

Тарловская Е. И.¹, Камардина Н. А.², Мазалов К. В.²

¹ – ГБОУ ВПО «Приволжский исследовательский

медицинский университет», 603005, Н. Новгород, пл. Минина и Пожарского, д.10/1

² – «Клиническая больница № 4» ПОМЦ ФМБА России, 603137, Н. Новгород, ул. Тропинина, д. 41а

ТРУДНЫЙ СЛУЧАЙ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОГО ДИАГНОЗА КАРДИОМИОПАТИИ И СИНДРОМА ДЕМОНА–МЕЙГСА

Ключевые слова: синдром Демона–Мейгса; асцит; плеврит; опухоль яичника; фиброма яичника

Ссылка для цитирования: Тарловская Е.И., Камардина Н.А., Мазалов К.В.

Трудный случай дифференциального диагноза кардиомиопатии и синдрома Демона–Мейгса. Кардиология. 2019;59(12S):64–68

РЕЗЮМЕ

В статье представлена клиническая ситуация, связанная со сложным дифференциальным диагнозом между миокардитом с формированием вторичной кардиомиопатии и синдромом Демона–Мейгса. Обсуждается разнообразие клинических симптомокомплексов, которые ассоциируются с синдромом Демона–Мейгса. Рассмотрены понятия классического и неклассического, полного и неполного синдрома Демона–Мейгса. Приведены современные взгляды на патогенез синдрома и механизм формирования асцита и плеврального выпота.

Tarlovskaya E. I.¹, Kamardina N. A.², Mazalov K. V.²

¹ – IFM FSBEI HE “Privolzhsky Research Medical University”

MOH Russia, Minin and Pozharsky sq, 10/1, Nizhny Novgorod 603005

² – Clinical Hospital #4 of the Federal health care institution Volga district medical centre of Federal medical-biological agency, Tropinina st., 41a, Nizhny Novgorod 603137

DEMONS–MEIGS SYNDROME OR CARDIOMYOPATHY: A DIFFICULT CASE OF A DIFFERENTIAL DIAGNOSIS

Keywords: Demons-Meigs syndrome; ascites; pleurisy; ovarian tumor; ovarian fibroma

For citation: Tarlovskaya E.I., Kamardina N.A., Mazalov K.V.

Demons-Meigs syndrome or cardiomyopathy: a difficult case of a differential diagnosis. Kardiologiia. 2019;59(12S):64–68

SUMMARY

The article presents an overview of the data related to Demons–Meigs syndrome and the clinical situation associated with a complex differential diagnosis between myocarditis with the formation of secondary cardiomyopathy and Demons–Meigs syndrome. A variety of clinical symptom complexes that are associated with Demons–Meigs syndrome is discussed. The concepts of classical and non-classical, full and incomplete Demons–Meigs syndrome are considered. The current views on the pathogenesis of the syndrome and the mechanism of the formation of ascites and pleural effusion are given.

Information about the corresponding author: Kamardina N.A., e-mail: n.camardina@yandex.ru

Синдром полисерозита у женщин с доброкачественной опухолью яичника известен достаточно давно. Впервые он был описан Demons в 1887 году, автор сообщил о 9 пациентках с кистами яичников в сочетании с асцитом и гидротораксом, которые регрессировали после удаления кисты [1]. В 1937 году J. Meigs и J. Cass сообщили о серии из 7 пациенток, у которых был асцит и плевральный выпот, связанные с доброкачественной фибромой яичника [2]. В связи с этим в настоящее время этот синдром называют синдромом Демона–Мейгса [3]. Современные авторы предлагают выделять различные варианты синдрома (рис. 1). Классический синдром Мейгса встречается редко и обычно представляет сочетание доброкачественной фибромы яичника с асцитом и плевральным выпотом, кото-

рые регрессируют после удаления опухоли [2]. Фибромы яичников составляют примерно 3% всех опухолей яичников, а синдром Демона–Мейгса встречается в 1–10% этих случаев [4].

