

Е. Н. ПЕТРОВА

Гистологическая
ДИАГНОСТИКА
ЗАБОЛЕВАНИЙ
МАТКИ

акusher.ru

81

85

73 61
ПЗ0
W

Проф. Е. Н. ПЕТРОВА

ГИСТОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ МАТКИ

ИССЛЕДОВАНИЕ ПРОБНЫХ СОСКОБОВ
ЭНДОМЕТРИЯ И ЭКСЦИЗИИ
ТКАНИ ШЕЙКИ МАТКИ

36400
+

ПРАКТИЧЕСКОЕ РУКОВОДСТВО
ДЛЯ ВРАЧЕЙ

акusherlib.ru



ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО МЕДИЦИНСКОЙ ЛИТЕРАТУРЫ
МОСКВА — 1959 — МЕДГИЗ

ПРЕДИСЛОВИЕ

Гистологическая диагностика соскобов эндометрия и эксцизий ткани шейки матки является наиболее сложным разделом диагностики заболеваний женских половых органов. Вместе с тем этот раздел гистологической диагностики является наиболее ответственным, так как он дает обоснование для дальнейшей тактики врача-клинициста (выбор хирургического вмешательства при установлении характера опухоли, назначение того или иного вида гормонотерапии при расстройствах менструального цикла и т. д.).

В настоящем руководстве изложена гистологическая диагностика только тех заболеваний матки, которые диагностируются при помощи соскобов эндометрия и эксцизий шейки матки. Разделу гистологической диагностики предшествует глава о строении матки и яичников и о менструальном цикле (яичниковом и маточном). Эти данные необходимы для правильной оценки гистологической картины при патологических состояниях эндометрия. Так как в руководстве вошел раздел гистологической диагностики из области патологии беременности, в частности диагностика хорионэпителиомы тела матки, возникла необходимость включения главы о развитии человеческой плаценты.

Руководство предназначено для врачей акушеров-гинекологов.

Автор

ГЛАВА I

ПОНЯТИЕ О МЕНСТРУАЛЬНОМ ЦИКЛЕ. ГИСТОЛОГИЧЕСКОЕ СТРОЕНИЕ ЯИЧНИКОВ И МАТКИ У ПОЛОВОЗРЕЛОЙ ЖЕНЩИНЫ. МЕНСТРУАЛЬНЫЙ ЦИКЛ (ЯИЧНИКОВЫЙ И МАТОЧНЫЙ). ЭНДОМЕТРИЙ КЛИМАКТЕРИЧЕСКОГО И МЕНОПАУЗАЛЬНОГО ПЕРИОДОВ. ИСТМИЧЕСКАЯ ЧАСТЬ МАТКИ — ПЕРЕШЕЕК (ISTHMUS). ШЕЙКА МАТКИ (CERVIX)

1. ПОНЯТИЕ О МЕНСТРУАЛЬНОМ ЦИКЛЕ

Менструальным циклом обозначается период от первого дня наступившей менструации до последнего дня перед наступлением следующей менструации. В течение этого времени происходят ритмически повторяющиеся колебания в жизненных отправлениях всего организма женщины (в обмене веществ, состоянии нервной системы, функции желез внутренней секреции, изменении терморегуляции и т. д.). Особенно ярко выражены циклические изменения в яичниках и матке (яичниковый и маточный циклы). В яичниках происходят циклически повторяющиеся процессы созревания яйцеклетки, овуляции и развития желтого тела. С яичниковым циклом связаны циклические изменения в матке, наиболее ярко выраженные в эндометрии, где происходит подготовка ложа для восприятия оплодотворенного яйца. Если беременность не наступает, слизистая разрушается и отторгается. Менструацию следует рассматривать «как ежемесячные роды неоплодотворенным яйцом» (В. Ф. Снегирев, 1907). После гибели неоплодотворенного яйца менструальный цикл начинается снова.

Менструальный цикл регулируется центральной нервной системой через гипоталамус и переднюю долю гипофиза. Передняя доля гипофиза вырабатывает гонадотропные гормоны: фолликулостимулирующий гормон А, вызывающий процесс созревания фолликулов, и гормон Б — лютеинизирующий и лютеотропный, вызывающий развитие и функционирование желтого тела как железы внутренней секреции.

Продолжительность менструального цикла у женщин бывает различной. Примерно у 60% из них он составляет 28 дней, у 28% — трехнедельный, так называемый антепонирующий, тип менструального цикла и у 10—12% — более длительный, постпонирующий цикл, составляющий 30—35 дней (М. С. Малиновский). Учение о менструальном цикле является одним из основных разделов современного акушерства и гинекологии, поэтому «врач любой специальности, поскольку ему приходится иметь дело с женским организмом, должен иметь ясное представление о физиологии менструального цикла» (М. С. Малиновский).

2. ГИСТОЛОГИЧЕСКОЕ СТРОЕНИЕ ЯИЧНИКОВ У ПОЛОВОЗРЕЛОЙ ЖЕНЩИНЫ. ЯИЧНИКОВЫЙ ЦИКЛ.

Гистологическое строение яичников

Яичники (женские половые железы, *ovaria*) половозрелой женщины при макроскопическом исследовании представляют собой овальные образования, сплюснутые с боков, по форме напоминающие чернослив. Поверхность яичников белесоватая, матовая, с извилинами, имеющими сходство с извилинами мозга. Величина яичников примерно $4 \times 2 - 2,5$ см (с поперечником 1—1,5 см), вес — около 6—7 г. Величина и форма яичников могут варьировать в определенных пределах. В старческом возрасте яичники уплотняются и резко уменьшаются в размерах и в весе. Извилины на поверхности старческих яичников превращаются в глубокие борозды, отчего поверхность их становится крайне неровной (*ovarium gyrgatum*).

Положение обоих яичников в брюшной полости несколько асимметричное. Они не имеют брюшинного покрова, последним покрыта только брыжейка яичника (*mesovarium*). Брюшина образует по нижнему краю яичника неровную линию (линия Фарре-Вальдейера). Мезоварий является короткой частью заднего листка широкой связки, к которой яичник прикреплен своим прямым (нижним) краем. Яичник имеет две связки: а) *lig. suspensorium ovarii s. infundibulo-pelvicum* — воронко-тазовая связка, направляющаяся от верхнего полюса яичника к боковой стенке таза, б) *lig. ovarii prorgium uterinus* — собственная связка яичника, прикрепляющая медиальный край его к углу матки, где связка заканчивается позади и несколько ниже фаллопиевой трубы. В связках проходят кровеносные и лимфатические сосуды и нервы. В собственной связке яичника, кроме того, имеются еще гладкие мышечные волокна.

Положение яичников в малом тазу относительно мало подвижное, не изменяющееся ни от перемены положения туловища, ни от наполнения мочевого пузыря. Смещение яичников при физиологических условиях происходит только во время беременности. Через мезоварий проходит в яичник основная масса кровеносных и лимфатических сосудов и нервов. Место вхождения их в яичник называется воротами яичника (*hilus ovarii*).

Поверхность яичника покрыта однорядным слоем зародышевого покровного эпителия (название «зародышевый» сохранилось за этим видом эпителия еще со времени раннего периода дифференцировки половых желез).

Зародышевый эпителий состоит из кубических клеток с относительно большими овальными ядрами. За слоем зародышевого эпителия расположена белочная оболочка яичника (*tunica albuginea*). Она представляет собой сравнительно тонкий, поверхностно расположенный слой стромы яичника. Белочная оболочка богата коллагеновыми волокнами, которые тесно переплетаются между собой напоподобие войлока. Белочная оболочка придает поверхности яичника указанную выше белесоватую окраску. С возрастом она утолщается и подвергается резкому фиброзу.

В яичнике различают:

1) корковый слой, более периферически расположенный, составляющий большую часть яичника;

2) мозговой, или сосудистый, слой, граничащий с мезоварием (рис. 1). Оба слоя отличаются как характером тканевых компонентов, так и характером стромы. Граница между слоями нерезкая.

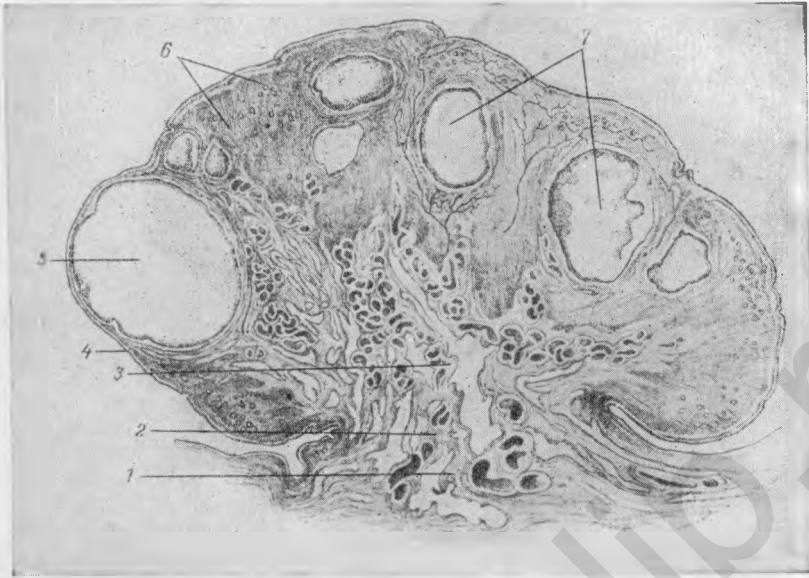


Рис. 1. Яичник женщины детородного возраста (схема по Буму).
 1 — мезоварий; 2 — хилус; 3 — мозговой слой; 4 — покровный эпителий; 5 — граафов пузырек; 6 — примордиальные фолликулы; 7 — кистозно-атрезирующиеся большие фолликулы.

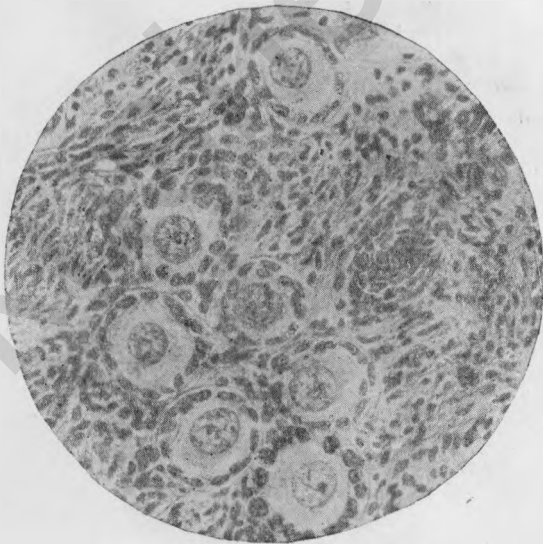


Рис. 2. Примордиальные фолликулы яичника. Внизу фолликул в начальной стадии созревания. Большое увеличение.

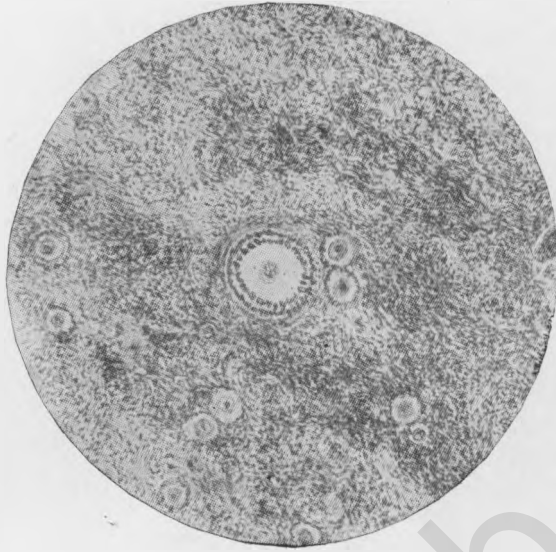


Рис. 3. Малый зреющий фолликул.

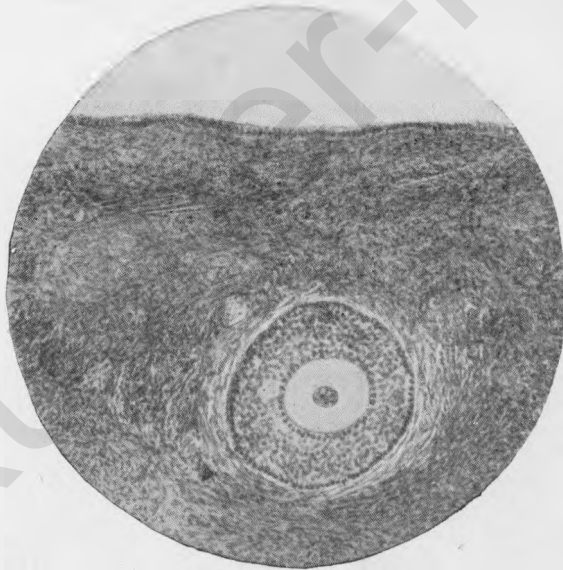


Рис. 4. Малый зреющий фолликул. Мембрана granulosa состоит из 8—10 рядов фолликулярного эпителия.

В корковом слое расположены фолликулярные элементы, представляющие собой паренхиматозную ткань яичников: а) примордиальные (первичные) фолликулы (рис. 2); б) малые (рис. 3, 4 и 5) и большие (рис. 6) зреющие фолликулы, а также атрезирующиеся фолликулы на различных стадиях атрезии (запустевания). Всего ближе к поверх-

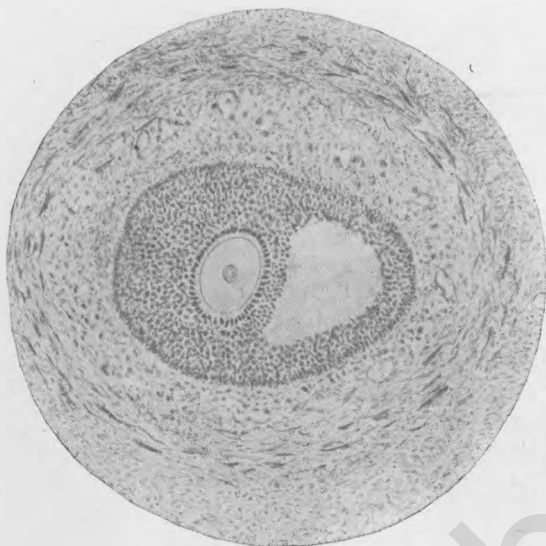


Рис. 5. Малый зреющий фолликул, превращающийся в большой зреющий фолликул. Образование фолликулярной полости. Дифференцировка стромы на *theca interna* и *theca externa*.



Рис. 6. Большой зреющий фолликул (графов пузырек). Образование яйценосного бугорка.

ности яичника расположены примордиальные фолликулы. Кроме фолликулов, в корковом слое яичников располагаются желтые тела: свежее желтое тело (рис. 7) и старые желтые тела, относящиеся к предшествующим циклам (рис. 8). В глубине коркового слоя располагаются белые тела (*corpora albicantia*), представляющие собой крупные гиалиновые образования, возникшие в результате полного об-

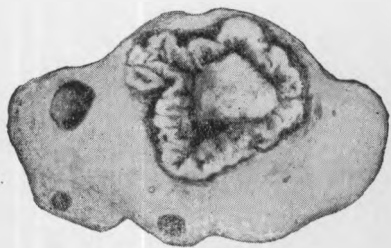


Рис. 7. Желтое тело в стадии расцвете. Увеличение в $1\frac{1}{2}$ раза.



Рис. 8. Черное тело яичника (corpus nigricans).

ратного развития желтых тел (рис. 9). Кроме описанных выше образований, по всему корковому слою разбросаны фиброзные атретические тела (corpora atretica fibrosa), которые являются конечной стадией обратного развития атрезирующих фолликулов (рис. 10). Строма коркового слоя

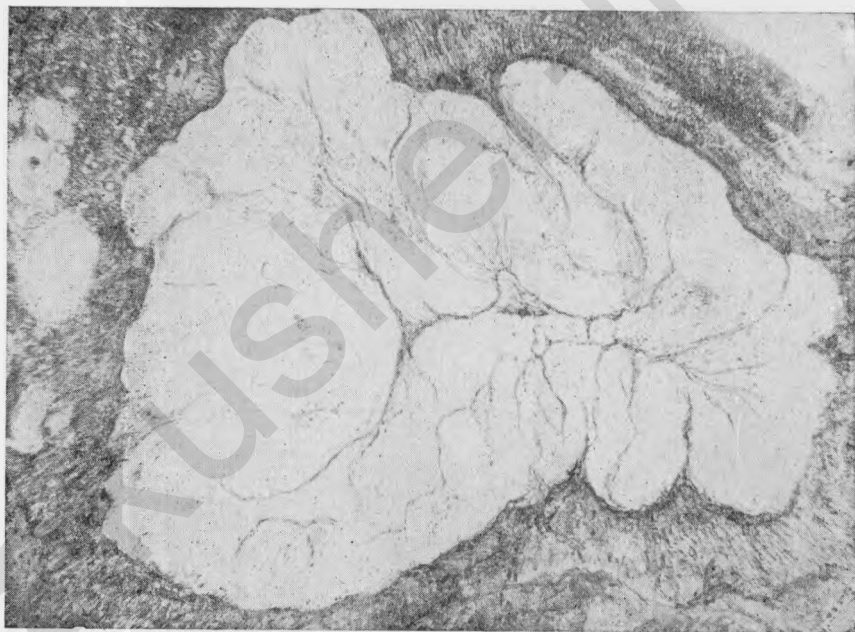


Рис. 9. Белое тело яичника (corpus albicans).

плотная, богатая соединительнотканными клеточными элементами и очень бедная эластическими волокнами. Клетки стромы имеют округлую и веретенообразную форму. Они располагаются в густой сети коллагеновых волокон (stroma яичников очень напоминает ткань богатой клетками фибромы).

Мозговой слой имеет более рыхлое строение. Макроскопически (на разрезе) он отличается от коркового слоя более розоватым оттенком. Строма мозгового слоя, относительно бедная клеточными элементами, отличается большим количеством кровеносных сосудов. Она богата коллагеновыми и эластическими волокнами. Из мозгового слоя кровеносные и лимфатические сосуды направляются в корковый слой и там разветвляются. Среди сосудов залегают гладкие мышечные волокна, проникающие в яичники из широких и собственных связок яичников.

В области ворот яичников, реже в мозговом слое и мезоварии, расположена сеть яичника (*rete ovarica*), представляющая собой рудиментарное образование, оставшееся от ранних стадий эмбрионального развития половых желез и являющееся гомологом *rete testis*. Сеть яичника состоит из системы узких канальцев, или тяжей (рис. 11), выстланных часто уплощенным кубическим эпителием. Количество канальцев бывает индивидуально различным. Сеть яичников в климактерическом периоде может быть резко гипертрофированной.

Весь яичник является очень хорошо васкуляризированным органом. Циклически повторяющиеся процессы созревания фолликулов с последующим развитием желтых тел сопровождаются новообразованием многочисленных мелких кровеносных сосудов, особенно капилляров. Новообразованные капилляры после обратного развития желтых тел постепенно заустевают.

В связи с многократно повторяющимся менструальным циклом и беременностями развивается физиологический склероз кровеносных сосудов яичников (овуляционный и послеродовой склероз), особенно резко проявляющийся в более крупных сосудах мозгового слоя. Склеротические изменения сосудистых стенок начинают появляться еще у молодых, нерожавших женщин (овуляционный склероз), и с возрастом резко прогрессируют, сопровождаясь облитерацией просветов многих сосудов.

Лимфатическая система яичников также хорошо развита.

Яичники имеют симпатическую и парасимпатическую иннервацию. Нервы, как мякотные, так и безмякотные (преобладают последние), входят в яичник вместе с кровеносными сосудами и образуют вокруг них многочисленные сплетения. Нервы, разветвляясь, образуют сплетения по всей ткани яичника: крупнопетлистое в мозговом слое и более мелкопетлистое в корковом слое и в белочной оболочке. Сплетения по своему строению напоминают рыболовную сеть.

Мелкие и конечные нервы в большом количестве окружают большие зреющие фолликулы, располагаясь в области *theca externa* и *theca interna*. Проникания нервов в гранулезную оболочку фолликулов, а также в желтое тело человеческого яичника до сих пор никем установлено не было. В человеческом яичнике обнаружены только свободные нервные окончания. Нервных клеток в яичнике человека не обнаружено [Н. Гавронский, К. Мабучи (К. Mabuchi)].

В мезоварии, а также в мозговом слое и хилусе яичников расположена так называемая параганглионарная, или параневральная, ткань, представляющая собой различной величины скопления специфических клеток эпителиоидного вида (рис. 12). Параганглионарная ткань находится в тесном контакте с сосудами и нервами. Одни параганглии состоят из клеток с хромаффинной протоплазмой, другие — из нехромирующих клеток. Первые из них имеют происхождение, однородное с симпатической, вторые с парасимпатической нервной системой (предполагается, что хромаффинные клетки выделяют адреналин, а хромофобные — ацетилхолин — вещества, тонизирующие нервы).

