким образом, морфология сосудов глубоких слоев стромы предрака и двух форм плоскоклеточного рака нижней губы почти однотипна (рис. 2).

Капилляры, расположенные непосредственно у скоплений раковых клеток, имеют вид щелей с однослойным эндотелием. Ядра эндотелиальных клеток округлой формы и содержат умеренное и характерно для ороговевающей формы яма вокруг раковых клеток слабо вакуумной формы здесь преобладают круглолисточечнитноклеточных волокон.

Рис. 1. Папиллома красной каймы губы. Новообразованные кровеносные сосуды и клеточные инфильтраты по периферии эпителиальных тяжей. Окраска пикрофуксином по ван Гизону; $\times 100$.

количество РНК и ДНК. Описанная картина рака. При неороговевающей форме рака стягивана. По сравнению с предыдущей ные инфильтраты лишь с прожилками сое-

По гистохимическим свойствам щелевидные сосуды той и другой формы рака губы можно разделить на 2 группы. Большое накопление нейтральных мукополисахаридов наблюдается в капиллярах вокруг раковых «жемчужин» ороговевающего рака, стroma которого при окраске по ван Гизону приобретает ярко-красный цвет. Подобные изменения в сосудах отнесены нами к первой группе.

В наблюдениях второй группы, которую составляют щелевидные образования с эндотелиальной выстилкой при неороговевающем раке, а также раке с начальной стадией формирования «жемчужин», окраска толуидиновым синим при pH 4,8 выявляет выраженную метахромазию; параллельно определяется высокая активность щелочной фосфатазы (ЩФ).

Обобщая результаты наших исследований, отметим, что при появлении признаков активации эпителиального пласта папиллом количество сосудов в сосочках, где наблюдалось накопление кислых гликозамингликанов, значительно увеличивается. Одновременно происходит и повышение активности ШФ.

Другим не менее важным моментом является и то, что в процессе дальнейшего роста опухоли характер морфогистохимических изменений в микроциркуляторном русле зависит от гистологической формы рака губы. Так, при ороговевающей форме можно обнаружить двухэтапность изменений анигоархитектоники сосудов и активности ферментов в них. На начальном этапе формирующейся опухоли отмечается увеличение количества сосудов с высокой активностью ЦФ в их стенах; в последующем, со снижением активности ЦФ и накоплением нейтральных мукополисахаридов, происходит склерозирование сосудов. Для неороговевающей формы характерны менее дифференцированная сеть кровеносных сосудов стромы опухоли и более высокая активность ЦФ эндотелия предсуществующих сосудов как результат повышения обменных процессов в ходе прогрессии опухоли.

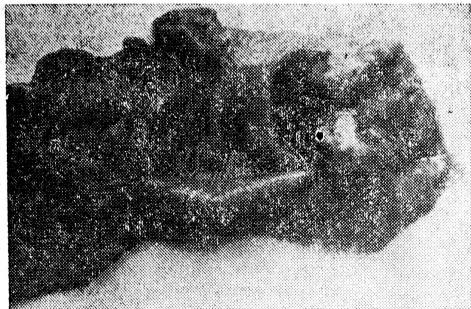
Полученные нами данные показали, что волнообразность течения плоскоклеточного рака красной каймы нижней губы определяется сосудистыми изменениями стромы. Причина их нуждается в дальнейшем изучении.

УДК 616.348—006.6—056.7

Доц. Ю. А. Башков, С. А. Маликова (Ижевск).
Рак ободочной кишки у членов одной семьи

Мы наблюдали семью, в которой четверо из пяти ее членов были оперированы по поводу рака ободочной кишки.

Первой в возрасте 60 лет (1959 г.) оперирована мать в связи с опухолью (адено-



Фрагмент удаленной правой половины ободочной кишки больного М. В правой половине снимка — опухоль, обтурирующая просвет кишки, слева вверху — один из полипов.

ства стула возникли у младшей дочери, 40 лет. У больной диагностирована опухоль селезеночного угла ободочной кишки, произведена левосторонняя гемиколэктомия. Опухоль эндофитно-язвенного характера, прорастала все стенки кишки. Гистологически — аденокарцинома. Через 5 мес. появились метастазы в печени, а затем и в легких. Смерть наступила спустя 15 мес. после операции.

7/VIII 1978 г. в онкологический диспансер поступил глава семьи — М., 80 лет. Накануне его доставили в дежурную хирургическую клинику с острой кишечной не-проходимостью, которую удалось ликвидировать консервативными мерами.

Болен около полугода. Определялась плотная бугристая опухоль ниже правой реберной дуги, вызывавшая боль при ощупывании живота и поясничной области соответствующей стороны.

Рентгенологически выявлен дефект заполнения контрастной массой восходящей кишки с большим депо бария и аналогичный первому, но меньших размеров, очаг в начальном отделе поперечной ободочной кишки.

Больной оперирован в плановом порядке 24/VIII 1978 г. В ходе операции (правосторонняя гемиколэктомия) обнаружена пенетрация опухоли восходящей кишки в забрюшинное пространство. Дефект стенки кишки в зоне распада опухоли был прикрыт передней стенкой нисходящей части duodeni. Опухоль 12×6 см, инфильтративно-язвенного характера, резко суживающая просвет кишки. Такая же по характеру опухоль (6×4 см) находилась тотчас абордальнее печеночного изгиба кишки. Рядом с ней 3 небольших (до 0,5 см в диаметре) полипа. Гистологическое заключение: аденокарцинома восходящей кишки с очагами некроза, прорастающая все слои стенки и окружающую клетчатку; аденокарцинома поперечной ободочной кишки с прорастанием в мышечный слой; метастазы аденокарциномы в лимфоузлы брыжеки; железистые полипы толстой кишки (см. рис.).

Послеоперационный период вначале протекал вполне удовлетворительно, но затем развились флегмона забрюшинной клетчатки, воспалительный процесс распространился на область анастомоза, открылся кишечный свищ, и спустя 2 мес больной скончался.

Пятый член семьи — сын (старший из всех детей) находится под диспансерным наблюдением, равно как и уже взрослые дети обеих дочерей.

Идентичная локализация опухолей (ободочная кишка), однотипность гистологического строения (аденокарцинома), наличие у 2 (отец, младшая дочь) из 4 оперированных больных полипов в зоне расположения опухолей позволяют высказать предположение о развитии рака из полипов ободочной кишки. Наличие неблагополучного в онкологическом отношении фона у обоих родителей обусловило, видимо, генетически высокую предрасположенность дочерей к более ранней (по возрасту), чем у матери, а тем более у отца, малигнизации полипов, бурное течение опухолевого процесса, что привело к столь быстрому роковому исходу. К тому же выявление новообразований у обеих дочерей и помощь им (как и отцу) были явно поздними.

В дополнение к изложенному и в подтверждение роли генетического фактора в развитии опухолей у членов этой семьи заметим, что бабушка сестер (мать матери) в довольно молодом возрасте умерла от рака толстой кишки. К сожалению, более подробной информацией о ее заболевании, чем устные сведения родственников, мы не располагаем.

Считаем, что члены семей, в которых имеются лица, умершие от злокачественной опухоли или лечившиеся по поводу онкологического заболевания, должны быть взяты на диспансерное наблюдение.

УДК 616.351—006.81.04

В. А. Пырков, М. М. Стрельников (Казань). Меланома прямой кишки

Среди 349 больных злокачественными новообразованиями прямой кишки, обратившихся в клинику за 7 лет (1972—1978), было 6 человек с меланомой (1,7%).