Интересной особенностью синдрома является то, что клинически он часто имитирует злокачественное новообразование, при этом у пациентки наблюдаются высокие уровни онкологических маркеров, которые нормализуются после удаления доброкачественной опухоли яичника одновременно с регрессом асцита и плеврита [5]. Поэтому основное «послание», связанное с синдромом Демона–Мейгса, заключается в том, что опухоль брюшной полости, асцит и плевральный выпот – симптомы, явно свидетельствующие о распространенном злокачественном новооб-

Рисунок 1. Термины, связанные с синдромом Meigs

Диагностические критерии		Синдром Demons-Meigs		Псевдо синдром Demons-Meigs		Неполный синдром Meigs			Псевдо-псевдо синдром Meigs
		Классический	Неклассический	Доброкачественный	Злокачественный	Синдром Demons-Meigs	Доброкачественный псевдо синдром Demons-Meigs	Злокачественный псевдо синдром Demons-Meigs	
Опухоль связанные критерии	Доброкачественная фиброма или фибромо-подобная опухоль яичников								
	Другие доброкачественные опухоли яичников или широкой связки					или			
	Другие доброкачественные опухоли брюшной полости или малого таза								
	Злокачественные опухоли брюшной полости или малого таза								
Опухоль несвязанные критерии	Асцит					или	или		
	Плевральный выпот							или	
	Регресс асцита и плеврального выпота после удаления опухоли								
	Системная красная волчанка								
	Повышение СА-125								

Medicine (Baltimore). 2015 Dec; 94(49): e2114. DOI: 10.1097/MD.0000000000002114.

Pleural Effusion in Meigs' Syndrome-Transudate or Exudate? Systematic Review of the Literature. Krenke R, Maskey-Warzechowska M, Korczynski P, Zielinska-Krawczyk M, Klimiuk J, Chazan R, Light RW.

разовании, не обязательно означают прогрессирующее злокачественное заболевание и не исключают эффективного лечения [6, 7].

Авторы исследования, включившего около 300 пациентов с синдромом Демона–Мейгса, сообщают, что пациенты с доброкачественным псевдосиндромом Демона–Мейгса были значительно моложе, чем пациенты с классическим, а также неклассическим синдромом Мейгса. Значительно чаще у пациентов наблюдался правосторонний, чем левосторонний и двусторонний, выпот в полость плевры. У 88,8% пациентов выпот в полость плевры был классифицирован как экссудат. У пациентов с правосторонним выпотом плевры чаще наблюдался больший объем перитонеальной жидкости, чем у пациентов с левосторонним выпотом. Не было найдено корреляции между размерами опухоли и объемом удаленного плеврального или перитонеального выпота [6].

Однако патогенез асцита при синдроме Демона–Мейгса окончательно неизвестен. Было выдвинуто предположение, что накопление жидкости в брюшной полости может быть результатом дисбаланса между продукцией жидкости и лимфодренажем в связи с опухолью, и плевральный выпот возникает вторично по отношению к асциту, то есть прямой причиной образования плевральной жидкости является транслокация асцита через диафрагмальные поры. В этом контексте синдром Демона–Мейгса можно рассматривать как форму синдрома пористой диафрагмы [8, 9]. Альтернативная гипотеза заключается в том, что такие вещества, как фактор роста эндотелия сосудов, который увеличивает проницаемость капилляров, и некоторые воспалитель-

ные цитокины являются возможной причиной образования асцита и гидроторакса [10].

Тяжесть клинических проявлений синдрома значительно варьирует от минимальных симптомов до тяжелого течения, сопровождающегося выраженной сердечной и/или дыхательной недостаточностью. В такой ситуации практически врачу приходится проводить дифференциальный диагноз с другими заболеваниями сердца, осложняющимися быстро развивающейся тяжелой СН. Речь идет прежде всего о миокардите и дилатационной кардиомиопатии.