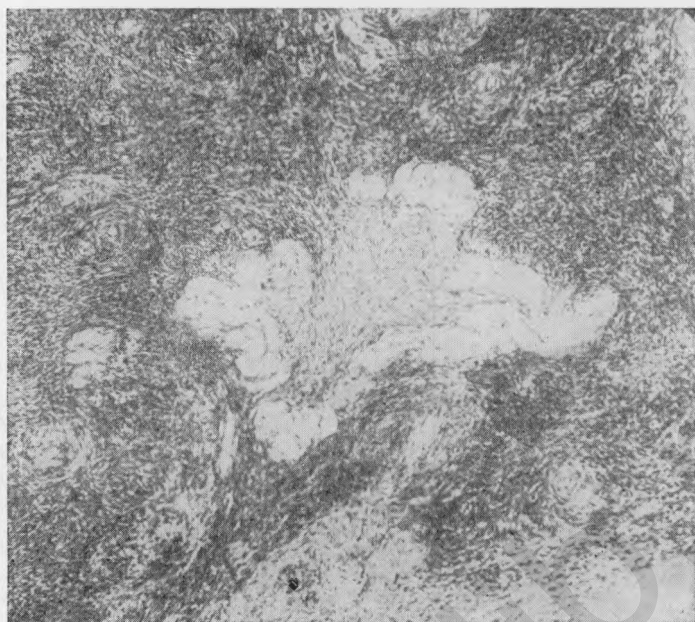


Рис. 10. Атретическое фиброзное тело (*corpus atreticus fibrosus*).



Рис. 11. Сеть яичника (*rete ovarica*).

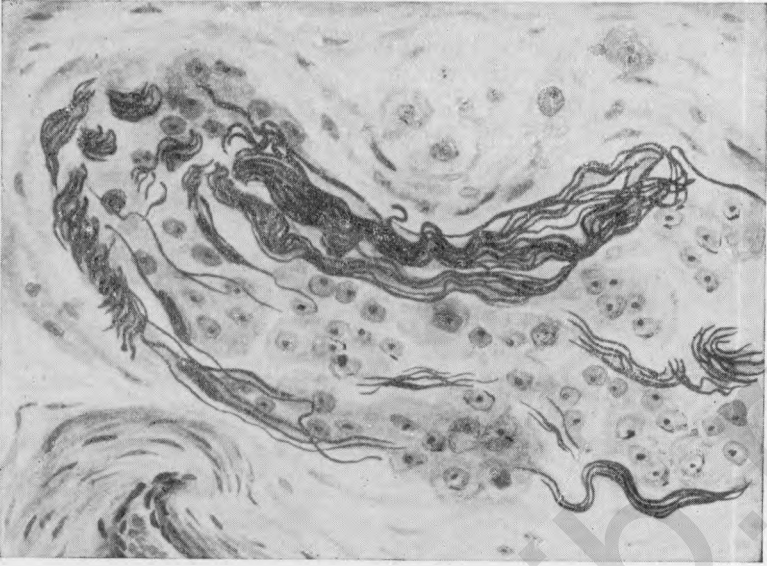


Рис. 12. Параганглионарная (параневральная) ткань яичника. Большое увеличение. Импрегнация серебром по Гросс-Бильшовскому.

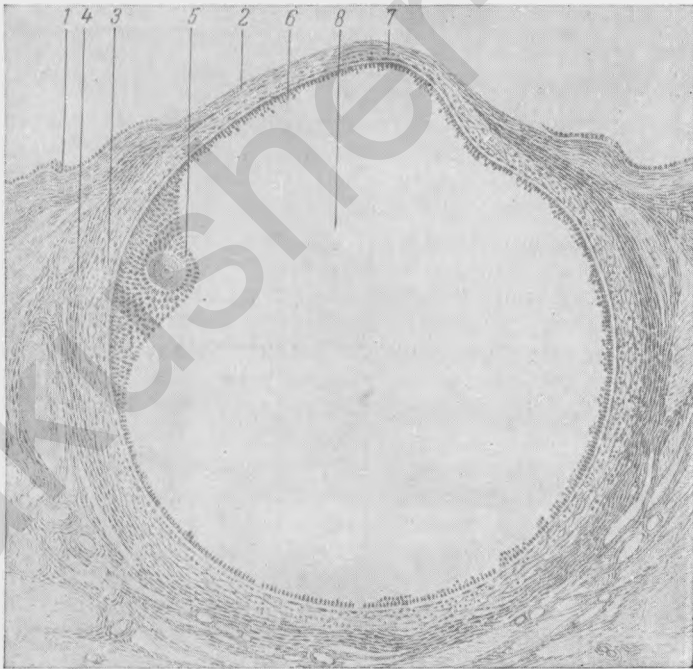


Рис. 13. Зрелый фолликул перед овуляцией (по Буму).
 1 — покровный эпителий яичника; 2 — белочная оболочка яичника;
 3 — theca interna; 4 — theca externa; 5 — яйценосный бугорок; 6 — фолликулярный эпителий (зернистая оболочка); 7 — stigma folliculi; 8 — фолликулярная полость.

Параганглионарная ткань встречается в яичниках женщин всех возрастов; она гипертрофируется во время беременности [И. Валлар (J. Wallart), К. А. Карпова]. Параганглии яичников, так же как и параганглии, расположенные в других органах и тканях, относятся к железам внутренней секреции и, по-видимому, выполняют также функцию хеморецепторов [Г. Ф. Иванов, Б. И. Лаврентьев, О. Вацка (O. Watzka)].

Процесс созревания фолликулов

Как указывалось выше, в яичниках различают: а) примордиальные фолликулы (см. рис. 2); б) малые зреющие фолликулы (см. рис. 3, 4 и 5); в) большие зреющие фолликулы (см. рис. 6); г) зрелый, готовый к овуляции фолликул — графов пузырек (рис. 13).

Примордиальные (первичные) фолликулы закладываются в течение внутриутробного и в начале внеутробного развития организма. Значительная часть примордиальных фолликулов распадается и рассасывается в течение детского возраста (так называемая физиологическая атрофия примордиальных фолликулов). К периоду *menarche* (т. е. к началу первых менструаций у девочек) в конечном результате в обоих яичниках остается 30 000—40 000 примордиальных фолликулов.

Примордиальный фолликул (величина его 18—24 μ) состоит из яйцеклетки (оогонии), окруженной одним рядом уплощенных клеток фолликулярного (яйцевого) эпителия (см. рис. 2). Яйцеклетка имеет прозрачную протоплазму с едва намечающейся мельчайшей зернистостью и ядро, окруженное толстой оболочкой, в которой видно эксцентрически расположенное зародышевое пятно (*macula germinativa*). Яйцеклетка является самой крупной клеткой человеческого организма. Примордиальные фолликулы залегают непосредственно в строме коркового слоя.

Первым морфологическим признаком начинающегося созревания примордиальных фолликулов является увеличение яйцеклетки и округление клеток фолликулярного эпителия (см. рис. 2). Однорядный эпителий начинает размножаться (см. рис. 3), слой его утолщается до 8—10 рядов клеток; этот утолщенный слой фолликулярного эпителия называется зернистой оболочкой фолликула — *membrana granulosa* (см. рис. 4). Наиболее периферический слой клеток фолликулярного эпителия отличается цилиндрической формой. Примордиальный фолликул, таким образом, превращается в малый зреющий фолликул.

В дальнейшем в толще зернистой (гранулезной) оболочки малого зреющего фолликула образуется полость небольшой величины (фолликулярная полость), наполненная прозрачной жидкостью (фолликулярная жидкость — *liquor folliculi*). В эту стадию своего развития зреющий фолликул часто принимает форму эллипсоида (см. рис. 5). Фолликулярная жидкость образуется за счет секреции и распада клеток фолликулярного эпителия, а также в результате поступления трансудата из кровеносных сосудов. Фолликулярная жидкость содержит женский половой гормон — фолликулин (эстрогенный гормон). По мере созревания фолликула полость его продолжает увеличиваться за счет накопления жидкости, которая оттесняет яйцеклетку к периферии. В области расположения яйцеклетки, в результате размножения фолликулярного эпителия, образуется ясно выступающее скопление клеток из 15—70 рядов клеток (так называемый яйценосный холмик — *cupulus oophorus* s. *ovigerus*, см. рис. 6). В размножающемся фолликулярном эпителии могут быть митозы. Фолликулярный эпителий яйценосного холмика, непосредственно окружающий яйцеклетку, располагается

радиально к ней, образуя так называемый лучистый венец (*corona radiata*). Яйцеклетка оказывается заключенной в яйценосный бугорок, никогда не омываясь фолликулярной жидкостью. Таким образом, малый зреющий фолликул постепенно превращается в большой зреющий фолликул — граафов пузырек (диаметром до 10 мм). Большой фолликул отличается от малого большой полостью и ясно выраженным яйценосным бугорком (см. рис. 6). Яйцеклетка в эту стадию развития фолликула имеет диаметр до 100 м и окружена стекловидной оболочкой (*zona pellucida*).

С началом превращения малого зреющего фолликула в большой зреющий фолликул из стромы яичника образуется соединительноткан-

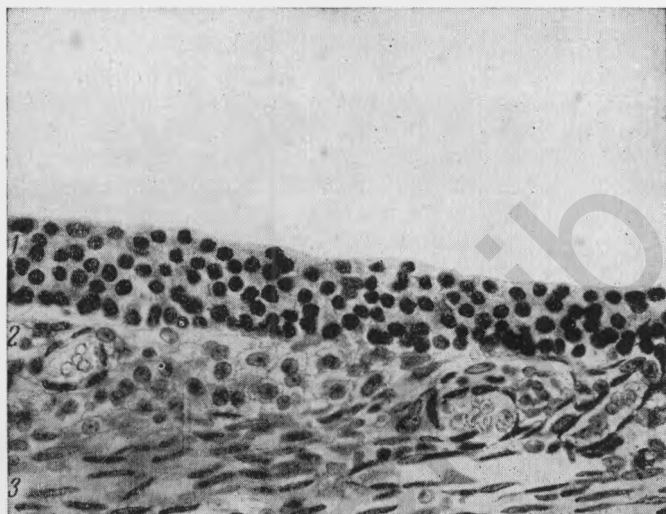


Рис. 14. Участок стенки большого зреющего фолликула.
Большое увеличение.

1 — фолликулярный эпителий; 2 — *theca interna*; 3 — *theca externa*.

ная оболочка фолликула — *theca folliculi*. Последняя состоит из двух слоев: внутреннего (*theca s. tunica interna*) и наружного (*theca s. tunica externa*).

Theca externa представляет собой строму яичника, концентрически располагающуюся вокруг зреющего фолликула. *Theca interna* состоит из округлых соединительнотканых клеток эпителиоидного вида с большим количеством располагающихся среди них мелких кровеносных сосудов (рис. 14). Эти клетки содержат значительное количество липоидов. Вследствие сходства клеток *thecae internae* с клетками желтого тела они называются тека-лютеиновыми клетками. Между гранулезным слоем и *theca interna* зреющего фолликула расположена нежная соединительнотканная мембрана. Тека-лютеиновые клетки, по мнению некоторых исследователей, также вырабатывают фолликулярный эстрогенный гормон [Б. Цондек (B. Zondeck), Х. Бушбек (H. Bushbeck)]. Во время беременности, в детском и климактерическом возрасте может возникнуть гипертрофия тека-лютеиновой ткани атрезирующихся фолликулов. Мощные пласты этих клеток образуют так называемую интерстициальную железу, которой свойственна внутрисекреторная функция.

Лишь немногие малые зреющие фолликулы превращаются в большие зреющие фолликулы. Последние, выделяя большое количество

фолликулина (Б. Цондек), задерживают созревание остальных малых зреющих фолликулов. В дальнейшем часть малых зреющих фолликулов атрезируется (некоторые из них сохраняются до следующего цикла).

Количество фолликулярной жидкости в одном (редко двух) из зреющих больших фолликулов особенно резко увеличивается, растягивая его полость. Такой большой зреющий фолликул превращается в зрелый фолликул (см. рис. 13). Диаметр зрелого фолликула достигает 1,2—2 см; гранулезная оболочка его (вне яйценосного бугорка) у человека состоит всего из 2—4 рядов клеток фолликулярного эпителия (чем отличается от зрелого фолликула яичника животных). Яйцеклетка зрелого фолликула составляет в диаметре 120—200 μ (различима простым глазом). Вокруг нее имеется ясно выраженная стекловидная оболочка (*zona pellucida*). Протоплазма яйцеклетки частично превращается в питательный желток; в ядре ясно различимы зародышевое пятнышко и тонкая сеть хроматина. Перед овуляцией происходит созревательное, а затем (по-видимому, после овуляции) редукционное деление яйцеклетки с последующим уменьшением числа хромосом. После редукционного деления яйцеклетка готова к оплодотворению. Весь процесс созревания фолликула продолжается 10—14 дней. Фолликул, достигший полной зрелости, совершает овуляцию.

Все остальные большие зреющие фолликулы подвергаются процессу атрезии (запустеванию) сначала в форме кистозной, а затем облитерационной атрезии. Стадия кистозной атрезии сопровождается гиперплазией тека-лютеиновых клеток. В результате последующей облитерационной атрезии (заращения соединительной тканью) происходит образование так называемых фиброзных атретических тел. Последние имеют вид изогнутых под углом слегка волнистых гиалиновых полосок или форму угловатых венчиков и полувенчиков из гиалина (см. рис. 10). Атрезирующиеся малые зреющие фолликулы подвергаются непосредственной облитерационной атрезии, т. е. после распада фолликулярного эпителия и яйцеклетки фолликулярная жидкость рассасывается и полость фолликула постепенно зарастает соединительной тканью.

Процесс овуляции происходит следующим образом. Зрелый фолликул в результате увеличения в размерах и нарастания внутрифолликулярного давления отодвигает все рядом лежащие ткани и оказывается расположенным у поверхности яичника. Ткань яичника в этой области (см. рис. 13) резко истончается и выпячивается (*stigma folliculi*). Кровообращение здесь резко нарушается. Стенка фолликула (в этой области) лопается и яйцо вместе со струей фолликулярной жидкости выбрасывается из фолликула в брюшную полость, а затем попадает в ампулу фаллопиевой трубы (в ампуле трубы происходит оплодотворение). Освободившаяся из фолликула яйцеклетка окружена 3—4 рядами клеток фолликулярного эпителия (лучистым венцом), которые сохраняются на ней в течение миграции по фаллопиевой трубе. Овуляция сопровождается небольшим кровотечением из сосудов *thecae internae*. Кровь попадает и в полость лопнувшего фолликула. У большинства женщин овуляция происходит попеременно в обоих яичниках. Осуществляется она при посредстве нейро-гуморальных механизмов, регулируемых центральной нервной системой. В этом процессе большое значение имеет строго сочетанное действие гонадотропных гормонов гипофиза (фолликулостимулирующего и лютеинизирующего) и эстрогенного гормона яичника.

Развитие желтого тела

После наступившей овуляции полость фолликула спадается, а стенки его располагаются своеобразными складчатыми фестонами. Место разрыва фолликула на поверхности яичника закрывается наложениями фибрина. Из оставшихся на стенках спавшегося фолликула клеток зернистой мембраны начинается процесс образования желтого тела.

Фолликулярный эпителий очень быстро размножается при помощи прямого и непрямого деления. Одновременно клетки резко увеличиваются в размерах (с 12—15 до 30—40 μ) и превращаются в клетки желтого тела. Эти клетки богаты протоплазмой, ядра их пузырькообразные,

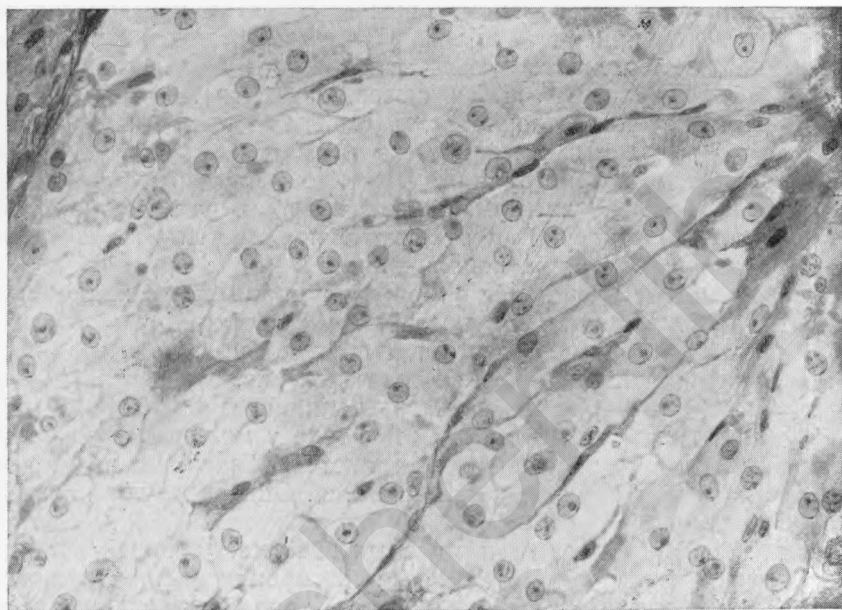


Рис. 15. Клетки желтого тела, находящегося в стадии расцвета. Большое увеличение.

светлые (рис. 15). В протоплазме клеток появляется липохромный пигмент, окрашивающий клетки в желтый цвет (лютеиновые клетки), отчего все желтое тело выглядит в виде желтой сборчатой каймы (см. рис. 7). В лютеиновых клетках появляются липоиды (главным образом группы фосфатидов и цереброзидов), расположенные в виде мельчайшей зернистости.

В связи с овуляцией внутрифолликулярное давление падает, вследствие чего возникают разрывы стенок резко расширенных капилляров *thecae internae*. Наблюдается также кровоизлияние *per diapodesin*. Кровь проникает между лютеиновыми клетками в середину полости желтого тела, где образуется ядро из фибрина (так называемое центральное ядро желтого тела).

Период размножения клеток фолликулярного эпителия и одновременное превращение их в клетки желтого тела (в лютеиновые клетки) называются стадией пролиферации желтого тела (А. И. Тимофеев, Р. Мейер). Очень быстро за стадией пролиферации следует стадия васкуляризации желтого тела. Со стороны *thecae internae* в лютеиновую ткань врастают в радиальном направлении

тонкие капилляры и соединительная ткань. Капилляры окружают каждую клетку желтого тела. Соединительная ткань и кровеносные сосуды достигают центрального ядра, обрастают его и, таким образом, отграничивают его от слоя лютеиновых клеток.

Стадии пролиферации и васкуляризации желтого тела протекают в течение 3—4 дней. После этого желтое тело является окончательно сформированным; оно превращается в железу внутренней секреции (см. рис. 7 и 15) и переходит в следующую свою стадию — стадию расцвета. Величина желтого тела примерно равна величине графова пузырька перед овуляцией, т. е. 1,2—2 см. Желтое тело выпячивает поверхность яичника, которая отличается в этой области багровой окраской. Лютеиновые клетки продуцируют гормон, называемый лютеогормоном, или прогестероном, который выделяется непосредственно в кровь. В стадии расцвета желтое тело продолжает находиться 10—12 дней. Гормон желтого тела задерживает дальнейший процесс созревания фолликулов (А. И. Тимофеев, Р. Мейер).

Если яйцо не оплодотворяется, т. е. беременность не наступает, желтое тело переходит в состояние обратного развития, что сопровождается наступлением менструации. Лютеиновые клетки, подвергаясь дистрофическим изменениям, уменьшаются в размерах. Во всех клетках наблюдается пикноз ядер. В протоплазме появляется большое количество нейтрального жира, расположенного в виде крупных капель и глыбок. Соединительная ткань в большом количестве начинает врастать между распадающимися лютеиновыми клетками и замещать их. Желтое тело постепенно подвергается обратному развитию, превращаясь в *corpus nigricans* — черное тело (см. рис. 8). Через 1½—2 месяца *corpus nigricans* превращается в гиалиновое образование — белое тело (*corpus albicans*; см. рис. 9). Белые тела у молодых женщин через несколько месяцев постепенно рассасываются. У женщин после 40-летнего возраста белые тела не рассасываются. Они образуют постоянные включения яичников.

После гибели желтого тела с первых дней наступившей следующей менструации вновь начинается процесс созревания фолликулов.

При наступлении беременности желтое тело прогрессирует в своем развитии, увеличиваясь в размерах (*corpus luteum graviditatis*). Стадия расцвета его продолжается до 6-го месяца беременности, после чего оно начинает также подвергаться обратному развитию.

Таким образом, в яичниках происходят следующие циклически повторяющиеся процессы: а) процесс созревания фолликулов, заканчивающийся овуляцией; б) процесс развития желтого тела. Процесс созревания фолликулов продолжается первые 2 недели менструального цикла, начиная с 1-го дня последней менструации (при 28-дневном цикле у женщины). В течение этих 2 недель фолликулярным эпителием, а также тека-лютеиновыми клетками вырабатывается фолликулин (эстрогенный гормон), количество которого все увеличивается до момента овуляции. В следующие 2 недели после овуляции находящееся в периоде расцвета желтое тело выделяет лютеогормон (прогестерон). Фолликулин обнаруживается в крови женщины на протяжении всего цикла, но в фазе расцвета желтого тела в значительно меньшем количестве, чем в фолликулиновой фазе. За 24—48 часов до наступления менструации количество обоих гормонов в крови резко падает.

Гормоны яичников вызывают соответствующие изменения в строении и функции эндометрия, которые носят также циклический характер. Фолликулин вызывает пролиферацию эндометрия, гормон желтого

тела превращает его в секреторную слизистую. Уменьшение количества гормонов в крови (при не наступившей беременности) вызывает менструальный распад слизистой тела матки.

3. ГИСТОЛОГИЧЕСКОЕ СТРОЕНИЕ ТЕЛА МАТКИ У ПОЛОВОЗРЕЛОЙ ЖЕНЩИНЫ. МАТОЧНЫЙ МЕНСТРУАЛЬНЫЙ ЦИКЛ

Анатомически матка (рис. 16) состоит из трех отделов: 1) тела матки (длина полости 4 см); 2) истмической части — перешейка (длиной 1 см); 3) шейки матки (длина шейечного канала 2 см).

Гистологическое строение тела матки (corpus uteri)

Тело матки представляет собой полый орган с щелевидной треугольной полостью (cavum uteri), стенки которого состоят из трех слоев: а) серозного покрова (периметрия); б) мышечного слоя (миометрия); в) слизистой оболочки (эндометрия).

Серозный покров (брюшина) тесно спаян с мышечным слоем матки, особенно в области дна, где подбрюшинный соединительнотканый слой вплетается в подлежащую мышечную ткань. С матки серозный покров переходит на широкие связки и на заднюю поверхность шейки матки, где он рыхло соединен с подлежащей тканью.

Миометрий состоит из гладких мышечных волокон. Он представляет наибольшую часть стенки матки и имеет очень сложное строение. Мышечные волокна переплетаются между собой наподобие войлока. Между мышечными волокнами расположены тонкие соединительнотканые прослойки и большое количество кровеносных и лимфатических сосудов. В миометрии различают три слоя: два продольных (субсерозный и субмукозный) и между ними так называемый сосудистый слой, состоящий из мышечных волокон, расположенных в поперечном и косом направлении. В сосудистом слое имеется большое количество крупных кровеносных сосудов (разветвления маточной артерии). В миометрий включаются мышцы из маточных связок и фаллопиевых труб. Мышечный слой с тела матки, истончаясь, переходит на шейку.

Слизистая оболочка тела матки (эндометрий) состоит из двух слоев: а) базального и б) функционального. Базальный слой расположен непосредственно на мышечном слое, граница с которым неровная (так как донья многих желез являются погруженными в мышечный слой). Толщина базального слоя небольшая (примерно 1—1,5 мм). В нем расположены самые нижние отделы и донья желез эндометрия.

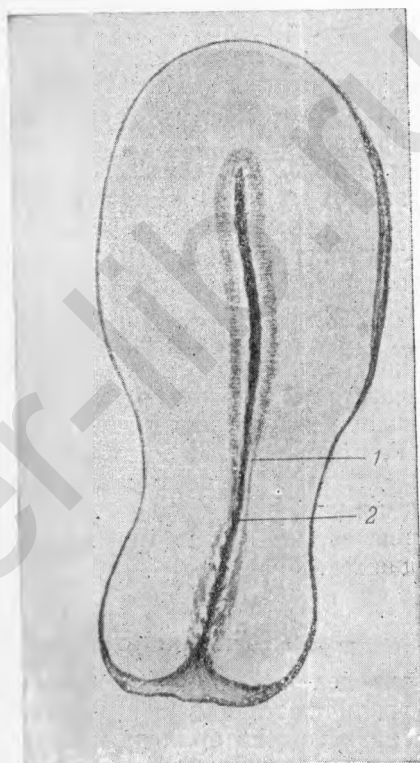


Рис. 16. Матка женщины детородного возраста (по Штеккелю).

1 — анатомический внутренний зев; 2 — гистологический внутренний зев.

Просветы желез узкие. Железистый эпителий невысокий цилиндрический с овальными ядрами, густо закрашивающимися гематоксилином. Очень редко встречаются митозы. Строма базального слоя густая, состоящая из вытянутых клеточных элементов, с темными ядрами. Имеется густая сеть аргентофильных волокон. Базальный слой является постоянным слоем эндометрия; он не отторгается во время менструации и не подвергается циклическим изменениям в противоположность функциональному слою. Из базального слоя происходит эпителизация и регенерация функционального слоя после менструации, родов, абортов.

Функциональный слой ко времени своего полного развития в 4—5—6 раз толще базального слоя. В нем происходят сложные, ритмически повторяющиеся циклические изменения (морфологического и функционального характера), направленные на подготовку ложа для оплодотворенного яйца. Циклические изменения функционального слоя происходят на всем протяжении слизистой тела матки. Отсутствие общей содружественной реакции на отдельных участках слизистой указывает на местное патологическое состояние ее.

Железы функционального слоя имеют тубулярное строение и являются непосредственным продолжением желез базального слоя (соответствуют их количеству). При физиологических условиях они никогда не ветвятся. Ветвление желез указывает на патологическое состояние слизистой. Толщина как базального, так и функционального слоев, количество и форма желез, характер стромы, являясь однотипными для каждой фазы менструального цикла, могут, однако, представлять ясно выраженные индивидуальные различия [Р. Шредер (R. Schröder), Г. Беренс (H. Behrens), Г. Винтер (G. Winter)].

Циклические изменения функционального слоя эндометрия связаны с циклическими процессами в яичниках. Если яйцеклетка не оплодотворяется, наступает менструация, и весь функциональный слой распадается.

Маточный менструальный цикл

Циклические изменения функционального слоя характеризуются определенными гистологическими картинками, на основании которых различаются следующие три фазы изменений: 1) стадия пролиферации слизистой, которая продолжается 12 дней (при 28-дневном менструальном цикле) после начала менструации; 2) секреторная фаза (или трансформационная фаза) — 3-я и 4-я неделя менструального цикла; 3) менструальная фаза — фаза распада и отторжения (десквамации) функционального слоя, продолжительностью в 2—3 дня.

Как указывалось выше, фолликулин, выделяемый созревающими фолликулами, вызывает стадию пролиферации слизистой. Гормон желтого тела (прогестерон — лютеогормон) превращает пролиферирующую слизистую в секреторную.

Стадия пролиферации слизистой тела матки. Менструальный распад и отторжение (десквамация) слизистой, а также очищение раневой поверхности базального слоя заканчиваются к 3—4-му дню после наступления менструаций. С этого же времени начинается эпителизация раневой поверхности базального слоя, которая происходит очень быстро путем разрастания эпителия из каждой железы базального слоя. Одновременно с эпителизацией поверхности начинается увеличение толщины функционального слоя путем содружественного роста всех элементов базального слоя: а) желез, б) стромы, в) кровеносных сосудов.



Рис. 17. Эндометрий в стадии ранней пролиферации (первая неделя менструального цикла).



Рис. 18. Железистый эпителий в стадии пролиферации. Большое увеличение.

В 1-ю неделю пролиферативной фазы (ранняя стадия пролиферации) железы прямые и слегка извитые, с узкими просветами (рис. 17). Железистый эпителий цилиндрический; он находится в состоянии оживленной пролиферации, со все увеличивающимся количеством митозов.

Ядра клеток находятся на разных уровнях (рис. 18). Многие клетки поверхностного и железистого эпителия являются мерцательными. Строма состоит из вытянутых, а ближе к поверхности — из более округлых клеточных элементов. Строма функционального слоя отличается от густой стромы базального слоя своей рыхлостью. Между клетками расположена сеть из аргентофильных волокон. Кровеносные сосуды имеют узкие просветы и потому едва заметны.



Рис. 19. Эндометрий в стадии поздней пролиферации (вторая неделя менструального цикла).

Со 2-й недели стадии пролиферации (стадия поздней пролиферации) железы удлиняются и постепенно приобретают змеевидно извитую форму (рис. 19). Просветы их расширяются. Железистый эпителий продолжает пролиферировать. Количество митозов увеличивается как в железах, так и в строме слизистой. Строма становится еще более рыхлой. Она состоит из округлых клеток с тончайшими отростками, соединяющимися между собой. Между клетками расположена сеть из аргентофильных волокон, которые сгущаются вокруг желез и кровеносных сосудов. К концу 10—12-го дня функциональный слой достигает толщины примерно 4—5 мм (поздняя стадия пролиферации).

Стадия секреции эндометрия. Начиная с 13—15-го дня гистологическая картина функционального слоя постепенно изменяется. Весь функциональный слой еще более разрыхляется. Железы становят-

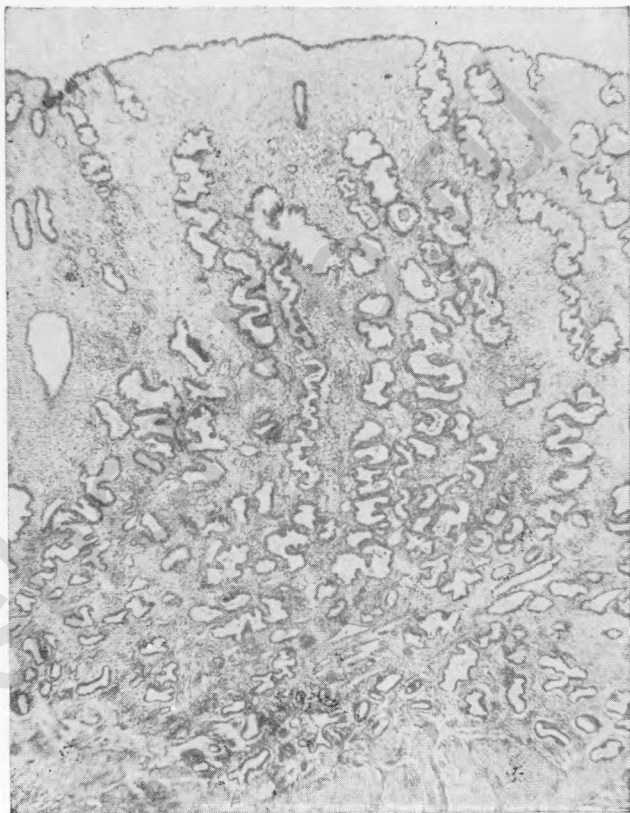


Рис. 20. Эндометрий в стадии секреции (третья неделя менструального цикла).

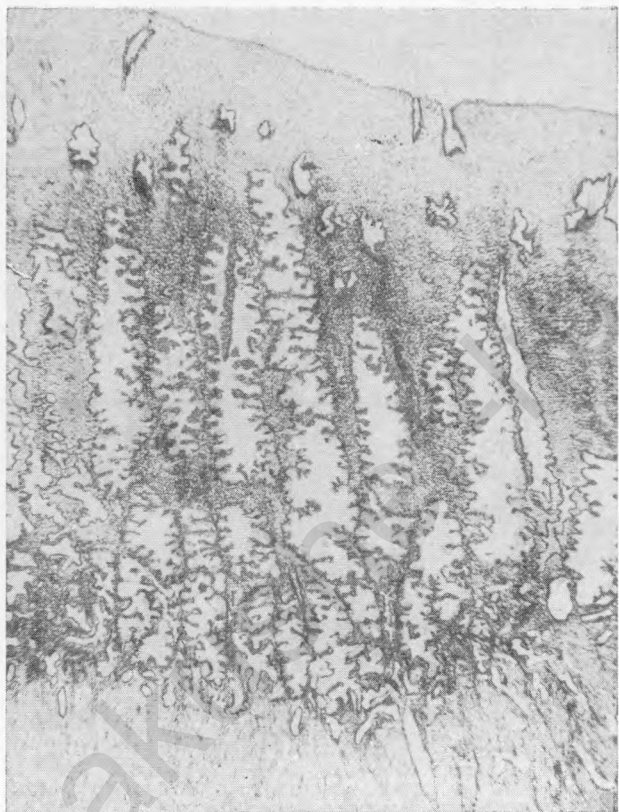


Рис. 21. Эндометрий в стадии секреции (четвертая неделя менструального цикла).

ся штопорообразно извитыми, за счет чего увеличивается площадь, занимаемая железистым эпителием (рис. 20). Просветы желез заметно расширяются. Железистый эпителий укрупняется и начинает располагаться правильными рядами в виде частокола. Количество митозов в нем заметно уменьшается. В протоплазме клеток под ядром постепенно появляется скопление секрета в виде прозрачной капли, вследствие чего ядро приподнимается кверху. В протоплазме обнаруживается гликоген в виде пылевидной зернистости. Количество клеток мерцательного эпителия резко уменьшается.

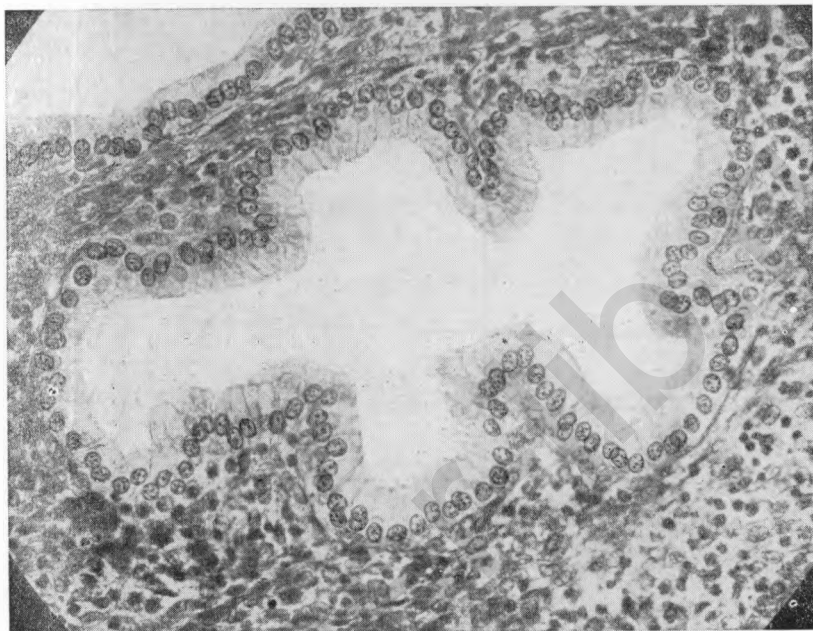


Рис. 22. Железистый эпителий в стадии секреции. Большое увеличение.

С 18—20-го дня железы становятся пилообразными вследствие резко выраженной складчатости их стенок (рис. 21). На верхушках складок железистый эпителий располагается веерообразно. Железистый эпителий секретирует секрет, богатый гликогеном. Ядра клеток становятся пузырькообразными, светлыми и располагаются базально (рис. 22). Митозы как в железистом эпителии, так и в клетках стромы больше не обнаруживаются. Не обнаруживается и мерцательный эпителий. Просветы желез заметно увеличиваются вследствие скопления в них секрета. В результате задержки секрета некоторые железы кистозно расширяются.

Клетки стромы также укрупняются, особенно в верхней четверти функционального слоя (компактный слой), а также по ходу кровеносных сосудов функционального слоя. В конце 4-й недели менструального цикла клетки стромы становятся похожими на децидуальные клетки (децидуобразными). Наблюдается резко выраженное серозное пропитывание тканей и разрежение сети аргентофильных волокон. Появляется диффузно расположенная лейкоцитарная инфильтрация всего функционального слоя. Капилляры функционального слоя становятся более извитыми и резко расширенными. Местами образуются характерные

для секреторной фазы цикла клубки из резко извитых артериол. Весь функциональный слой на 4-й неделе цикла еще более утолщается (до 8—10 мм) и дифференцируется на ясно выраженный (верхний) компактный слой, примерно составляющий $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{5}$ всего функционального слоя, и более толстый, спонгиозный (губчатый) слой.

Как показывают названия слоев, верхний из них является более компактным, так как в нем расположены главным образом более узкие выводные протоки желез и тесно прилегающие одна к другой крупные децидуобразные (иногда децидуальные) клетки стромы. Значительно

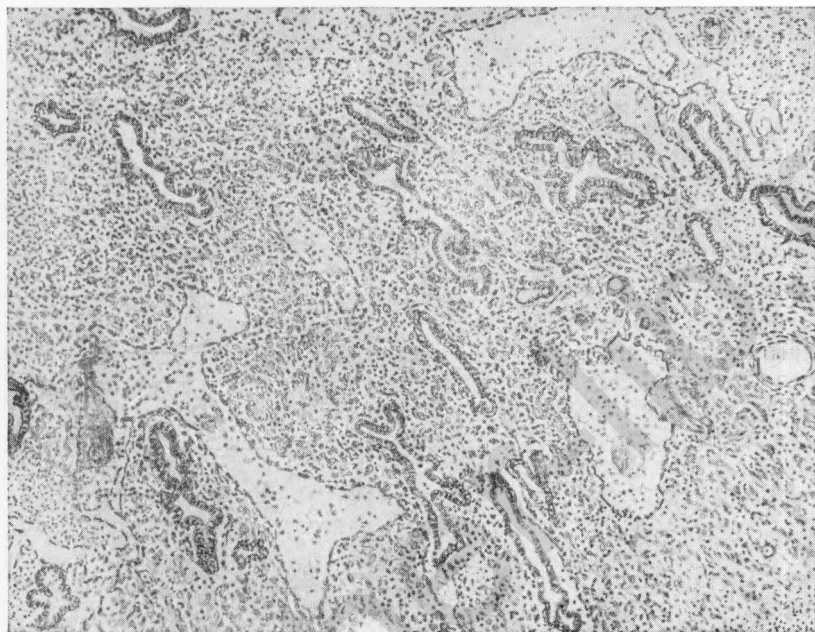


Рис. 23. Менструальный распад функционального слоя (фаза десквамации).

более толстый спонгиозный слой весь изрешечен расширенными просветами желез, почему он и отличается губчатым строением. В последние 3—4 дня секреторной фазы во всем функциональном слое появляется диффузная лейкоцитарная инфильтрация.

Слизистая в конце 4-й недели называется прегравидарной, или предменструальной. При наступлении беременности она превращается в гравидарную слизистую (см. «Изменения в эндометрии при наступлении беременности»).

Менструальная фаза (фаза десквамации). Если беременность не наступает, желтое тело погибает, содержание фолликулина и прогестерона в организме резко снижается. Функциональный слой слизистой распадается. Распаду предшествует резкое нарушение кровообращения и изменения проницаемости сосудистых стенок. Возникают застойные явления, отек, тромбоз сосудов и обширные кровоизлияния *per diapedesin*, сопровождающиеся диффузным геморрагическим пропитыванием ткани (рис. 23). Железы спадаются, вследствие чего просвет их становится звездчатым. Клетки железистого эпителия уменьшаются в размерах. Наблюдается резко выраженный пикноз ядер. Вся ткань функционального слоя плохо окрашивается. Распад

слизистой сначала начинается примерно посередине функционального слоя, распространяясь затем на компактный слой. Из разрушающихся кровеносных сосудов начинается кровотечение. Слизистая отторгается с наступившим менструальным кровотечением в течение первых 2 дней менструальной фазы. На 3-й день менструации раневая поверхность базального слоя очищается и начинается процесс эпителизации. Тонус мышечной ткани тела матки вследствие действия на нее прогестерона к моменту менструации резко расслаблен, но с гибелью желтого тела и с началом созревания фолликулов в яичнике быстро восстанавливается. Менструальное кровотечение прекращается в результате: а) эпителизации раневой поверхности базального слоя, б) восстановления мышечного тонуса матки, в) тромбозирования сосудов. Длительность менструального кровотечения 3—5 (до 7) дней. Менструальная кровь не свертывается, так как при распаде слизистой выделяются ферменты, препятствующие свертыванию крови. С 3—4-го дня после начала менструации вновь начинается разрастание функционального слоя; таким образом, маточный цикл начинается снова.

Васкуляризация и иннервация эндометрия

Васкуляризация базального и функционального слоев эндометрия осуществляется различными системами кровеносных сосудов. Из подлежащего мышечного слоя в эндометрий направляются артериолы двоякого характера: одни из них, более короткие, направляются в базальный слой (так называемые «базальные» артериолы), другие, длинные, спирально извитые артериолы («спиральные» артериолы) васкуляризируют всю толщу функционального слоя, разрастаясь вместе с ним (рис. 24) [работы Г. Дарона (G. Daron), И. Мейнренкена (J. Meingenken), К. Обера (K. Ober), И. Шлегеля (J. Schlegel), Оккелса (Okkels)].