Предлагаем вашему вниманию историю болезни, в ходе которой пришлось проводить дифференциальный диагноз между миокардитом и синдромом Демона–Мейгса у пациентки Н., 45 лет, жительницы Нижегородской области, которая была госпитализирована в кардиологическое отделение КБ № 4 ПОМЦ г. Нижнего Новгорода в мае 2017 года. При поступлении в стационар пациентка предъявляла жалобы на слабость, снижение работоспособности, одышку при незначительной физической нагрузке, отеки стоп и голеней, увеличение живота в объеме. Из анамнеза известно, что в декабре 2014 года пациентка перенесла вирусную инфекцию. На протяжении нескольких месяцев после этого постепенно нарастали слабость, снижение работоспособности, одышка при физических нагрузках. В июне 2015 года обратилась к кардиологу по месту жительства. При обследовании отклонений от нормы лабораторных показателей не было найдено. Острофазовые маркеры воспаления не были повышены, тесты на наличие вирусных гепатитов, виру-

са иммунодефицита человека (ВИЧ) – отрицательны. Электрокардиография (ЭКГ): синусовый ритм, ЧСС 68 уд./мин, одиночная желудочковая экстрасистолия (ЖЭ), блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса, низкоамплитудная кривая. Эхокардиоскопия (ЭхоКС): выявлены признаки дилатации левых отделов сердца, снижение общей сократимости миокарда (ФВ ЛЖ (ФВ ЛЖ) 37%), нарушение диастолической функции миокарда по рестриктивному типу, регургитация 2-й степени на митральном и трикуспидальном клапанах. Пациентка была госпитализирована и ей была проведена мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) коронарография, при которой гемодинамически значимых сужений коронарных артерий выявлено не было. Учитывая хронологическую связь с перенесенной вирусной инфекцией, отсутствие лабораторных и инструментальных признаков острого миокардита, был поставлен диагноз: «Вторичная дилатационная кардиомиопатия, постмиокардитический кардиосклероз, частая политопная ЖЭ, ХСН IIБ стадии, III ФК (NYHA)». Рекомендованы консервативная терапия, соответствующая стадии ХСН, наблюдение кардиолога и аритмолога. Пациентка выполняла рекомендации врача, но состояние постепенно ухудшалось.

В январе 2017 года больная была повторно госпитализирована в связи с прогрессированием одышки, слабости, снижения толерантности к физическим нагрузкам. Проведено повторное обследование. ЭхоКС: расширение полостей сердца, снижение сократительной способности миокарда (ФВ ЛЖ 37%). Гипокинез средних и базальных отделов, акинез апикальных отделов. В верхушечных отделах обоих желудочков плотные фиксированные тромбы.

Проведена МСКТ вентрикулография: признаки кардиомегалии – левое предсердие 57х46х61 мм; ЛЖ 94х61 мм; правое предсердие (ПП) 78х70х76 мм; ПЖ 109х53 мм. В проекции верхушки ЛЖ, верхушки ПЖ, ПП выявлены тромбы. МСКТ органов грудной клетки: обнаружен дефект наполнения в нижнедолевой ветви правой легочной артерии (ЛА), обтурирующий просвет артерии субтотально. В нижней доле правого легкого фокус уплотнения легочной ткани с четкими контурами 33х14х29 мм. В правой плевральной полости свободная жидкость около 700 мл. Лимфатические узлы средостения не изменены. МСКТ коронарография: гемодинамически значимых нарушений не выявлено. Заключение: в сравнении с данными МСКТ от 15.07.2015 отрицательная динамика в виде расширения камер сердца, появления дефектов наполнения в камерах сердца и ветвях правой ЛА. МСКТ картина более соответствует варианту кардиомиопатии – дилатационной кардиомиопатии; кардиомегалия (в большей степени за счет правых камер сердца), дефекты наполнения в полости ЛЖ, ПЖ, ушка ПП (больше данных за тромбы); тромбоэмболия ЛА – периферическая форма (изолированное поражение правой ветви ЛА); пра-

восторонняя сегментарная инфаркт-пневмония, правосторонний гидропневмоторакс.