Базальные артериолы расположены в базальном слое параллельно поверхности слизистой. По своему ходу они анастомозируют с сосудами мышечного слоя. Спиральные артериолы заканчиваются капиллярами, особенно многочисленными в поверхностных отделах функционального слоя эндометрия (в компактном слое). Стенки их в противоположность базальным артериолам богаты эластической тканью. Извитость артериол особенно увеличивается в секреторной фазе цикла. Одновременно появляются варикозные расширения артериол. Непосредственно перед наступлением менструации, когда происходит падение уровня гормонов, спиральные артериолы резко сокращаются. Кровообращение в них нарушается, что влечет за собой анемизацию тканей. Нарушение кровообращения в спиральных артериолах вместе с другими факторами (литические ферменты) вызывает менструальный распад функционального слоя. Спиральные артерии тромбозируются и также распадаются вместе со слизистой, но кровотечения во время менструации из них не происходит. Кровоточат только венозные сосуды слизистой. Базальные артерии не реагируют на падение уровня гормонов, поэтому питание базального слоя не нарушается. Анастомозы базальных сосудов с артериями подлежащего мышечного слоя также обеспечивают сохранение ненарушенного кровообращения в базальном слое.

Тело матки иннервируется преимущественно симпатической нервной системой (n. hypogastricus). Нервы входят в матку главным образом с кровеносными сосудами и идут параллельно мышцам. Они являются как мягкотными, так и безмякотными, заканчивающимися свободными нервными окончаниями. Многие нервы являются сосудистыми.

Нервные клетки до настоящего времени в матке обнаружены не были. В базальном слое многими авторами были выявлены методом серебрения нервы и их конечные разветвления в виде немногочисленных свободных нервных окончаний. Большая часть нервных терминалей распо-

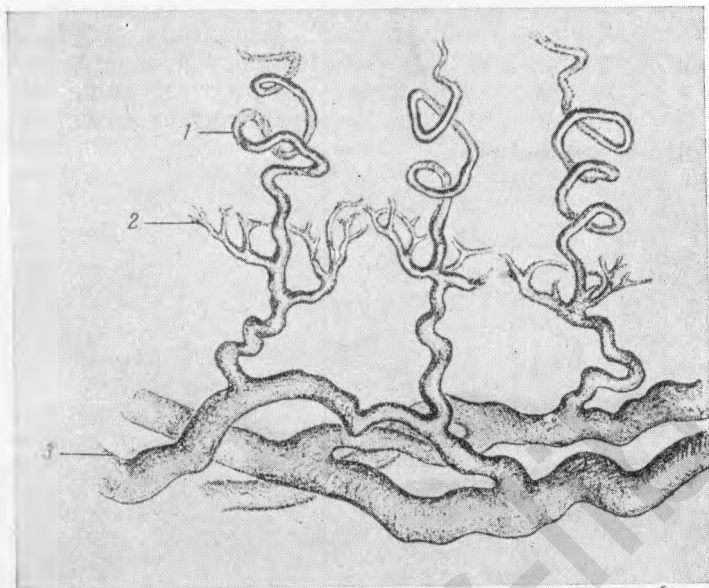


Рис. 24. Схема расположения кровеносных сосудов эндометрия (по Оккелсу).

1 — спиральные артерии; 2 — базальные артерии; 3 — артерии миометрия.

лагается около доньев желез и кровеносных сосудов [Ф. А. Патенко, К. Копен (К. Коррен), М. Р. Хумашьян]. В функциональном слое эндометрия ни одним исследователем не были обнаружены нервные волокна.

4. ЭНДОМЕТРИЙ ВО ВРЕМЯ КЛИМАКТЕРИЧЕСКОГО ПЕРИОДА И ПРИ ЕСТЕСТВЕННОЙ МЕНОПАУЗЕ

Под климаксом, или климактерием, понимают период постепенного физиологического угасания овуляторной и менструальной функций, предшествующий полному их прекращению. Климактерический период может продолжаться от 6 месяцев до 3 лет, начинаясь в среднем с 47 лет.

Процесс созревания фолликулов, овуляция и развитие желтого тела в течение климактерического периода происходят нерегулярно. Процесс закономерного образования гормонов нарушается. В связи с последним наступают изменения во всем организме. Особенно резко выступают изменения функции желез внутренней секреции и нарушения в состоянии вегетативной нервной системы (вазомоторные расстройства в виде приливов, сердцебиений, потливости, головные боли и т. д.). Менструальный цикл изменяется в своем ритме (менструации начинают приходиться чаще или урежаются или приходят нерегулярно). Менструальные выделения становятся более скудными или, наоборот, более обильными и длительными (менструации переходят в кровотечение). Наблюдаются ановуляторные циклы.

Соответственно с изменениями в функциональном состоянии яичников изменяется и состояние эндометрия. Морфологическая картина эндометрия во время климактерического периода может быть различной. Разделение на три слоя: компактный, спонгиозный и базальный, во вторую половину цикла, т. е. в фазу желтого тела, становится недостаточно ярко выраженным. Может наблюдаться повсеместная или очаговая гиперплазия базального слоя, сопровождающаяся склеротическими изменениями в сосудах. Гиперплазия базального слоя, особенно очаговая ее форма, и утолщенные сосуды затрудняют отторжение функционального слоя во время менструации и определяют удлинненный, обильный и болезненный характер менструаций.

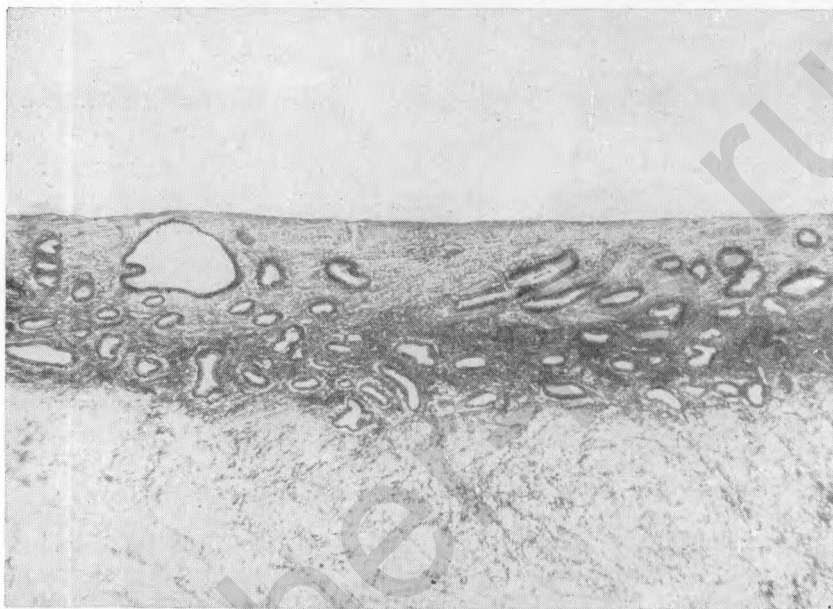


Рис. 25. Эндометрий «переходного» типа в постклимактерическом (менопаузальном) периоде.

Фаза желтого тела часто не отражается полностью на гистологической картине эндометрия (неполноценная фаза секреции). Слой секреторной слизистой может отличаться небольшой толщиной и слабо извитыми железами, но гликоген в эпителии образуется в количестве, обычном для этой фазы. Некоторые железы продолжают сохранять строение пролиферационной фазы. В предменструальном эндометрии среди функционирующей ткани могут наблюдаться очаги атрофического эндометрия и отдельные железы с нефункционирующим эпителием; секреция желез отсутствует. Последнее указывает на неполноценность секреторной трансформации слизистой. Отторжение такой слизистой во время менструации происходит замедленно и не полностью, так как отдельные участки функционального слоя могут не подвергаться менструальному распаду (Р. Мейер). В результате ановуляторных циклов возможно утолщение пролиферирующей слизистой (т. е. гиперплазия ее).

После полного прекращения овуляции и менструаций наступает менопауза. Первые 3 года ее выделяются в постклимактерический период, так как в яичниках еще наблюдаются небольшие растущие фол-

ликулы, которые хотя и не вызревают, но все же продуцируют некоторое количество фолликулина (Р. Шредер, М. С. Малиновский). В эндометрии выраженного функционального слоя не образуется, но слизистая все-таки отличается дифференцировкой на два слоя — функциональный и базальный, которые могут иметь примерно одинаковую небольшую толщину (рис. 25). Базальный слой все же чаще бывает относительно утолщенным. Функциональный слой характеризуется более плотной стромой с большим количеством коллагеновых волокон. Железы слабо извитые (не атрофические). В их просветах имеется неболь-



Рис. 26. Старческий эндометрий.

шое количество секрета. Железистый эпителий цилиндрический, сочный, пролиферирующий, с небольшим количеством митозов. Встречается также мерцательный эпителий. Такую слизистую постклимактерического периода принято называть «переходной» (Р. Шредер, М. С. Малиновский).

Конец постклимактерического периода сопровождается полным исчезновением фолликулов в яичниках. Соответственно с этим слизистая тела матки постепенно превращается в атрофическую, старческую слизистую.

Старческая (менопаузальная) слизистая характеризуется полным отсутствием дифференцировки на два слоя: функциональный и базальный (рис. 26). Наблюдается прогрессирующее сморщивание стромы с образованием большого количества коллагеновых волокон, склероз и атеросклероз стенок кровеносных сосудов. Направление желез становится косым или почти параллельным поверхности слизистой. Железы укорачиваются, просветы их суживаются. Железистый эпителий превращается в кубический, часто с удлиненными темными ядрами. Мерцательный эпителий исчезает. Некоторые железы могут быть кистозно растянутыми. Железистый эпителий в них резко уплощается и даже

совсем атрофируется. В редких случаях может наблюдаться утолщенная старческая слизистая, образовавшаяся во время климактерического периода в результате ановуляторных циклов [Е. Новак (E. Novak)]. Вследствие резкого склероза и хрупкости стенок кровеносных сосудов могут возникнуть маточные кровотечения, особенно при повышенном кровяном давлении.

В результате прогрессирующего сморщивания слизистая старческого возраста может настолько атрофироваться, что мышечный слой оказывается покрытым только слоем кубического эпителия с небольшим количеством подэпителиальной соединительной ткани. В более редких случаях может наблюдаться частичная или полная облитерация полости матки (Р. Шредер).

5. ИСТМИЧЕСКАЯ ЧАСТЬ МАТКИ — ПЕРЕШЕЕК (ISTHMUS)

Анатомически перешеек представляет собой как бы верхний отдел шейки матки (см. рис. 16). От полости тела матки канал истмуса отделен так называемым анатомическим внутренним зевом, представляющим собой самую узкую часть канала; от канала шейки он отделен так называемым гистологическим внутренним зевом. В области послед-

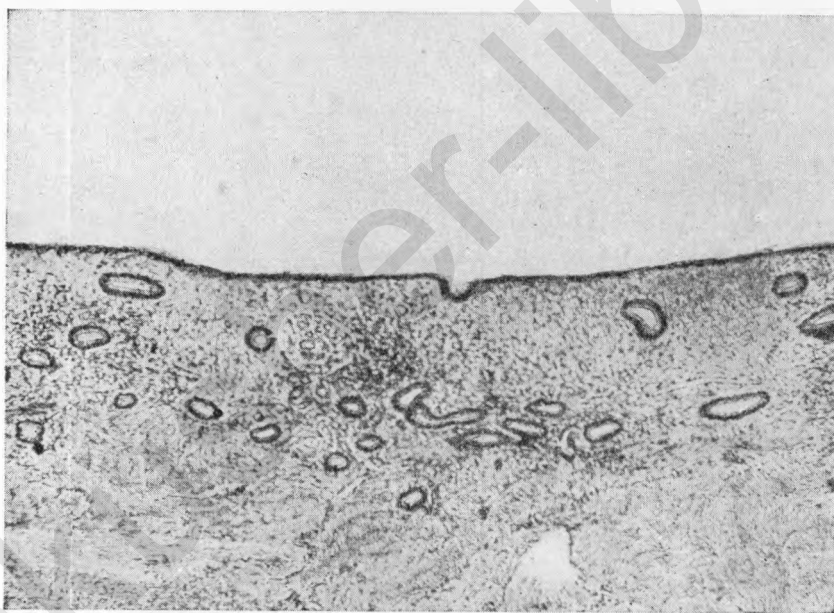


Рис. 27. Слизистая истмической части матки.

него эндометрий переходит в слизистую шейечного канала (рис. 27). Слизистая перешейка имеет небольшую толщину (1 мм) и по гистологическому строению сходна с эндометрием (см. рис. 27). В течение менструального цикла в ней также происходят изменения, но выраженные в значительно меньшей степени. Функционального слоя в области истмуса не образуется и слизистая во время менструации не отторгается; происходит отторжение лишь одного поверхностного эпителия. В секреторной фазе менструального цикла железы приобретают пилообразную форму и продуцируют серозный секрет, богатый гликогеном, а строма разрыхляется. В предменструальном периоде может наблю-

даться децидуобразный характер клеток. Во время беременности (начиная с 3-го месяца) канал истмуса постепенно расширяется и с 7-го месяца беременности истмус вместе с телом матки входит в состав плодовместилища, называясь с этого времени нижним сегментом матки.

6. ШЕЙКА МАТКИ (CERVIX)

Шейка состоит из: 1) влагалищной части (*portio vaginalis*), которая спускается в полость влагалища, 2) надвлагалищной части (*pars supravaginalis*), лежащей выше влагалищных сводов. Канал шейки сверху начинается от гистологического внутреннего зева и заканчивается наружным зевом влагалищной части шейки матки. У девственницы наружный зев имеет круглую форму, а у рожавшей женщины — вид поперечной щели, вследствие чего образуются передняя и задняя губы влагалищной части шейки матки. Канал шейки веретенообразно расширен (см. рис. 16).

Мышечная ткань шейки расположена между прослойками соединительной ткани, количество которой преобладает над мышечными элементами. Мышечные волокна как бы вплетаются в слизистую шейки.



Рис. 28. Слизистая шеечного канала.

Слизистая шейки матки (*endocervix*) имеет плотное строение (при соскобе не захватывается). Со стороны канала слизистая образует складки, расположенные в виде пальмовых листьев (*arbor vitae s. plicae palmatae*). В слизистой проходят ветвящиеся железы, открывающиеся в канал шейки (рис. 28). Количество желез и длина их могут представлять выраженные индивидуальные варианты: у одних женщин слизистая отличается очень большим количеством желез, у других — наблюдается малое количество желез. Железистый эпителий высокий, цилиндрический; ядра располагаются у основания (рис. 29). Эпителий продуцирует слизистый секрет (муцин), который выполняет канал и

образует так называемую слизистую пробку. Последняя препятствует вхождению инфекции в матку. В конце фолликулиновой фазы менструального цикла секреция желез повышается. В секреторной фазе менструального цикла шейка гиперемизируется и разрыхляется.

В строме слизистой шейки в значительном количестве имеются коллагеновые волокна. Строма без ясных границ переходит в мышечный слой. Слизистая шейки очень богата кровеносными сосудами.

Влагалищная часть шейки матки покрыта плоским многослойным эпителием, переходящим на нее со стенок влагалища и представляю-

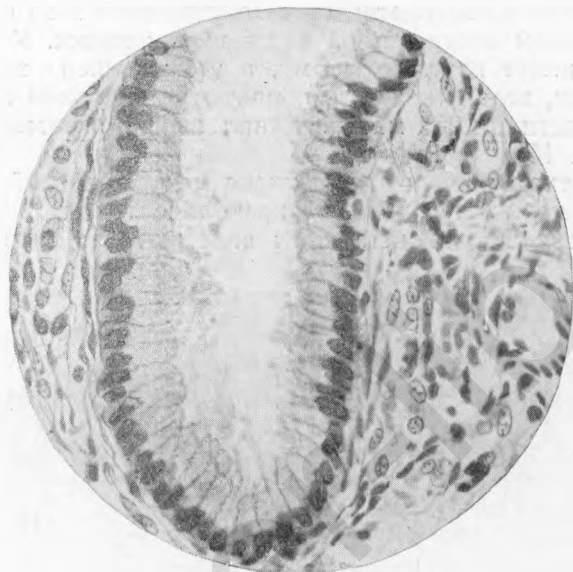


Рис. 29. Эпителий шейечных желез. Большое увеличение.

щим собой тот же влагалищный эпителий. Клетки плоского многослойного эпителия богаты гликогеном. Полное ороговение клеток и образование кератогиалинового слоя представляют собой патологическое явление.

Подэпителиальная соединительная ткань влагалищной части шейки матки очень богата эластическими волокнами. Сосочковый слой (*stratum papillare*) подэпителиальной соединительной ткани вдается в виде более или менее длинных сосочков в слой эпителия. У рожавшей женщины сосочки менее выражены, чем у нерожавшей. В толще сосочков располагаются капилляры, питающие эпителий, и нервные окончания.

Шейка иннервируется преимущественно парасимпатической нервной системой. Нервы пронизывают всю толщу шейки и уменьшаются в количестве в направлении к влагалищной части. Нервы шейки относятся как к мягкотным, так и к безмякотным; терминали их имеют строение свободных нервных окончаний. Нервные клетки в толще шейки не обнаружены.

ГЛАВА II

ИЗМЕНЕНИЯ В ЭНДОМЕТРИИ ПРИ НАСТУПЛЕНИИ БЕРЕМЕННОСТИ. СЛИЗИСТАЯ ШЕЙКИ МАТКИ И ИСТМУСА ПРИ НАСТУПЛЕНИИ БЕРЕМЕННОСТИ. ИМПЛАНТАЦИЯ ЯЙЦА И ПЛАЦЕНТАЦИЯ

Человеческая плацента относится к наиболее сложным и совершенным плацентам гемохориального типа. В такой плаценте ворсинки хориона погружены непосредственно в материнскую кровь, циркулирующую в межворсинчатых пространствах, поэтому контакт между сосудами плода и кровью матери является наиболее близким.

В образовании плаценты гемохориального типа принимают участие хорион плода и слизистая оболочка матки. Вследствие тесного сращения хориона со слизистой оболочкой матки последняя отделяется после родов вместе с плацентой, почему и называется отпадающей оболочкой (*decidua*). После отделения плаценты остается большая раневая поверхность, которая постепенно эпителизируется.

1. ИЗМЕНЕНИЯ В ЭНДОМЕТРИИ ПРИ НАСТУПЛЕНИИ БЕРЕМЕННОСТИ

Прегравидарная (предменструальная) слизистая тела матки с наступлением беременности постепенно превращается в гравидарную слизистую. В первые 2 недели после наступления беременности (т. е. с момента оплодотворения и во время миграции яйца по трубе) происходит резкое утолщение всей слизистой матки. Макроскопически слизистая имеет вид толстых подушкообразно расположенных складок, нависающих над истмусом. Дифференцировка эндометрия на три слоя — компактный, спонгиозный и базальный — становится еще более отчетливой. Утолщение компактного слоя происходит главным образом за счет резко выраженного кровенаполнения и серозного пропитывания ткани, в меньшей степени вследствие увеличения в размерах децидуальных клеток. Децидуальные клетки отличаются эпителиоидным видом, округлыми, ясно очерченными контурами (рис. 30). Они наблюдаются в первые 2 недели беременности, главным образом в области имплантировавшегося яйца, появляясь раньше всего вокруг сосудов. В децидуальных клетках содержится большое количество гликогена. Во всем компактном слое наблюдается небольшая диффузная инфильтрация лейкоцитарными элементами.

Спонгиозный слой утолщается за счет резко выраженной гипертрофии желез. Последние становятся еще более извитыми. Складки слизистой в виде сосочков вдаются в просветы желез, придавая им

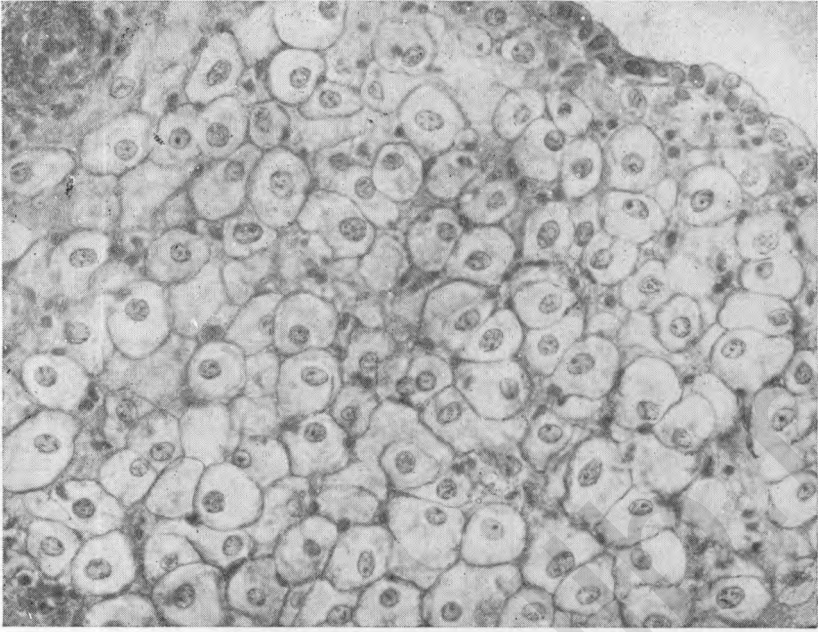


Рис. 30. Децидуальная ткань. Большое увеличение.

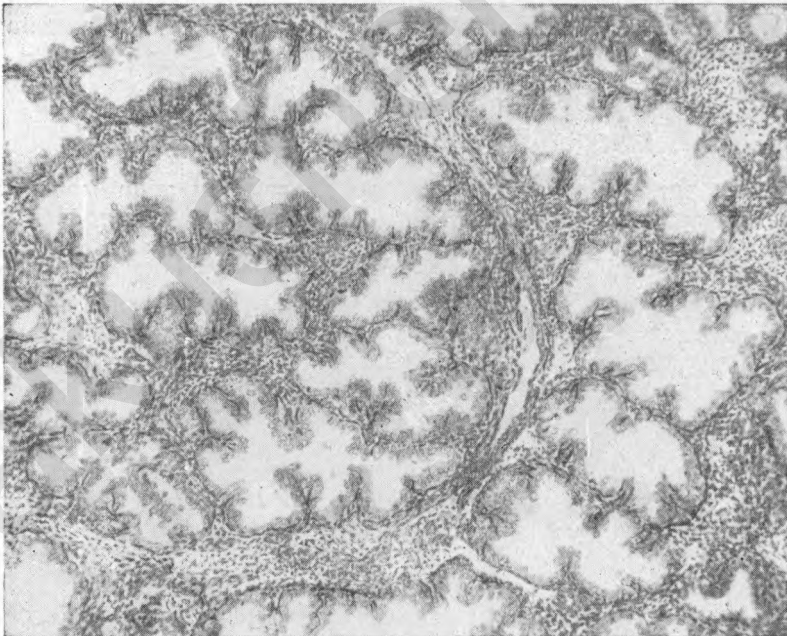


Рис. 31. Железы спонгиозного слоя.

пилообразную форму. Просветы желез расширяются вследствие скопления в них большого количества секрета. Прослойки стромы между железами истончаются (рис. 31). Железистый эпителий отличается прозрачностью протоплазмы и стертостью границ между отдельными клетками. Клетки стромы спонгиозного слоя остаются без изменений. Наблюдается резкое расширение капилляров.

Таким образом, имплантация оплодотворенного яйца происходит в эндометрий, который по характеру своего строения еще мало отличается от прегравидарной (предменструальной) слизистой.

В дальнейшем (примерно с конца 2-й недели после наступления беременности) весь компактный слой превращается в сплошную децидуальную ткань (*decidua compacta*). Децидуальные клетки резко увеличиваются в размерах, приобретают округлую форму и четкие контуры. Наибольшей толщины (до 7—10 мм) слой *decidua compacta* достигает в верхней половине матки. Выводные протоки и верхние отделы желез в области компактного слоя сдавливаются децидуальными клетками и превращаются в узкие щели, выстланные уплощенным кубическим эпителием. Выводные протоки желез располагаются в косом направлении по отношению к поверхности слизистой. Покровный эпителий слизистой, выстилающий стенки полости тела матки, распадается и слущивается. Наиболее поверхностно расположенные децидуальные клетки уплощаются, приобретая большое сходство с плоским многослойным эпителием.

Таким образом, в компактном слое наблюдается гипертрофия клеток соединительной ткани (децидуальная реакция) и регрессивные изменения эпителиальных элементов слизистой.

Одновременно в спонгиозном слое железы становятся еще более извитыми, а просветы их еще более расширяются. Между железами остаются небольшие прослойки стромы. В спонгиозном слое сплошная децидуальная ткань образуется лишь на границе с компактным слоем. В глубине спонгиозного слоя количество децидуальных клеток значительно уменьшается; они наблюдаются главным образом по ходу кровеносных сосудов.

Кровеносные сосуды слизистой, особенно в области имплантации яйца, резко расширяются. Вокруг внедрившегося яйца одновременно

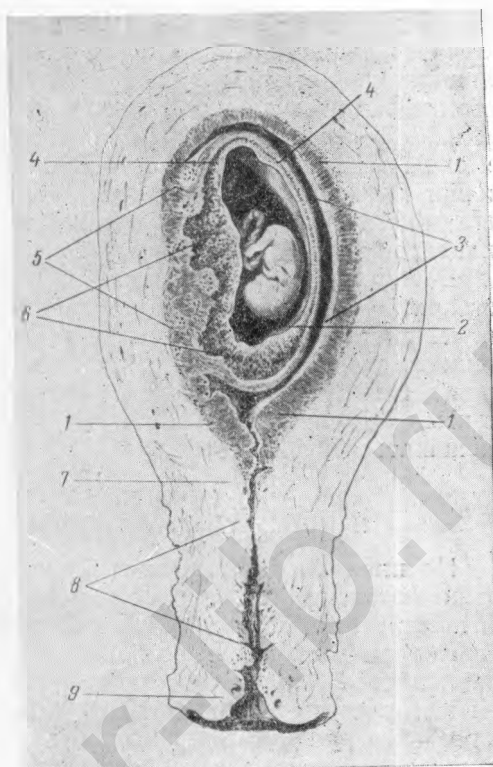


Рис. 32. Матка с плодом в конце второго месяца беременности (по Буму).

1 — *decidua parietalis*; 2 — амниональная полость; 3 — полость тела матки; 4 — *decidua capsularis* и *chorion laeve*; 5 — *decidua basalis*; 6 — *chorion frondosum*; 7 — внутренний зев матки; 8 — шейка матки; 9 — наружный зев матки.

происходит новообразование многочисленных капилляров (см. ниже). Та часть децидуальной оболочки, которая находится под имплантированным яйцом, называется *decidua basalis* (старое название *decidua serotina*). Децидуальная ткань, покрывающая яйцо со стороны полости матки, обозначается как *decidua capsularis* (старое название *decidua reflexa*). Вся остальная часть децидуальной оболочки, выстилающая стенки матки, называется *decidua parietalis* (старое название *decidua vera*; рис. 32). В области *decidua basalis* в дальнейшем развивается плацента.

Decidua capsularis с конца 2-го месяца беременности начинает истончаться и на 4-м месяце сливается с *decidua parietalis*. С этого времени просвет полости матки исчезает. Начиная с 4-го месяца беременности спонгиозный слой постепенно истончается. Железы превращаются в щели, выстланные кубическим, а затем резко уплощенным эпителием. Децидуальные клетки с этого же времени начинают уменьшаться в размерах.

2. СЛИЗИСТАЯ ШЕЙКИ МАТКИ И ИСТМУСА ПОСЛЕ НАСТУПЛЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ

Начиная со 2-го месяца беременности в слизистой шейки матки возникают ясно выраженные изменения как в железах, так и в строме слизистой; эти изменения с течением беременности прогрессируют. Железы разрастаются, особенно в первую половину беременности. Наблюдается усиленная секреторная деятельность желез, в связи с чем их просветы переполняются слизистым секретом и все более расширяются (рис. 33). В последние месяцы беременности железы настолько растягиваются секретом, что строма между ними превращается в тонкие соединительнотканые перегородки (рис. 33). Железистый эпителий в переполненных секретом железах уплощается. Переполнение



Рис. 33. Шеечные железы на 6-м месяце беременности.



Рис. 34. Эпителий щечного канала атипического строения. Большое увеличение.

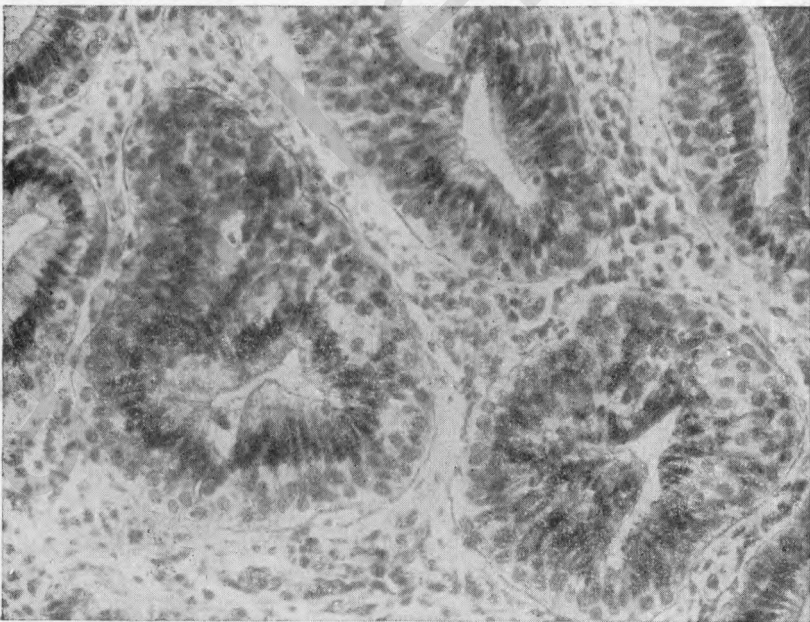


Рис. 35. Многорядность эпителия щечных желез во время беременности (2-й месяц беременности).

желез секретом не зависит от сужения их выводных протоков, так как последние также резко расширены.

Железистый эпителий, а также покровный эпителий, выстилающий слизистую канала шейки, нередко превращается (временно, в течение первых месяцев беременности) в многорядный. Иногда наблюдается небольшой полиморфизм клеток (рис. 34 и 35).

В строме слизистой шейки и в ее мышечном слое наблюдается резко выраженное кровенаполнение и образование новых кровеносных сосудов. В связи с этими изменениями ткань шейки очень напоминает кавернозную ткань. Наблюдается разрыхление стромы и серозное пропитывание ее. В строме образуется большое количество молодых соединительнотканых клеточных элементов, которые часто отличаются децидуобразным характером. Децидуальная реакция возникает редко. В строме наблюдается диффузная инфильтрация лейкоцитарными, лимфатическими и моноцитарными элементами.

Во время родов происходит отторжение большей части слоя слизистой шейки. Из оставшегося тонкого слоя в послеродовом периоде происходит регенерация слизистой.

Истмическая часть матки во время беременности резко разрыхляется. Сосуды ее находятся в состоянии гиперемии. В слизистой истмуса возникают гравидарные изменения, но они значительно менее выражены, чем в слизистой тела матки. Как правило, в слизистой истмуса образуется децидуальная реакция. С конца 3-го месяца беременности истмус начинает входить в состав плодовместилища, образуя нижний сегмент беременной матки. В связи с этим канал истмуса резко расширяется, мышечный слой становится тоньше, а слизистая уплощается.

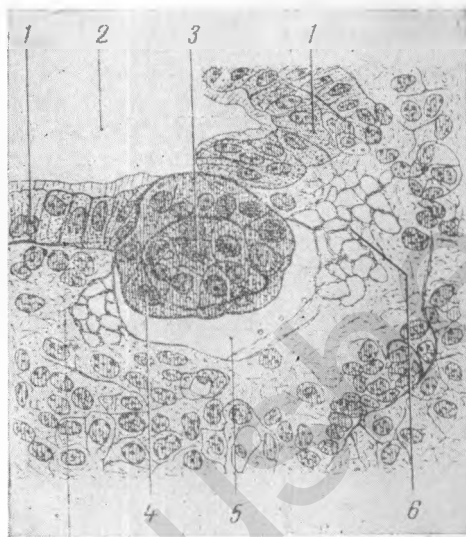


Рис. 36. Имплантация яйца морской свинки (по Шпе). Яйцо внедрилось в подэпителиальную соединительную ткань, растворив маточный эпителий. 1 — маточный эпителий; 2 — полость тела матки; 3 — яйцо; 4 — трофобласт; 5 — яйцевая камера; 6 — симплазма.

3. ИМПЛАНТАЦИЯ ЯЙЦА И ПЛАЦЕНТАЦИЯ

Оплодотворение происходит в ампулярной части маточной трубы. Передвижение оплодотворенной яйцеклетки по трубе продолжается 6—7 дней, после чего она достигает полости матки. Во время передвижения яйцеклетки по трубе происходит дробление ее. В матку яйцо проникает в стадии морулы. К этому времени клетки морулы уже дифференцировались на наружный слой

клеток — трофобласт, из которого в дальнейшем развивается хорион, и внутренний слой — эмбриобласт, из которого происходит развитие зародыша и его добавочных образований — желточного пузыря и аллантоиса.

Проникнув в матку, яйцо фиксируется на передней или задней поверхности матки, между устьями двух желез (как бы прилипая к поверхности слизистой). К этому времени трофобласт приобретает свойство выделять трипсиноподобный гистолитический фермент, раство-



Рис. 37. Человеческое яйцо двухнедельного возраста (Штекеля-Линценмейера). Яйцо внедрилось поверхностно в слизистую матки, которая имеет прегравидарный характер (не превратилась еще в децидуальную оболочку).

ряющий ткани, благодаря чему яйцо и погружается под покровный эпителий эндометрия (рис. 36). Входное отверстие закрывается фибрином и яйцо оказывается лежащим в маленькой полости (образованной им самим), которая называется яйцевой камерой. Таким образом совершается имплантация (или нидация) яйца.

Расплавленная трофобластом материнская ткань вокруг яйца (симплазма), а также излившаяся из разъединенных капилляров кровь (экстравазат) образуют так называемый эмбриотроф, который и питает яйцо во время его имплантации и некоторое время после нее. Им-

лантация человеческого яйца совершается в течение 10—12 часов, после чего яйцо из стадии морулы быстро переходит в стадию бластулы — зародышевого пузырька. После имплантации яйцо в большей или меньшей степени выдается над поверхностью слизистой (рис. 37).

Существующее представление о процессе имплантации человеческого яйца является гипотетическим, созданным на основании наблюде-

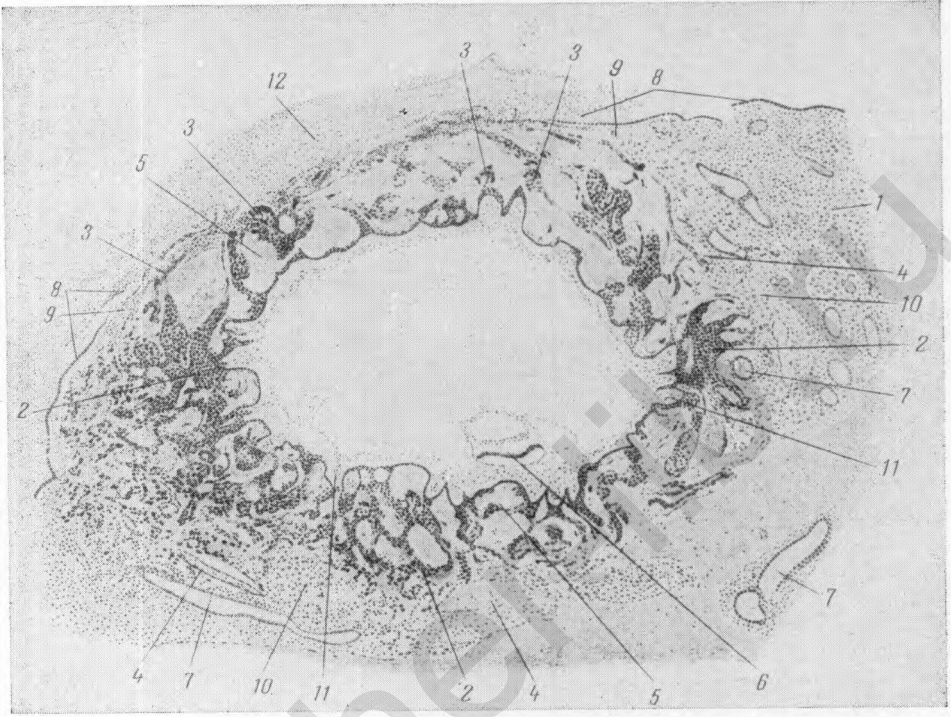


Рис. 38. Человеческое яйцо 2-й недели развития (по Петерсу).

1 — decidua contracta; 2 — трофобласт; 3 — синцитий; 4 — материнские сосуды; 5 — кровяные лакуны; 6 — эмбрион; 7 — маточные железы; 8 — маточный поверхностный эпителий; 9 — decidua capsularis; 10 — зона внедрения яйца; 11 — вращение мезодермы в первичные ворсинки; 12 — сверток фибрина, закрывающий место внедрения яйца.

ний процесса имплантации яйцеклеток у разного вида животных. Имплантацию человеческого яйца до сих пор еще никому наблюдать не удалось. Описанные в литературе ранние стадии развития яйца человека относятся к возрасту его 10—12 дней (т. е. к первым дням после имплантации). На основании изучения таких зародышей с большой долей вероятности восстанавливаются предшествующие, более ранние стадии его развития. После имплантации яйца начинается оживленное разрастание трофобласта в виде выростов — балок по всей периферии яйца (рис. 38). Разрастаясь, трофобласт начинает особенно усиленно разъедать и расплавлять материнскую ткань и превращать ее в эмбриотроф. Трофобластом расплавляются децидуальные клетки, железы и стенки капилляров слизистой. К этому моменту, т. е. после совершившейся имплантации яйца, как указывалось выше, в капиллярах decidua basalis наблюдается особенно резко выраженное кровенаполнение и образование новых капилляров. В этом периоде кровь экстравазатов входит в состав эмбриотрофа в значительном количестве, представляя

большую его часть. Эритроциты материнской крови имеют особенно существенное значение, так как доставляют яйцу кислород и железо.

Одновременно с разрастанием трофобласта происходит превращение его в так называемый имплантационный синцитий (который называется также плазмодийным трофобластом). Имплантационный синцитий представляет собой массу протоплазмы с разбросанными в ней

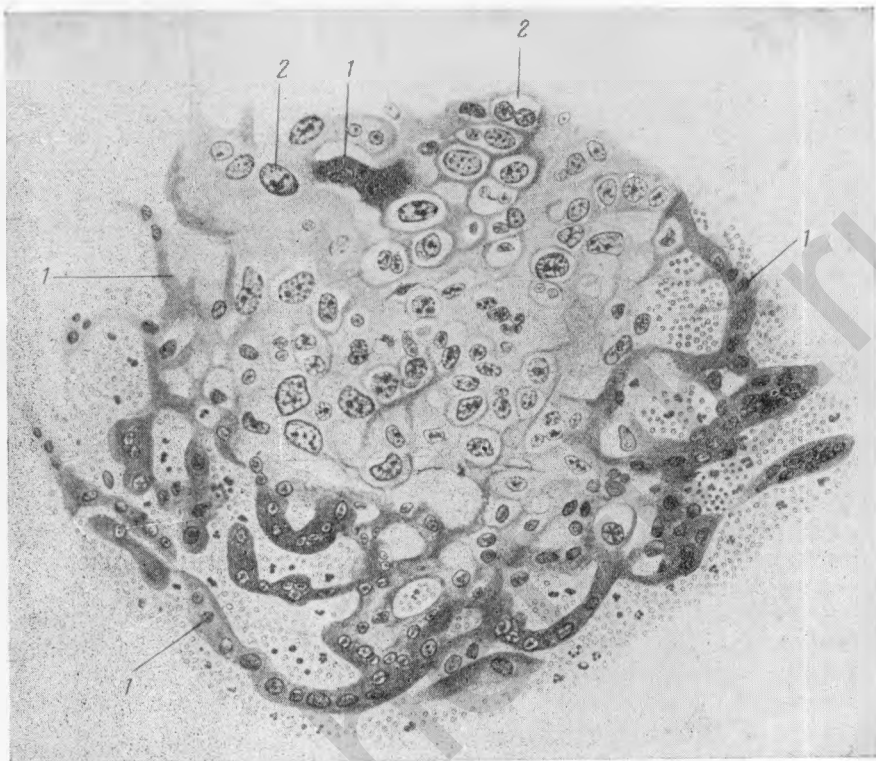


Рис. 39. Имплантационный синцитий (по Тичеру и Брайсу).
1 — плазмодийный трофобласт (имплантационный синцитий); 2 — цитотрофобласт.

округлыми ядрами (без деления на клетки). В протоплазме имеется большое количество крупных вакуолей, отчего она имеет рыхлое губчатое строение. Имплантационный синцитий располагается в виде петель и перекладин (рис. 39). Эмбриотроф вместе с излившейся кровью проникает между петлями и перекладинами трофобласта, а также в вакуоли протоплазмы. Таким образом осуществляется питание развивающегося яйца, запросы которого на питание вместе с развитием все увеличиваются. В этом периоде развития яйцо как бы взвешено в обильном количестве эмбриотрофа и крови, а поэтому очень рыхло соединено с тканями матери. Материнская кровь в экстравазатах не свертывается, так как трофобласт выделяет антикоагулирующий фермент (задерживающий свертывание крови).