Проведена плевральная пункция: эвакуировано 1300 мл жидкости.

На основании результатов проведенного обследования был поставлен диагноз: «Постмиокардитический кардиосклероз с дилатацией полостей предсердий и сниженной сократительной способностью миокарда. Внутрисердечный тромбоз, относительная недостаточность митрального клапана, трикуспидального клапана с регургитацией 2–3-й степени, частая ЖЭ. Посттромбоэмболическая легочная гипертензия (тромбоэмболия ЛА мелких ветвей от осени 2016 г.) умеренной степени с формированием легочного сердца, ХСН IIБ стадии. Гидроторакс справа. Артериальная гипертензия II стадии, степень 2, риск 3».

Рекомендована базисная терапия ХСН, включающая иАПФ, β-АБ, антагонисты минералокортикоидных рецепторов, петлевые диуретики, аписабан.

Несмотря на проводимое лечение, состояние пациентки ухудшалось, к врачу вновь обратилась в середине апреля 2017 года: усилились слабость, одышка, отметила появление отеков стоп и голеней, увеличение живота в объеме. На амбулаторном этапе было проведено обследование: при ультразвуковом исследовании (УЗИ) выявлены признаки правостороннего гидроторакса (до 800 мл), признаки асцита. При определении онкомаркера опухолей яичника СА-125 выявлено повышение его уровня до 56,3 ЕД/мл.

Заключение магнитно-резонансной томографии (МРТ) органов малого таза (14.04.2017 г.): учитывая неструктурность обоих яичников, неровность контуров преимущественно правого яичника, наличие свободной жидкости в полости малого таза, можно предположить асцитическую форму рака яичников, нельзя исключить канцероматоз брюшины.

Анализ асцитической жидкости: цитологическая картина реактивного асцита. Маркеры вирусных гепатитов, ВИЧ – отрицательны. В связи с данными МРТ органов малого таза пациентка была направлена на консультацию к гинекологу, однако гинекологической патологии не выявлено. Рекомендовано лечение у кардиолога.

В мае 2017 года пациентка госпитализирована в кардиологическое отделение КБ №4 ПОМЦ г. Нижнего Новгорода. Объективный статус при поступлении: состояние средней тяжести, нормостеник, рост 167 см, вес 68 кг. При аускультации легких отмечалось ослабление везикулярного дыхания в нижнебоковых отделах справа. Частота дыхания – 24 в мин. Хрипы не выслушивались. Тоны сердца ритмичные, систолический шум на верхушке с проведением влево до средней подмышечной линии, ЧСС 72 уд./мин, АД 110/70 мм рт.ст. Живот при пальпации безболезненный, печень выступает из-под края реберной дуги на 3 см.

Массивные симметричные отеки нижних конечностей до средней трети бедер.

При проведении лабораторного обследования обращало на себя внимание значительное (до 1213,1 пг/мл) повышение уровня мозгового натрийуретического пептида, снижение скорости клубочковой фильтрации до 46 мл/мин/1,73 м². Не выявлено повышения острофазовых маркеров воспаления, повреждения миокарда, признаков диспротеинемии и гипоальбуминемии, повышения уровня D-димера, электролитных нарушений.

Результаты ЭКГ: синусовый ритм с ЧСС 72 уд/мин, одиночная ЖЭ, электрическая ось резко отклонена вправо, полная блокада правой ножки пучка Гиса, признаки дилатации ПП, низковольтная кривая.

Результаты ЭхоКС: дилатация камер сердца, снижена сократительная функция ЛЖ (ФВ 31%), Стенки ЛЖ не утолщены. Диффузный гипокинез, тромбы в области верхушки ЛЖ и ПЖ, относительная митральная и трикуспидальная недостаточность с регургитацией 3-й степени. Признаки умеренной легочной гипертензии (систолическое давление в ЛА 41 мм рт. ст.). Полость перикарда не расширена.