Зона вокруг развивающегося яйца называется трофосферой. Она состоит из: а) разрастающегося в виде выростов трофобласта (первичные ворсинки), б) эмбриотрофа, в) разъедаемой трофобластом децидуальной ткани. Слой расплавляемой трофобластом децидуальной ткани в области трофосферы носит название пограничной материнской

зоны, или зоны внедрения трофобласта. На границе с внедряющимся трофобластом образуется фибриноидный некроз ткани (слой Нитабух). Таким образом, период, следующий непосредственно за имплантацией, представляет собой эмбриотрофный период питания яйца. В дальнейшем возникает гемотрофный период, который продолжается до конца беременности. Эмбриотрофный период окончательно прекращается с развитием плаценты (см. ниже).

Отличительной особенностью трофобласта эмбриотрофного периода развития яйца (т. е. в первые недели после имплантации) является его ярко выраженная способность к вращанию и разрушению материнской ткани. Процесс вращаения трофобласта напоминает инфильтрирующий и деструктурирующий рост злокачественного новообразования.

Большая часть плодных яиц человека ранних стадий развития, описанных в литературе, относится к концу описанного периода развития, т. е. к концу 2-й недели беременности [яйцо, описанное Г. Петерсом (H. Peters; см. рис. 38), Д. Тичером и Т. Брайсом (J. Teacher and T. Bryce), Леопольдом (Leopold), А. Г. Кнорре и др.]

К концу 2-й недели беременности, т. е. еще во время эмбриотрофного периода, начинается образование так называемых кровяных лакун, представляющих собой зачатки будущего межворсинчатого пространства. Трофобласт обрастает материнские капилляры, разрушая их эндотелий. Возникают кровяные пространства (кровяные лакуны), окруженные со всех сторон трофобластом, сообщающиеся как с приводящими артериями, так и с отводящими венами матери. Постепенно количество лакун все увеличивается. Сообщаясь между собой и увеличиваясь еще за счет изливающейся из вскрытых сосудов крови, лакуны образуют мощное кровяное ложе с циркулирующей материнской кровью — первичное межворсинчатое пространство. Лакуны образуют запутанные лабиринты и бухты, вследствие чего кровообращение в них замедлено. Сокращения матки во время беременности содействуют правильному кровообращению.

Очень рано, еще в конце 2-й недели беременности, начинается образование вторичных ворсин — ворсин хориона. Появляются ростки из внезародышевой мезодермы (расположенной непосредственно за слоем трофобласта), врастающие в слой трофобласта, окружающий яйцо (см. рис. 38). По росткам мезодермы образуются выросты из трофобласта. Эти выросты трофобласта с ростками мезодермы постепенно удлиняются и превращаются во вторичные ворсины, которые проникают в первичные межворсинчатые пространства. Трофобласт образует на ворсинках покров, состоящий из двух рядов клеток (см. ниже). Одновременно во вторичные ворсины врастают разветвления сосудов зародыша, приносимые аллантоисом. Первичные ворсины (вместе с имплантационным синцитием) постепенно распадаются и исчезают. Остатки имплантационного синцития могут во время беременности сохраняться некоторое время в глубине децидуальной оболочки.

Трофобласт, не израсходованный на образование вторичных ворсин, остается до конца беременности в виде островков клеток разной величины (цитотрофобласт), расположенных между ворсинами хориона (рис. 40). Так как в такие островки включается иногда и синцитий, то весь островок может характеризоваться очень полиморфным видом составляющих его элементов. Цитотрофобласт островков может иметь большое сходство с децидуальными клетками (большие клетки с крупными пузырькообразными ядрами и светлой протоплазмой).

Значительно большая часть вторичных ворсин (ворсин хориона), проникнув в межворсинчатое пространство, остается в ней свободной,

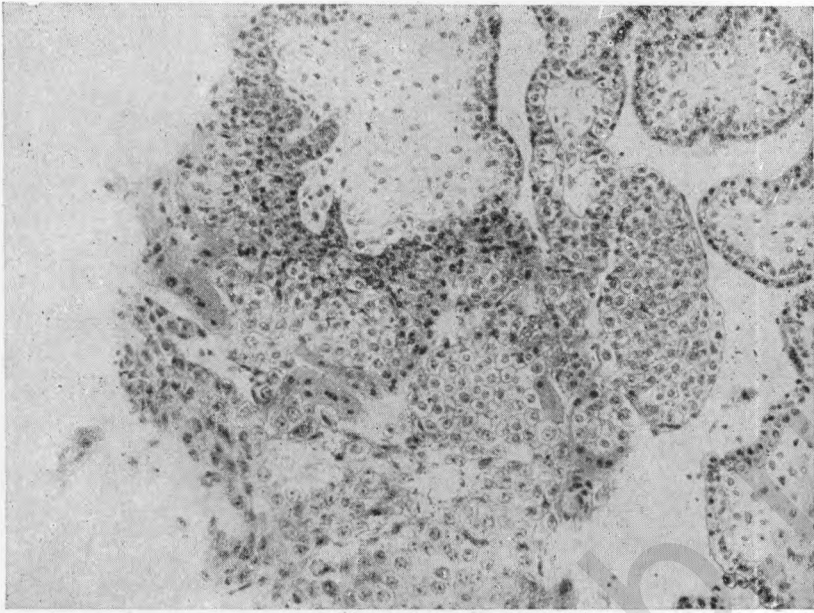


Рис. 40. Островки трофобласта, остающиеся на ворсинах хориона до конца беременности.

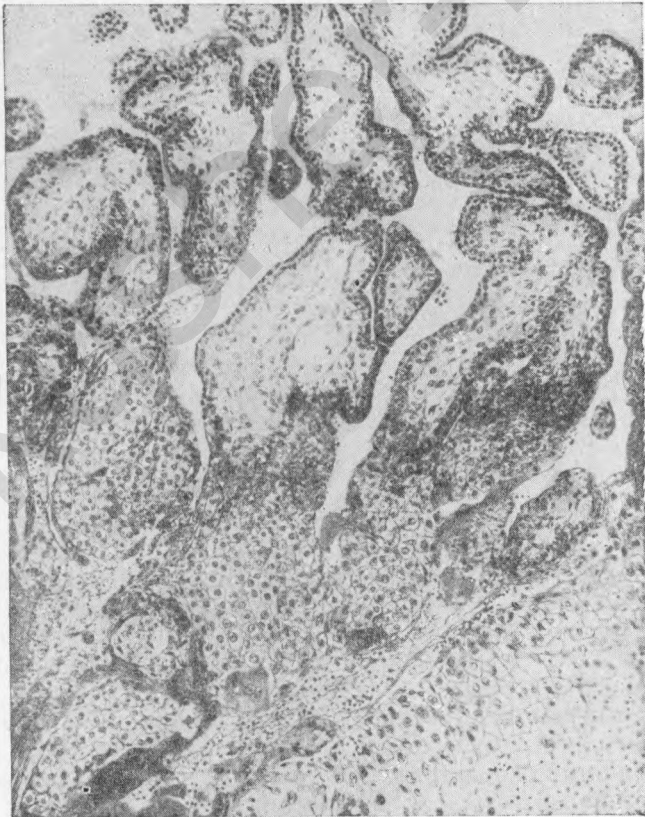


Рис. 41. Якорные ворсины.

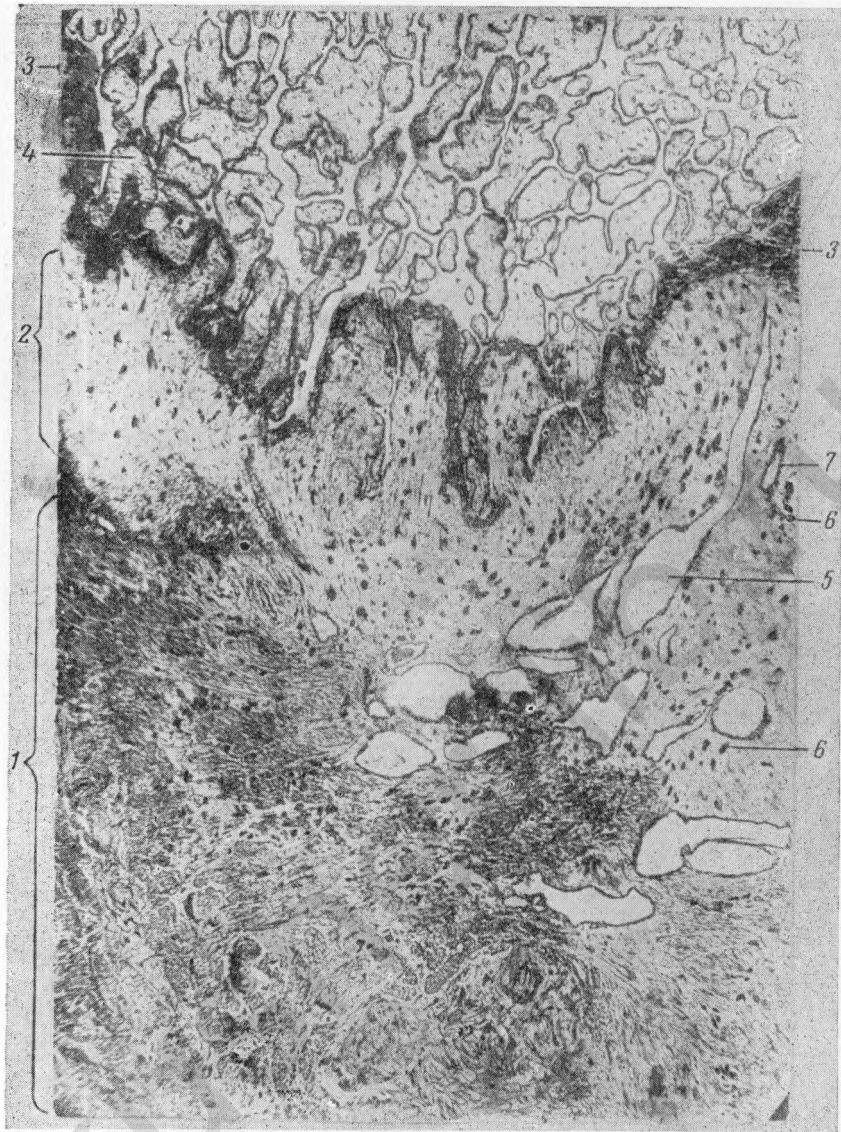


Рис. 42. Общий вид *decidua basalis* на 5-й неделе беременности.

1 — миометрий; 2 — *decidua basalis*; 3 — нитабуховский слой; 4 — якорные ворсинки; 5 — расширенные вены; 6 — инвазивный хориальный эпителий; 7 — маточные железы.

другая же, меньшая, часть врастает в децидуальную оболочку, образуя так называемые якорные (закрепляющие) ворсины (рис. 41). Хориальный эпителий якорных ворсин обнаруживает наклонность к образованию коагуляционного (фибриноидного) некроза в соприкасающихся с ним материнских тканях (нитабуховский слой) (рис. 42). Стенки расположенных вблизи кровеносных сосудов также находятся в состоянии фибриноидного некроза (рис. 43).

Трофобласт, представляющий эпителиальный покров вторичных ворсин, состоит из двух слоев: внутреннего, называемого цитотрофобластом, или слоем Лангганса, и наружного, состоящего из синцития,

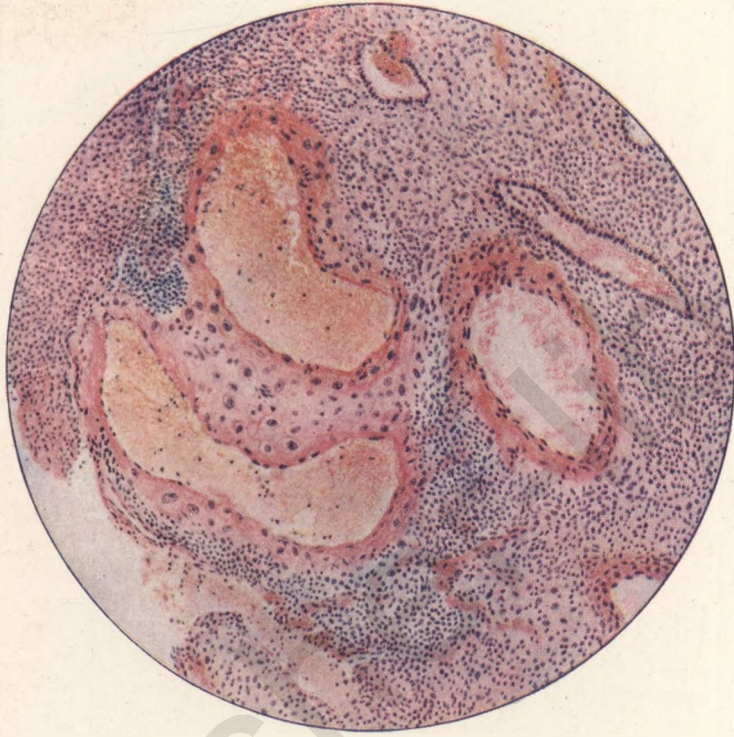


Рис. 43. Фибриноидный некроз стенок кровеносных сосудов в области decidua basalis.

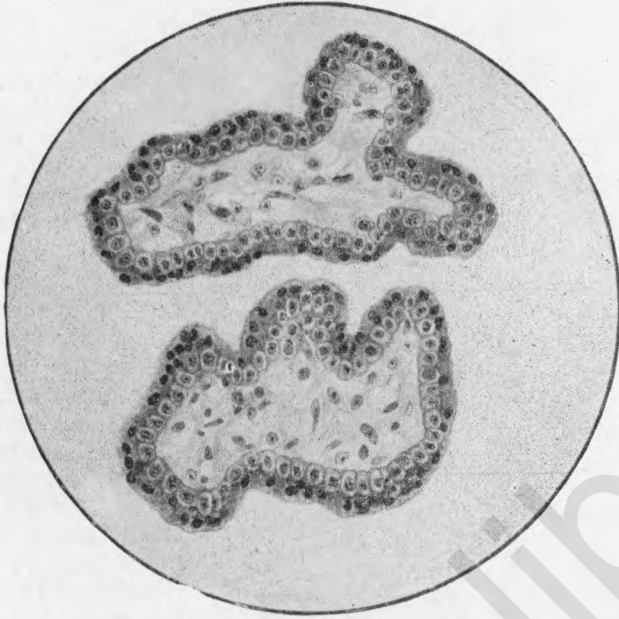


Рис. 44. Ворсины хориона на 5-й неделе беременности.
Большое увеличение.

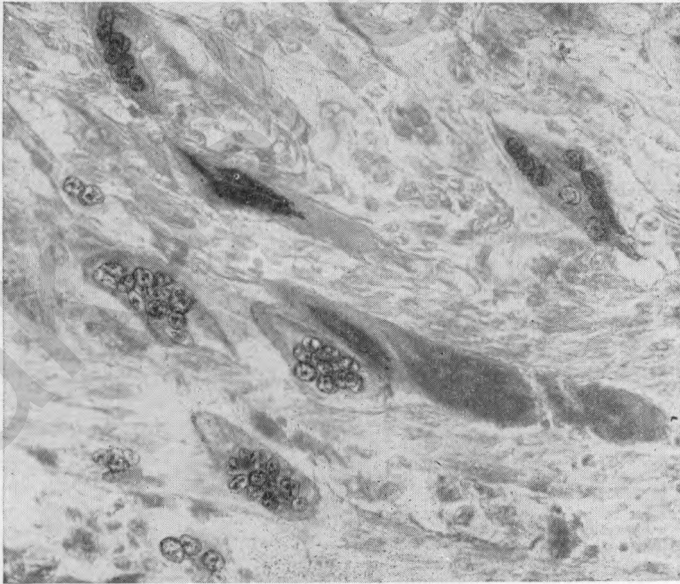


Рис. 45. Инвазивный хориальный эпителий. Большое увеличение.

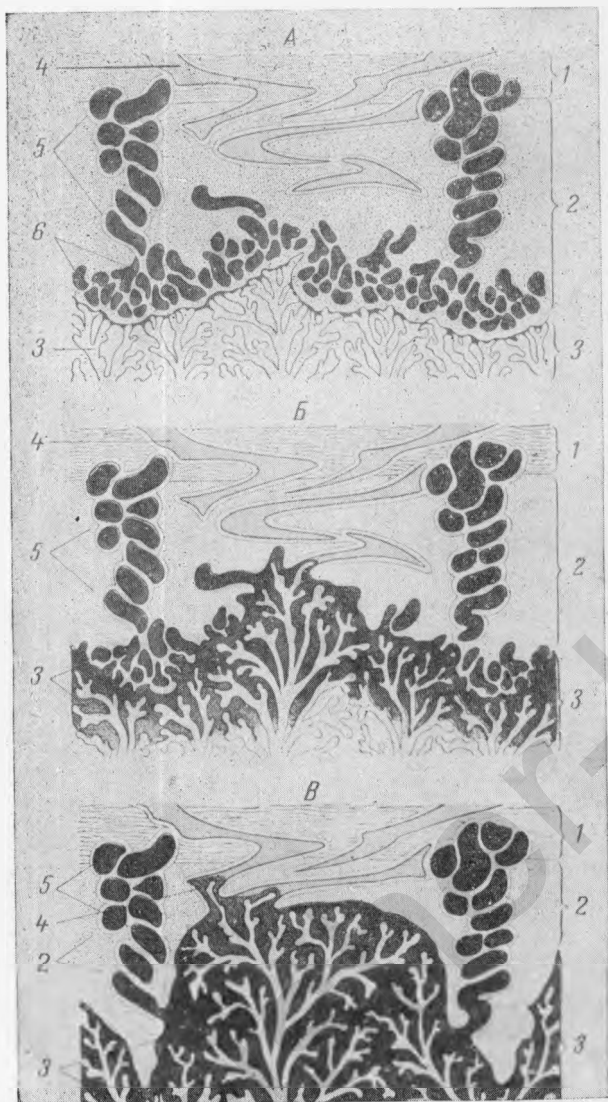


Рис. 46. Схема развития межворсинчатого пространства (по Буму).

А — вращание ворсин хориона в decidua basalis и в ее капилляры; Б — все капилляры decidua basalis вскрыты; ворсины хориона начинают вращать в вены, В — decidua basalis сохранилась в виде выступов-перегородок (septae placentae), в которых проходят маточные артерии; кровь из артерий поступает в межворсинчатое пространство и затем оттекает через вены.

1 — миометрий; 2 — decidua basalis; 3 — ворсины хориона; 4 — маточные вены; 5 — маточные артерии (на рис. В расположенные в плацентарных перегородках); 6 — капилляры decidua basalis.

ного межворсинчатого пространства за счет: а) дальнейшего расплавления хориальным эпителием decidua basalis, которая превращается в тонкий слой, называемый теперь базальной пластиной, б) вовлечения в систему межворсинчатого пространства крайне расширенных материнских вен.

называемого также плазмодийным трофобластом (рис. 44). Синцитий вторичных ворсин называется резорбционным синцитием. Якорные (закрепляющие) ворсины заканчиваются мощным слоем цитотрофобласта (рис. 41), внедряющегося глубоко в децидуальную оболочку. Отдельные клетки цитотрофобласта могут проникать даже в мышечный слой матки и сохраняться там до конца беременности, образуя так называемый инвазивный хориальный эпителий (рис. 42 и 45).

С конца 2-го месяца беременности слой цитотрофобласта (клеток Ланганса) начинает постепенно исчезать с поверхности ворсин и к концу 4-го месяца покров ворсин состоит только из слоя синцития.

С образованием васкуляризованных ворсин хориона, погруженных непосредственно в кровь межворсинчатого пространства, начинается гемотрофный период развития зародыша. С этого времени зародыш получает питательные вещества и кислород непосредственно из крови матери.

Первичное межворсинчатое пространство с конца 3-й недели беременности начинает постепенно превращаться во вторичное межворсинчатое пространство (рис. 46). Происходит резкое увеличение первич-

С конца 2-го месяца беременности *decidua capsularis* начинает истончаться, вследствие чего питание ворсин хориона в этой области резко ухудшается. Ворсины его постепенно атрофируются и исчезают. Хорион в этой области превращается в так называемый *chorion laevae* — гладкий хорион. В противоположность этому хорион в области *decidua basalis* еще более разрастается, древовидно разветвляется и образует *chorion frondosum* — ветвистый хорион (см. рис. 32). *Chorion frondosum* вместе с тесно спаянной с ним базальной пластиной называется плацентой, или детским местом. Таким образом, плацента состоит из материнской и плодовой части (*pars maternae et pars foetalis placentae*).

К концу 3-го и началу 4-го месяца беременности формирование плаценты заканчивается. Диаметр зрелой плаценты в среднем 15—20 см, толщина 3 см, вес 500 г. Поверхность ее, обращенная к плоду, покрыта амнионом; здесь же прикрепляется пуповина. За амнионом располагается так называемая хориальная мембрана, от которой отходят основные стволы хориона, давая неисчислимое количество ворсин, погруженных в межворсинчатое пространство. Плацента разделяется так называемыми плацентарными перегородками (*septae placentae*) на 15—20 котиледонов (долек); число котиледонов соответствует количеству артериальных стволов, питающих плаценту. Плацентарные перегородки образуются из остатков децидуальной оболочки, имеющих вид выступов, и из цитотрофобласта прикрепившихся к ним якорных ворсин. В перегородках проходят артерии, приносящие материнскую кровь в межворсинчатое пространство. Вены, отводящие материнскую кровь, расположены в области базальной пластины (см. рис. 46). По краю плаценты расположен венозный синус, куда также поступает кровь из межворсинчатого пространства. С образованием плаценты способность ворсин к расплавлению материнской ткани резко снижается; одновременно повышается способность к образованию фибриноида, который образуется в плаценте на границе с материнской тканью (нитбуховский слой), между ворсинами, в области перегородок межворсинчатого пространства, а иногда и на поверхности ворсин (заменяя синцитий).

Таким образом, материнские плацентарные артерии приводят материнскую кровь в межворсинчатое пространство, откуда она уходит обратно по материнским венам. Материнская кровь и кровь плода нигде не смешиваются. Обмен веществ между плодом и матерью происходит через слой синцития и тончайшую стенку плодовых капилляров ворсин. Кровообращение по межворсинчатому пространству замедлено, так как многочисленные бухты и лабиринты между ворсинами задерживают ток крови. Следует предполагать, что последнее содействует лучшему обмену между кровью плода и матери.

С первых же недель после наступления беременности трофобласт (хориальный эпителий) начинает продуцировать гормоны: а) большое количество пролана А и Б (хориальные гонадотропины), б) прогестерон, в) фолликулин. Таким образом, плацента является важным эндокринным органом.

ГЛАВА III

ЗАБОЛЕВАНИЯ ШЕЙКИ МАТКИ

1. СПЕЦИФИЧЕСКИЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ШЕЙКИ МАТКИ

Туберкулез шейки матки

Воспаление, вызываемое туберкулезной палочкой, характеризуется альтеративными, эксудативными и пролиферативными изменениями в зависимости от реактивности организма и от структурных особенностей тканей, в которых развивается воспаление. При преобладании альтеративных изменений наблюдаются очаги дистрофии и некроза с огромным количеством в них туберкулезных палочек. Этот тип реакции тканей связан с пониженной сопротивляемостью организма к туберкулезной инфекции. Эксудативная реакция характеризуется очаговым скоплением в ткани белкового эксудата и клеток, преимущественно мононуклеаров. В эксудате обнаруживаются туберкулезные палочки. Продуктивные изменения при этой форме реакции бывают выражены слабо. Продуктивный тип реакции отличается пролиферативными процессами, дающими морфологическую специфичность, а именно возникают очаговые разрастания из своеобразной грануляционной ткани, известные под названием туберкулезной гранулемы (или туберкулезного бугорка).

Туберкулезная гранулема построена из грануляционной ткани, клетки которой отличаются эпителиоидным характером. Периферия гранулемы состоит из лимфоцитов и полиморфноядерных лейкоцитов. Типичным является также наличие гигантских клеток с большим количеством периферически расположенных ядер (гигантские клетки типа Лангганса). Кровеносные сосуды в туберкулезной гранулеме отсутствуют; туберкулезные палочки обнаруживаются в них в небольшом количестве. Бугорки такого строения называются эпителиоидными бугорками. Иногда туберкулезные бугорки состоят из скопления клеток лимфоидного типа и белкового эксудата. Такое строение бугорка является выражением эксудативной реакции тканей. В других случаях бугорки состоят из распада, который характеризует альтеративную фазу туберкулезного заболевания.

Одной из особенностей туберкулезного процесса является развитие творожистого казеозного некроза в фокусах воспаления. Творожистому некрозу подвергаются бугорки как эксудативного, так и продуктивного характера.

Исход туберкулезного поражения может быть различным. Туберкулезный фокус может увеличиваться и обнаруживать большую склонность к распаду. Если такой очаг вскрывается на поверхность, обра-

зуется туберкулезная язва. При разжижении творожистого распада и спорожнении его в просвет полости образуется дефект, называемый каверной. В других случаях образуется склонность к фиброзному превращению туберкулезных гранулем, к инкапсуляции творожистых очагов с отложением в них извести и развитием рубцовой ткани вокруг них. В таких случаях происходит прекращение развития туберкулезного процесса.

Туберкулезное поражение шейки матки составляет 6—8% всех туберкулезных поражений в области половых органов женщины (Р. Мей-

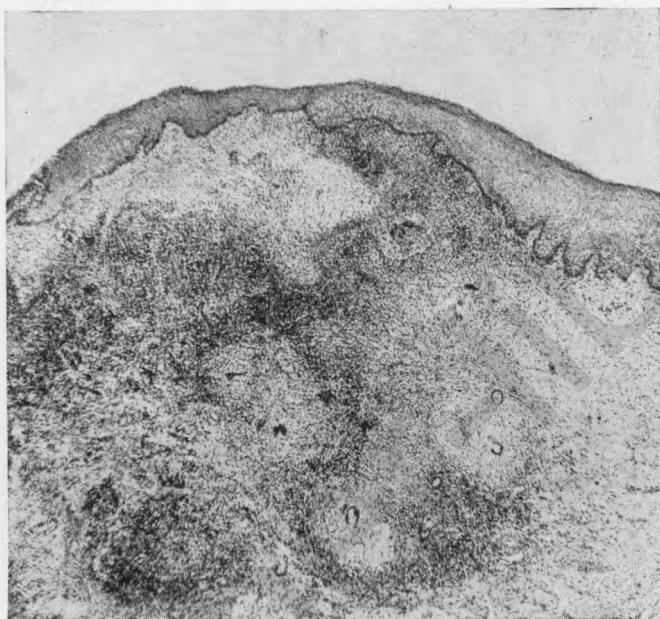


Рис. 47. Туберкулезное поражение влагалищной части шейки матки.

ер, В. А. Покровский). Цервикальный канал в 60% поражается одновременно с телом матки. Первичное туберкулезное поражение шейки — очень большая редкость. Изолированное поражение шейки оспаривается.

В шейку инфекция проникает главным образом из тела матки гематогенным путем. Слизистая цервикального канала поражается значительно чаще, чем влагалищная часть шейки. С влагалищной части туберкулезное поражение может переходить на стенку влагалища. Поражение преимущественно локализуется на задней губе или вокруг наружного зева. Поражается шейка чаще у женщин молодого возраста.

Клиническими симптомами туберкулезного поражения шейки матки являются бели и кровотечение после полового акта. Поэтому при наличии туберкулеза шейки клиницисты имеют основание подозревать раковое поражение ее ввиду однородности симптомов. Пораженная туберкулезом шейка иногда утолщается вследствие отека и разрастания соединительной ткани. Чаще всего в ней возникает продуктивная форма туберкулезного поражения. Бугорковые элементы располагаются главным образом подэпителиально. Макроскопически бугорки выглядят

как просовидные непрозрачные или полупрозрачные образования иногда сливного характера. Целость плоского многослойного эпителия иногда бывает ненарушенной. На рис. 47 представлен биопсированный участок влагалищной части шейки матки с небольшим количеством эпителиоидных бугорков с гигантскими клетками. Целость слоя плоского многослойного эпителия на данном участке не нарушена.

В слизистой цервикального канала процесс сопровождается полипозным разрастанием слизистой. Целость покровного эпителия сли-

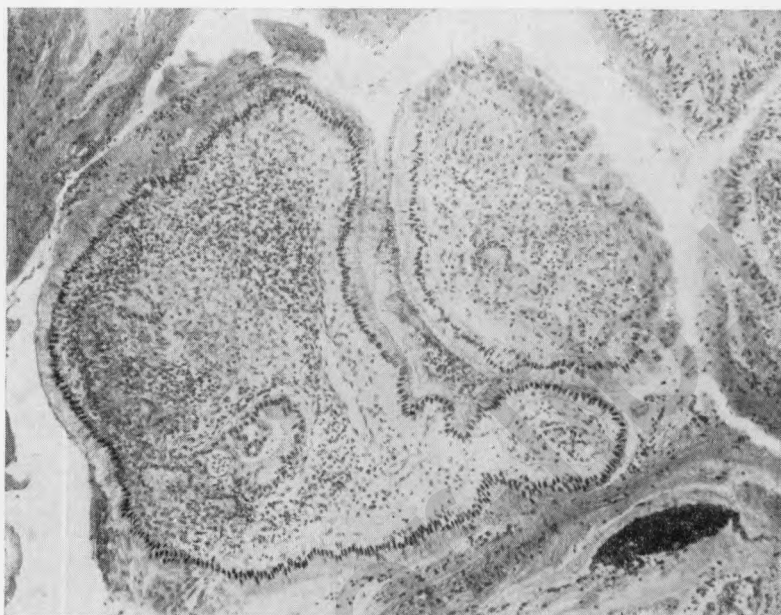


Рис. 48. Туберкулезное поражение слизистой цервикального канала. Мелкие полипозные разрастания слизистой (соскоб слизистой цервикального канала).

зистой может не нарушаться. При выскабливании слизистой цервикального канала получается небольшой соскоб, состоящий из мелких полипозных разрастаний слизистой с туберкулезными бугорками в них (рис. 48).

Реже встречается на влагалищной части шейки туберкулезное поражение в виде изъязвляющегося, узловатого, опухолевидного образования, похожего на распадающуюся раковую опухоль. Такая форма туберкулезного процесса дает основание к ошибочному установлению диагноза рака шейки (Е. М. Курдиновский, В. А. Покровский). Иногда изъязвление шейки бывает множественным. Возникающая туберкулезная язва имеет подрывные края. По краям язвы могут быть расположены бугорковые элементы, а дно ее бывает покрыто белесоватым налетом. Если наступает заживление путем рубцевания, может возникнуть стеноз или атрезия шейки.

Сифилис шейки матки

В течении сифилиса у человека различают три периода: 1) первичный период, возникающий после двухнедельного инкубационного периода и сопровождающийся возникновением продуктивно-инфильтра-

тивных изменений в месте внедрения бледной спирохеты (первичный склероз, твердый шанкр); 2) вторичный период, наступающий через 8—9 недель после заражения; он характеризуется генерализацией процесса и возникновением экссудативных изменений в кожных покровах и слизистых оболочках (периодическое высыпание так называемых сифилидов — розеол, папул, широких кондилом); 3) третичный период — поздний период генерализовавшегося сифилиса (чаще через несколько лет после заражения), характеризующийся возникновением продуктивно-некротической реакции тканей. В этом периоде образуются грануляционные разрастания с очагами некроза, так называемые гуммы.

Первичное поражение шейки составляет 10—25% всех первичных проявлений сифилиса на половых органах [Г. Гельхорн (G. Gellhorn) и Г. Еренфест (H. Ehrenfest), Лембергский]. Локализуется оно преимущественно на передней губе, реже на задней, иногда вокруг наружного зева. Первичное поражение часто остается незамеченным. Внедрению инфекции способствуют эрозии и разрывы шейки, менструация и беременность. Первичное поражение шейки может проявляться в виде: а) уплотнения, б) эрозии, в) язвы. Поражение сопровождается гипертрофией шейки и уплотнением ее ткани. Иногда наблюдается лишь резкий отек, в результате которого шейка увеличивается в 2—3 раза [Ф. Мрачек (F. Mracek)]. Первичное поражение иногда бывает множественным; отдельные очаги затем сливаются между собой. Регионарные лимфатические узлы (илиакальные и гипогастральные) увеличиваются вследствие развития в них воспалительной гиперплазии (сифилитические бубоны). Область поражения безболезненна.

Первичное поражение чаще возникает в виде небольшого уплотнения (первичный склероз), несколько возвышающегося над поверхностью неповрежденной части шейки матки. Вся область уплотнения густо инфильтрирована лимфоцитами и плазматическими клетками, которые по кровеносным и лимфатическим сосудам проникают глубоко в подлежащую ткань. Наблюдается также большое количество полибластов и фибробластов. Стенки мелких кровеносных сосудов утолщаются, а просветы их суживаются. Капилляры разрастаются. Наблюдается пролиферация эндотелия. Возникает облитерирующий эндартериит и эндофлебит. Первичное уплотнение быстро эрозируется, а затем через 1—2 недели, изъязвляясь, превращается в округлую язву величиной с ноготь, округлой формы, с ясно очерченными, плотными краями и красно-пурпуровыми контурами (ulcus durum — твердый шанкр). Дно язвы с сальным блеском, буровато-красного цвета, с псевдофитеритическими наложениями, под которыми видны геморрагии небольшой величины. Со дна язвы выделяется незначительное количество экссудата, содержащего большое количество спирохет. Иногда наблюдается значительный распад ткани.

Заживление твердого шанкра происходит через 5—7 недель после заражения путем фибробластического превращения грануляционных элементов и последующих склеротических изменений. Заживление сифилитической язвы рубцом может привести к сужению или стенозу в области наружного зева шейки. Отек шейки держится еще долгое время после заживления первичного поражения.

При заражении сифилисом во время беременности возникают крупные первичные поражения с очень глубоким инфильтратом, иногда с распадом по всей поверхности влажной части шейки, напоминающим распад злокачественного новообразования [Р. Мейер, Лантюе-жуль (Lantuéjoul)].

Вторичные проявления сифилиса наблюдаются на шейке матки редко; они возникают обычно совместно с поражениями влагалища и вульвы. Вторичные проявления характеризуются образованием папул и пятен. Сливающиеся папулы могут распространиться на всю шейку. Гистологически в области пятен и папул находят отек и мелкоклеточный инфильтрат из лимфоцитов и плазматических клеток, располагающихся главным образом по ходу кровеносных и лимфатических сосудов. Плоский многослойный эпителий на поверхности папул и пятен утолщается и разрыхляется. Может произойти ороговение его,

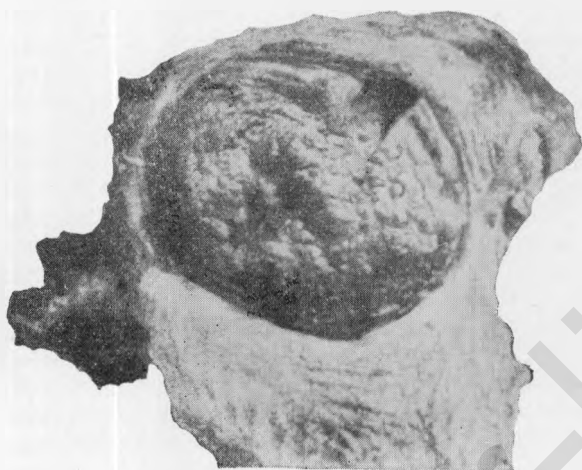


Рис. 49. Гумма влагалищной части шейки матки (по Гельхорну). Большое сходство с раковой опухолью.

сопровождающееся появлением лейкоплакических участков. Наблюдается облитерирующий эндартериит и нередко образование гигантских клеток. В окружающей ткани воспалительные изменения бывают слабо выражены. Иногда образуются мокнущие папулы.

Третичный сифилис встречается в шейке в виде: а) гуммы, б) гуммозной язвы. Третичные проявления сифилиса в шейке возникают редко. Макроскопически гуммы шейки имеют вид мелкобугристой опухоли, имеющей большое сходство с раковой опухолью (рис. 49). Дифференциальный диагноз устанавливается при помощи биопсии и последующего гистологического исследования. В литературе описаны случаи ошибочной диагностики рака шейки, когда было гуммозное поражение ее. По Гельхорну, из 21 больной с гуммозным поражением шейки ошибочный диагноз рака шейки был установлен у 14. В дальнейшем гуммы некротизируются или с образованием аморфного мелкозернистого творожистого распада, или с разжижением ткани и образованием тянущихся клейких распадающихся масс (отсюда и название поражения: *gummi* — клей). В результате распада образуются глубокие язвы, заживающие грубыми рубцами лучистого вида.

Гистологически гумма в начале своего развития характеризуется образованием грануляционной ткани из эпителиоидных, лимфатических и плазматических клеток и иногда гигантских клеток. В сосудах гуммы наблюдается утолщение стенок и сужение просвета вследствие разрастания тканей сосудистых стенок.

2. ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ ГИПЕРПЛАСТИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ СЛИЗИСТОЙ ШЕЙКИ МАТКИ

Псевдоэрозия влагалищной части шейки матки

Воспаление шейки матки ведет к потере плоского многослойного эпителия на ее влагалищной части. Этому способствуют обильные патологические выделения из шейки (бели), вызывающие мацерацию эпи-

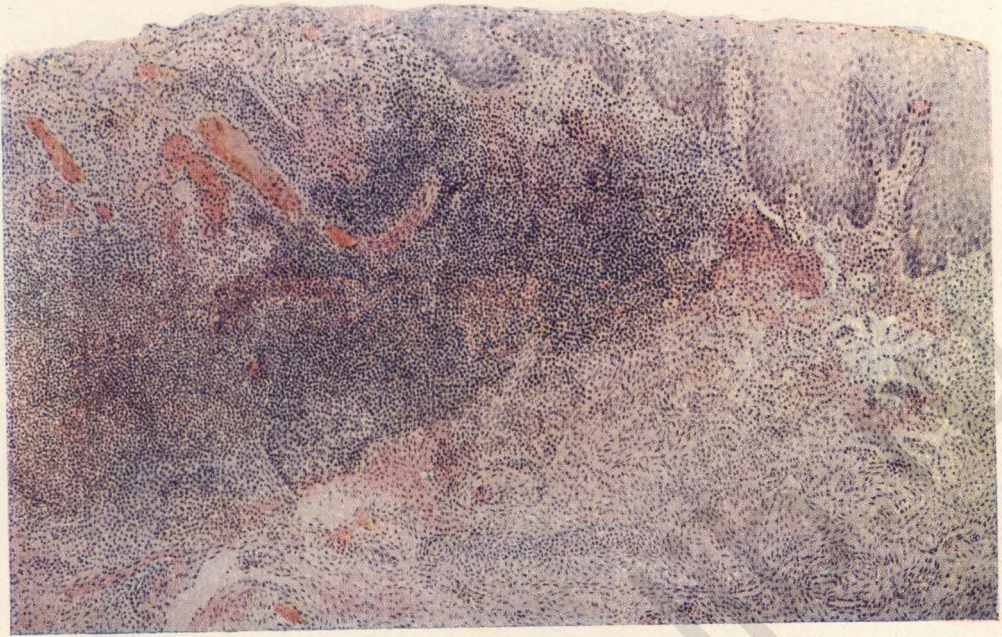


Рис. 50. Истинная эрозия влагалищной части шейки матки.



Рис. 66. Лейкоплакия влагалищной части шейки матки (макроскопически).

теля. В результате десквамации плоского многослойного эпителия возникает эрозия шейки матки. Образовавшуюся эрозию условно принято называть также «истинной» эрозией.

Макроскопически эрозия представляет собой ярко-красный, иногда слегка блестящий, иногда бархатистый участок поверхности в области наружного зева влажной части шейки матки. Эрозия имеет неправильные или округлые очертания и часто кровоточит при прикосновении. Макроскопически с ней имеют определенное сходство пролабирующая слизистая цервикального канала и эктропион шейки при ее разрывах. При наличии эктропиона видны складки *arbor vitae* (если нет резко выраженного воспалительного процесса) и надрывы шейки. При тяжелых формах воспаления эрозия может превратиться в изъязвление с развитием грануляционной ткани (в некоторых случаях с последующим развитием фиброзной и рубцовой ткани).

При микроскопическом исследовании биопсированного кусочка ткани из области эрозии (если кусочек взят на границе со здоровой тканью) видны резко выраженные воспалительные явления в подэпителиальной соединительной ткани (расширенные капилляры, обильный мелкоклеточный инфильтрат, состоящий главным образом из лимфоцитов и плазматических клеток, кровоизлияния, отек ткани). Плоский многослойный эпителий, истончаясь, постепенно исчезает, на эрозированной поверхности видны наложения фибрина и кровь (рис. 50).

Истинная эрозия существует сравнительно непродолжительное время (от нескольких дней до 1—2 недель) и переходит в следующую стадию заболевания — псевдоэрозию. Поэтому патогистологу редко приходится диагностировать «истинную» эрозию шейки матки.

Превращение истинной эрозии в псевдоэрозию устанавливается только микроскопически или при помощи кольпоскопа. Дифференциальная диагностика имеет большое значение для клинициста, так как терапия истинной эрозии и псевдоэрозии различна.