Суточное мониторирование ЭКГ: синусовый ритм со средней ЧСС 71 уд/мин. Нормокардия в течение суток (60–130 уд/мин). Частая полиморфная одиночная ЖЭ (1944 ЖЭ), 105 парных ЖЭ. Патологические паузы не выявлены.

Результаты УЗИ плевральных полостей: гидроторакс справа (1000–1200 мл жидкости). УЗИ органов брюшной полости: диффузные изменения печени, контур ровный, структура однородная, эхогенность повышена, сосудистый рисунок не изменен, диаметр портальной вены 11 мм, селезенка не увеличена, признаки хронического холецистита, деформация желчного пузыря.

Диагноз при поступлении: «Вторичная дилатационная кардиомиопатия. Внутрисердечный тромбоз. ЖЭ класс 3 по Lowy. Сердечная недостаточность с низкой ФВ ЛЖ, IIБ стадии, III ФК (НУНА)»

25.05.2017 г. выполнена пункция правой плевральной полости, эвакуировано 2000 мл жидкости. Фиброгастроскопия: эритематозная гастропатия. Уровень СА-125–66,4 Ед/мл.

При МРТ органов малого таза (13.05.2017 г.) обращала на себя внимание неструктурность обоих яичников, преимущественно правого, наличие небольших бугристых разрастаний на правом яичнике, неровность контуров брюшины на отдельных участках, большое количество жидкости в полости малого таза. Заключение: МРТ картина объемных солидных фокусов правого яичника (МРТ картина характерна для рака) с наличием опухолевого депозита тазовой брюшины в области правых отделов, структурные изменения левого яичника. Выраженный асцит, парааортальная лимфаденопатия (вероятно, вторичного характера), призна-

ки структурных изменений брыжейки (вероятно, вторичного характера), анасарка, правосторонний гидроторакс.

Учитывая данные МРТ органов малого таза (подозрение на рак яичников) в сочетании с асцитом и гидротораксом, у пациентки заподозрено наличие синдрома Демона–Мейгса. Повторно проведена консультация гинеколога, заключение: «Асцит неясной этиологии. Опухоль правого яичника, диссеминация». Гинеколог рекомендовал проведение диагностической лапароскопии с биопсией или удалением яичников. 29.05.2017 г. проведена операция: «Лапаротомия. Двухсторонняя аднексэктомия». Гистологическое заключение: мелкий узел (диаметр 0,5 см) плотной фибромы правого яичника. Данных за кистозные опухоли яичников нет.

При последующем наблюдении пациентки отмечалось улучшение состояния в виде постепенного (в течение 2 недель) регресса признаков асцита и гидроторакса, значительного уменьшения одышки, повышения толерантности к физической нагрузке. Больная выписана с диагнозом: «Доброкачественное образование яичника. Вторичная кардиомиопатия с формированием дилатации полостей сердца. Правосторонний гидроторакс. Асцит неясной этиологии. Посттромбоэмболическая легочная гипертензия (тромбоэмболия ЛА в 2016 г.) Диффузно-узловая гиперплазия щитовидной железы. Кордарон-индуцированный гипертиреоз».

При проведении обследования в январе 2018 года при УЗИ плевральных полостей: жидкости не выявлено. УЗИ органов брюшной полости: свободной жидкости в брюшной полости и полости малого таза не выявлено. ЭхоКС: положительная динамика в виде улучшения систолической функции ЛЖ (ФВ ЛЖ 42%), уменьшения выраженности митральной и трикуспидальной регургитации до 1-й степени. При дальнейшем динамическом наблюдении признаков накопления жидкости в плевральных полостях не определялось, асцит не рецидивировал.

Таким образом, после удаления доброкачественной опухоли правого яичника произошел практически полный регресс асцита, гидроторакса, периферических отеков и одышки, увеличилась ФВ ЛЖ, что послужило основанием для предположения, что у возможно пациентки имел место синдром Демона–Мейгса.

Обсуждение

Одной из особенностей данной клинической ситуации являлось небольшое повышение уровня СА-125, что наряду с данными МРТ малого таза заставляло подозревать злокачественную природу заболевания. Тем не менее, у пациентки имела место доброкачественная фиброма яичника. Возможность системной красной волчанки была исключена при обследовании пациентки. Ранее сообщалось, что уровни СА-125 могут повышаться при синдроме Мейгса [11].

Этот антиген вырабатывается многими тканями, включая эпителий маточных труб, эндометрий и мезотелий плевры, перикарда и брюшины [12]. В литературе есть сообщение, что повышение уровня СА-125 в сыворотке у пациентки с синдромом Демона–Мейгса коррелировало с мезотелиальной экспрессией антигена, а не с фибромой [13]. Следовательно, необходима осторожная интерпретация в случае повышенных уровней СА-125 в сыворотке крови, когда присутствует серозная (брюшина, плевра и перикард) жидкость, как при синдроме Демона–Мейгса [14]. В самом большом исследовании (580 пациентов), где оценивалась частота повышения СА-125 при фибромах яичников, показано, что в 11,4% случаев наблюдалось повышение уровня маркера. Опухоль большого размера и асцит были независимыми ассоциированными факторами, но опухолевые клетки, по мнению авторов, не являются источником повышенного уровня СА-125 в сыворотке [15]. Данные, приведенные авторами, свидетельствуют, что клетки мезотелия брюшины могут быть источником повышенного уровня СА-125 в сыворотке при фибромах/фибротеках яичников.

Заключение

Наш случай также отличается от классического синдрома Демона–Мейгса тем, что наряду с асцитом и гидротораксом у пациентки наблюдалось ремоделирование камер сердца со снижением глобальной сократительной функции,

которое также регрессировало после удаления фибромы яичника. Мы нашли в литературе только одно описание подобной клинической ситуации [16], в которой у пациентки также наблюдалось формирование СН на фоне снижения сократительной способности миокарда наряду с асцитом и гидротораксом и полный регресс этих симптомов после удаления фибромы яичника. В нашем случае мы не можем однозначно исключить влияние вирусной инфекции, которую пациентка перенесла в декабре 2014 года, после чего ее самочувствие начало постепенно ухудшаться. Биопсию миокарда не проводили. Однако наблюдавшийся после удаления фибромы яичника значимый регресс всех патологических симптомов, в том числе и СН, повышение сократимости миокарда заставляют склониться в сторону возможного диагноза синдрома Демона–Мейгса.

Таким образом, при проведении обследования пациенток с неясной этиологией асцита и гидроторакса, возможно, в сочетании со снижением сократительной функции сердца, необходимо учитывать возможность опухоли органов малого таза. Своевременная диагностика синдрома Демона–Мейгса имеет определяющее значение для тактики ведения больной, так как оперативное лечение приводит к значимому регрессу выпота в полости и, как в нашем случае, к регрессу патологического ремоделирования сердца.

Конфликт интересов отсутствует.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

- Brun J-L. Demons syndrome revisited: A review of the literature. *Gynecologic Oncology*. 2007;105(3):796–800. DOI: 10.1016/j.ygyno.2007.01.050
- Meigs JV, Cass JW. Fibroma of the Ovary with Ascites and Hydrothorax. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. 1937;33(2):249–67. DOI: 10.1016/S0002-9378(37)80015-0
- Okuda K, Noguchi S, Narumoto O, Ikemura M, Yamauchi Y, Tanaka G et al. A case of Meigs' syndrome with preceding pericardial effusion in advance of pleural effusion. *BMC Pulmonary Medicine*. 2016;16(1):71. DOI: 10.1186/s12890-016-0241-1
- Chechia A, Attia L, Temime RB, Makhoul T, Koubaa A. Incidence, clinical analysis, and management of ovarian fibromas and fibrothecomas. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. 2008;199(5): 473.e1-473.e4. DOI: 10.1016/j.ajog.2008.03.053
- Cha MY, Roh HJ, You SK, Lee SH, Cho HJ, Kwon YS. Meigs' syndrome with elevated serum CA 125 level in a case of ovarian fibrothecoma. *European Journal of Gynaecological Oncology*. 2014;35(6):734–7. PMID: 25556284
- Krenke R, Maskey-Warzechowska M, Korczynski P, Zielinska-Krawczyk M, Klimiuk J, Chazan R et al. Pleural Effusion in Meigs' Syndrome—Transudate or Exudate? Systematic Review of the Literature. *Medicine*. 2015;94(49): e2114. DOI: 10.1097/MD.0000000000002114
- Morán-Mendoza A, Alvarado-Luna G, Calderillo-Ruiz G, Serrano-Olvera A, López-Graniel CM, Gallardo-Rincón D. Elevated CA125 level associated with Meigs' syndrome: case report and review of the literature. *International Journal of Gynecological Cancer*. 2006;16(S1):315–8. DOI: 10.1111/j.1525-1438.2006.00228.x
- Meigs JV. Fibroma of the ovary with ascites and hydrothorax—Meigs' syndrome. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. 1954;67(5):962–87. DOI: 10.1016/0002-9378(54)90258-6
- Saito F, Tashiro H, Honda R, Ohtake H, Katabuchi H. Twisted Ovarian Tumor Causing Progressive Hemothorax: A Case Report of Porous Diaphragm Syndrome. *Gynecologic and Obstetric Investigation*. 2008;66(2):134–7. DOI: 10.1159/000131064
- Abramov Y. The role of inflammatory cytokines in Meigs' syndrome. *Obstetrics & Gynecology*. 2002;99(5):917–9. DOI: 10.1016/S0029-7844(01)01602-7
- Benjapibal M, Sangkarat S, Laiwejpithaya S, Viriyapak B, Chaopotong P, Jaishuen A. Meigs' Syndrome with Elevated Serum CA125: Case Report and Review of the Literature. *Case Reports in Oncology*. 2009;2(1): 61–6. DOI: 10.1159/000210441
- Kabawat SE, Bast RC, Bhan AK, Welch WR, Knapp RC, Colvin RB. Tissue Distribution of a Coelomic-Epithelium-Related Antigen Recognized by the Monoclonal Antibody OC125. *International Journal of Gynecological Pathology*. 1983; 2(3): 275–85. DOI: 10.1097/00004347-198303000-00005
- Timmerman D, Moerman P, Vergote I. Meigs' Syndrome with Elevated Serum CA 125 Levels: Two Case Reports and Review of the Literature. *Gynecologic Oncology*. 1995;59(3):405–8. DOI: 10.1006/gyno.1995.9952
- Sevinc A, Camci C, Turk HM, Buyukberber S. How to Interpret Serum CA 125 Levels in Patients with Serosal Involvement? A Clinical Dilemma. *Oncology*. 2003;65(1):1–6. DOI: 10.1159/000071198
- Shen Y, Liang Y, Cheng X, Lu W, Xie X, Wan X. Ovarian fibroma/fibrothecoma with elevated serum CA125 level: A cohort of 66 cases. *Medicine*. 2018;97(34): e11926. DOI: 10.1097/MD.00000000000011926
- Tserah T.M., Polyanskaya A.V. Meigs' syndrome in therapeutic practice. *Medical Journal*. 2016;2(56):148–50. [Russian: Церах Т.М., Полянская А.В. Синдром Мейгса в терапевтической практике. Медицинский журнал. 2016;2(56):148–50]

Статья поступила 31.01.19 (Received 31.01.19)