Превращение истинной эрозии в псевдоэрозию осуществляется в результате разрастания цилиндрического эпителия из канала шейки на эрозированную (т. е. лишенную плоского многослойного эпителия) поверхность влажной части шейки матки. Происходит заживление эрозированной поверхности не свойственным для данной области (гетеротопическим) видом эпителия. Р. Мейер предложил называть эту стадию заболевания первой стадией заживления истинной эрозии. Шеечный (цилиндрический) эпителий не только покрывает эрозированную поверхность, но и разрастается в глубину тканей влажной части шейки, образуя железистые ходы («фолликулы»), ветвящиеся наподобие шеечных желез (рис. 51). Таким образом возникают так называемые «эрозионные железы». Псевдоэрозию поэтому принято называть также фолликулярной, или железистой, эрозией. Эрозионные железы могут возникать и другим путем (более редкий путь), а именно в толщу воспалительно измененной влажной части могут пролиферировать шеечные железы из цервикального канала (Р. Мейер).

Количество эрозионных желез и глубина их врастания в толщу влажной части представляют значительные индивидуальные различия. Большое количество глубоко проникающих ветвящихся желез ухудшает прогноз заболевания и требует более радикального лечения. Эрозионные железы поражаются гонококком (при наличии гонорейной инфекции), а также другими микробами; они продуцируют патологический секрет (бели).

Мелкоклеточный инфильтрат и гистиоцитарные элементы располагаются главным образом перигландулярно и бывают особенно резко

выраженными при наличии гонорейной инфекции. Воспалительные явления со временем затихают, а при большой давности процесса бывают слабо выраженными.

Псевдоэрозия может существовать месяцы, годы и десятилетия (при наличии инфицированных эрозийных желез) и длительное время поддерживать воспалительный процесс в области влагалищной части

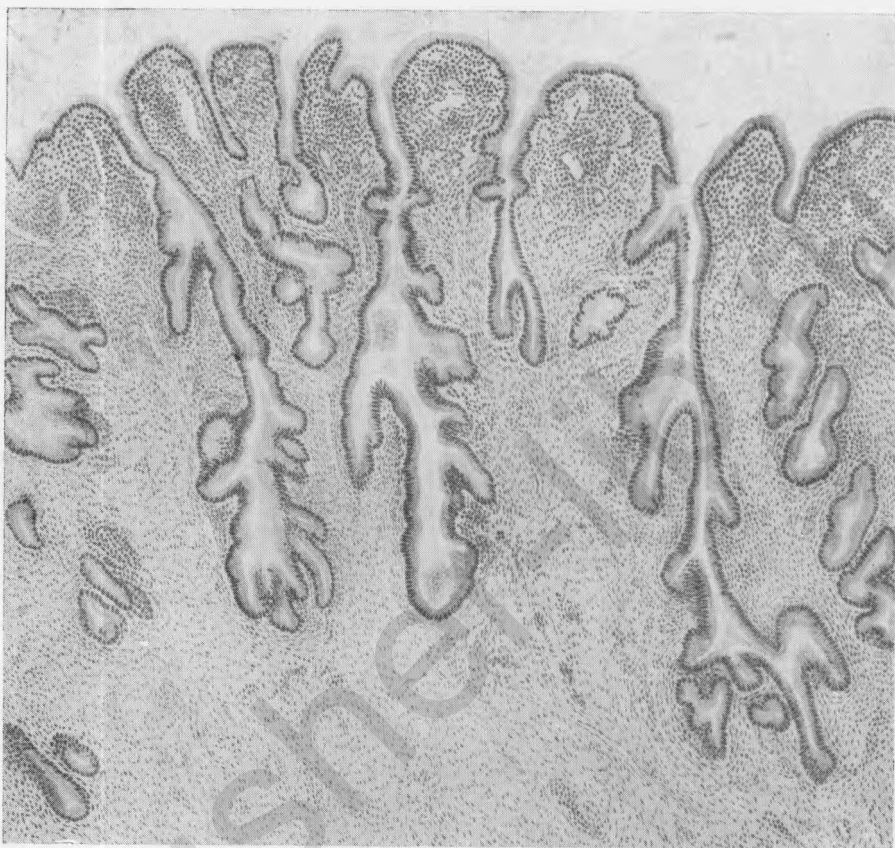


Рис. 51. Псевдоэрозия влагалищной части шейки матки.

шейки матки. Редко псевдоэрозия имеет железисто-папиллярное строение (условно она называется «папиллярной эрозией»; рис. 52). В этих случаях на поверхности псевдоэрозии наблюдаются сосочковые разрастания, состоящие из стромы и покрытые однорядным цилиндрическим эпителием. В строме папиллярных образований, особенно в области их верхушек, часто наблюдаются резко выраженные воспалительные явления. За железисто-папиллярную эрозию следует считать лишь такую псевдоэрозию, папиллы которой ясно выдаются над поверхностью (см. рис. 52). Гистологическую картину кажущейся папиллярной эрозии может давать выворот слизистой шеечного канала. Редко псевдоэрозия бывает врожденной. У женщин, живущих половой жизнью, невозможно отличить врожденную псевдоэрозию от приобретенной.

Истинная эрозия (или изъязвление), образовавшаяся при выпадении матки, никогда не превращается в псевдоэрозию, а заживает не-

посредственно путем эпидермизации. Образования псевдоэрозии не происходит потому, что подсыхание тканей влагалищной части шейки при выпадении матки препятствует возникновению благоприятных условий для гетеротопического разрастания цилиндрического эпителия из цервикального канала.

Когда воспалительные явления в шейке матки затихают и соответственно с этим прекращаются патологические выделения, происходит эпидермизация псевдоэрозии (вторая стадия заживления по Р. Мейеру).

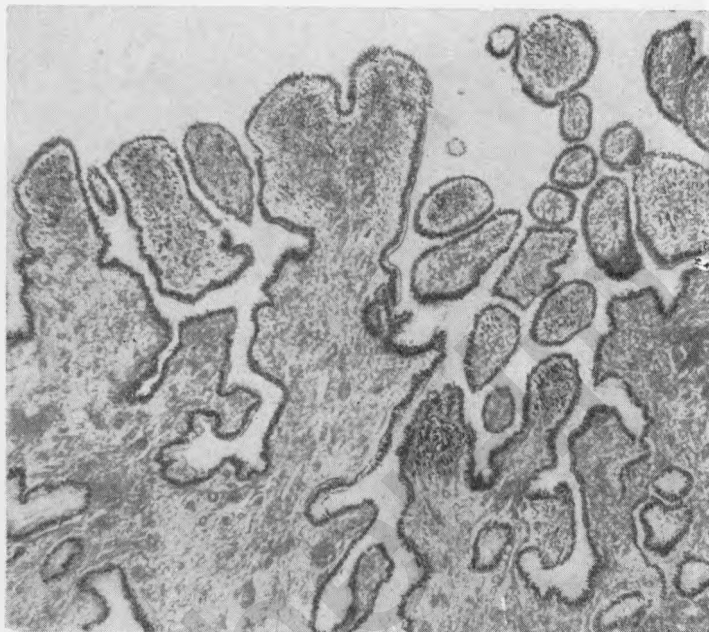


Рис. 52. Железисто-папиллярная псевдоэрозия влагалищной части шейки матки.

В связи с уменьшением количества патологических выделений и восстановлением кислой реакции содержимого влагалища цилиндрический эпителий на поверхности псевдоэрозии подвергается дистрофическим изменениям. Плоский многослойный эпителий со смежных здоровых участков влагалищной части шейки начинает подрастать под цилиндрический эпителий, покрывающий поверхность псевдоэрозии. Цилиндрический эпителий погибает и слущивается. Подрастание плоского многослойного эпителия под цилиндрический эпителий осуществляется за счет базального слоя клеток (незрелых клеток).

После подрастания происходит быстрая дифференцировка базальных (незрелых) клеток на слои с вызреванием их в поверхностных слоях (рис. 53).

Эпидермизация псевдоэрозии может происходить двояким путем: а) плоский многослойный эпителий перекидывается мостиком через выводные протоки эрозивных желез, как бы перекрывая их, что бывает чаще (рис. 53); б) плоский многослойный эпителий проникает в эрозивные железы, подрастая под железистый эпителий, который отпадает, что наблюдается значительно реже (рис. 54).

При первом варианте эпидермизации эрозийные железы оказываются как бы закупоренными, лишенными выводных протоков. Ввиду того что железистый эпителий эрозийных желез продолжает секретировать, а отток секрета отсутствует, эрозийные железы превращаются в кисты — в так называемые наботовы кисты (см. рис. 53). Последние могут достигать различных размеров, начиная от величины булавочной

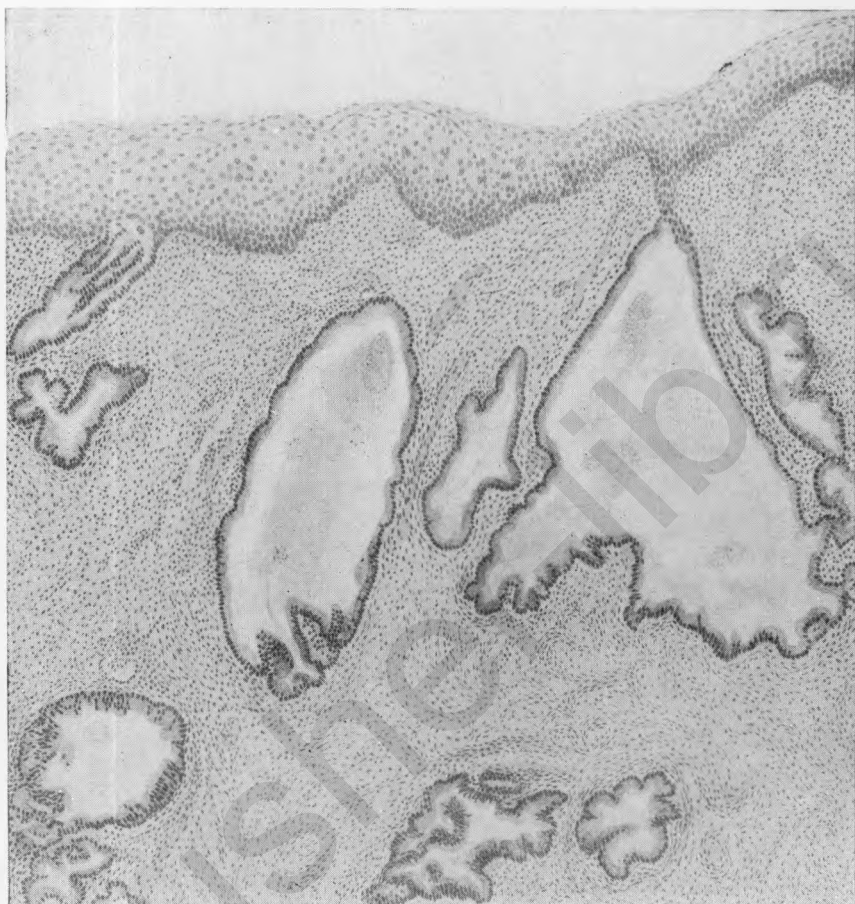


Рис. 53. Вторая стадия заживления псевдоэрозии влагалищной части шейки матки (первый вариант).

головки до размеров горошины (они не бывают крупнее вишни). Со временем эпителий в наботовой кисте уплощается (атрофия от давления) и прекращает секретировать. При наличии гонорейной инфекции у женщины содержимое наботовых кист может служить благоприятной средой для вегетации гонококков. При самопроизвольном вскрытии наботовых кист (вследствие внутритканевого напряжения) они могут быть источником реинфекции после наступившего излечения женщины. Наботовы кисты могут существовать неопределенно длительное время. Большое количество их вызывает сдавление окружающих тканей влагалищной части шейки матки, нарушает крово- и лимфообращение (наступает отек маточно-крестцовых связок) и вызывает субъективные ощущения в виде чувства давления и напряжения в области малого таза.

Второй вариант эпидермизации псевдоэрозии, как указывалось выше, встречается значительно реже, чем первый. Плоский многослойный эпителий проникает в эрозийные железы, подрастая под железистый эпителий, и отслаивает его (рис. 54 и 55). В течение всего процесса эпидермизации псевдоэрозии сохраняется базальный характер клеток плоского многослойного эпителия, т. е. полное созревание и дифференцировка их на соответствующие слои не осуществляется (см. рис. 54 и 55). Отсутствие созревания и дифференцировки клеток обеспечивает



Рис. 54. Вторая стадия заживления псевдоэрозии влагалищной части шейки матки (второй вариант).

особую биологическую их активность при данном виде эпидермизации псевдоэрозии. Вследствие врастания многослойного эпителия в глубину эрозийных желез и гибели железистого эпителия эрозийные железы прекращают свое существование, и наступает самоизлечение псевдоэрозии. С течением времени благодаря внутритканевому давлению соотношение тканей выравнивается. Многослойный эпителий постепенно оттесняется к поверхности.

Почему эпидермизация (заживление) псевдоэрозии происходит у одних женщин по первому, у других — по второму варианту, остается невыясненным. Как видно из сказанного, эпидермизация при втором варианте дает более стойкое и полное излечение псевдоэрозии, чем при первом.

Сохраняющийся некоторое время при втором варианте заживления псевдоэрозии базальный характер клеток многослойного эпителия, вра-

стающего в эрозионные железы, делает иногда картину подозрительной на рак (см. Рак шейки матки).

Макроскопически при эпидермизации псевдоэрозии наблюдается побледнение поверхности эрозии, надвигающееся со стороны здоровых тканей в виде островков и выступов с расплывчатыми контурами. В соответствии с эпидермизацией происходит уменьшение величины эрозии (участка красноты). Длительно и стойко не заживающие участки псевдоэрозии обычно таят в глубине желез

инфекцию и являются в дальнейшем очагами, из которых возникает рецидив заболевания (см. ниже).

Таким образом, воспаление влажной части шейки матки с сопутствующей ей истинной эрозией осложняется в дальнейшем течении образованием псевдоэрозии. Последующее заживление псевдоэрозии осуществляется при посредстве эпидермизации. Как известно, клиницисты до установления гистологического диагноза обозначают поражение шейки в любой стадии заболевания как «эрозию шейки матки», поскольку все стадии заболевания макроскопически выглядят примерно однородно (в виде покраснения вокруг наружного зева с более или менее шероховатой или кровячистой поверхностью). Обозначения стадий заболевания, как «истинная эрозия», «псев-

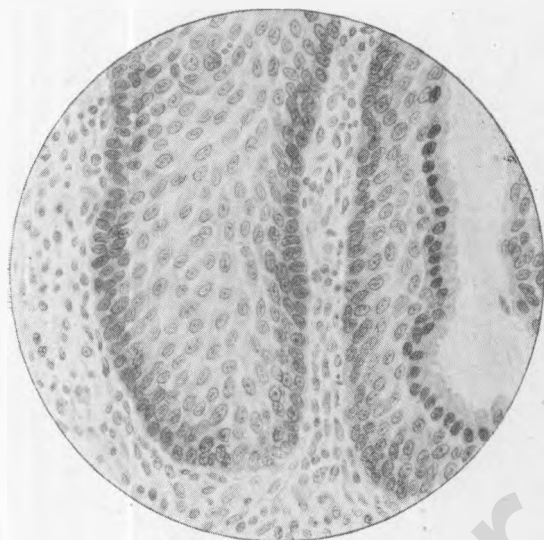


Рис. 55. Вторая стадия заживления псевдоэрозии (второй вариант). Неполная дифференцировка клеток многослойного эпителия. Большое увеличение.

доэрозия», или «фолликулярная эрозия», «папиллярная эрозия» и т. д. являются понятиями гистологическими, т. е. представляют собой гистологический диагноз.

При обострении воспаления шейки матки, или вследствие лопания наботовой кисты с инфицированным содержимым, возникают рецидивы истинной эрозии. В практической работе большая часть биопсированного из шейки материала, направляемого в лабораторию для гистологического исследования с клиническим диагнозом «эрозия шейки матки», представляет собой именно рецидив заболевания. Значительно реже встречаются все последовательные стадии развития эрозии шейки в чистых формах.

Гистологическая картина при рецидивах заболевания бывает различной. Чаще всего она представляет собой сочетание псевдоэрозии и истинной эрозии (рис. 56), реже — сочетание псевдоэрозии во второй стадии заживления с рецидивом истинной эрозии.

Клинически в этих случаях наблюдаются стойкие эрозии с большой давностью поражения шейки матки, неоднократно рецидивирующие и эпидермизирующиеся лишь на некоторое время. Такие стойкие псевдоэрозии, особенно с большим количеством глубоко проникающих эрозионных желез, требуют радикальной терапии (в виде электро- или диатермокоагуляции), так как они являются очагами хрони-

ческого воспаления, вследствие чего относятся к заболеваниям шейки, предрасполагающим к раку.

На рис. 56 представлен рецидив истинной эрозии при наличии псевдоэрозии шейки матки. Эрозионные железы и наботовы кисты документируют определенную давность процесса, в то же время видна эрозированная, т. е. лишенная эпителия, поверхность влагалищной части шейки матки с резко выраженными подострыми воспалительными изменениями в подэпителиальной соединительной ткани. Поражение шейки матки в этом случае имело шестилетнюю давность.

Во время беременности может быть особенно пышное развитие псевдоэрозии, вызывающее подозрение на рак шейки матки не только при осмотре, но и при микроскопическом исследовании. На поверхности псевдоэрозии иногда образуются разрастания ткани фунгозного характера (рис. 57).

Наблюдается оживленное размножение и гиперсекреция эрозионных желез. Цилиндрический (шеечного вида) эпителий эрозионных желез превращается в многорядный. Полиморфизма клеток не наблюдается (рис. 58). При изучении гистологической картины устанавливается однотипность этих изменений с теми, которые наблюдаются в слизистой шейки матки во время беременности (см. рис. 35). В строении шейки в области эрозионных желез иногда наблюдается ясно выраженная децидуальная реакция.

Полипы шейки матки

Полипы шейки матки происходят из слизистой цервикального канала. На влагалищной части шейки матки наблюдаются полиповидные образования. Они представляют собой: а) пролабирующие наботовы кисты или б) кусочки ткани влагалищной части, надорвавшиеся во время родов. Иногда представляется, что полип происходит из поверхности влагалищной части, на самом же деле он исходит из пролабирующей слизистой цервикального канала. Более плотные полипозного вида образования влагалищной части шейки являются фибромами, миомами или аденомами на ножке.

Полипы слизистой шейки матки чаще всего бывают одиночными. Множественные мелкие полипы наблюдаются при хроническом гонорейном эндоцервиците. Форма полипа округлая или миндалевидная, иногда дольчатая. Реже встречается форма петушиного гребешка. Консистенция мягкая, если полип железистого строения. Чем меньше желез в полипе, тем плотнее и фибрознее его строение, а следовательно, тем плотнее и консистенция. Вначале ножка полипа бывает широкой, в последующем она вытягивается и может быть очень тонкой.

Строение полипов шейки матки напоминает строение слизистой цервикального канала. Как железы, так и поверхность полипов выстланы высоким цилиндрическим эпителием с ядром у основания (эпителием шеечного типа). Количество желез в полипах может быть различным (рис. 59, 60 и 61). Реже всего встречаются полипы аденоматозного строения (рис. 61), т. е. полипы с особенно богатым развитием железистой ткани. Железы полипов редко имеют правильную форму железистой слизистой цервикального канала. Чаще образуются длинные, неправильно ветвящиеся железистые ходы, расположенные по длиннику полипов или радиально (см. рис. 60). Иногда вся периферия полипа кругжевообразно окаймлена большим количеством коротких ветвящихся желез.

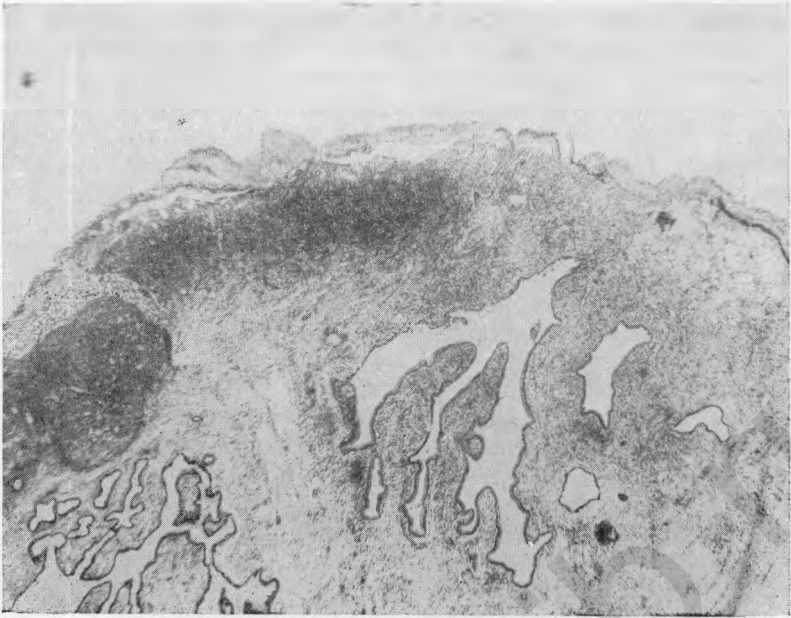


Рис. 56. Рецидивирующая эрозия влагалищной части шейки матки (при наличии предсуществовавшей псевдоэрозии)

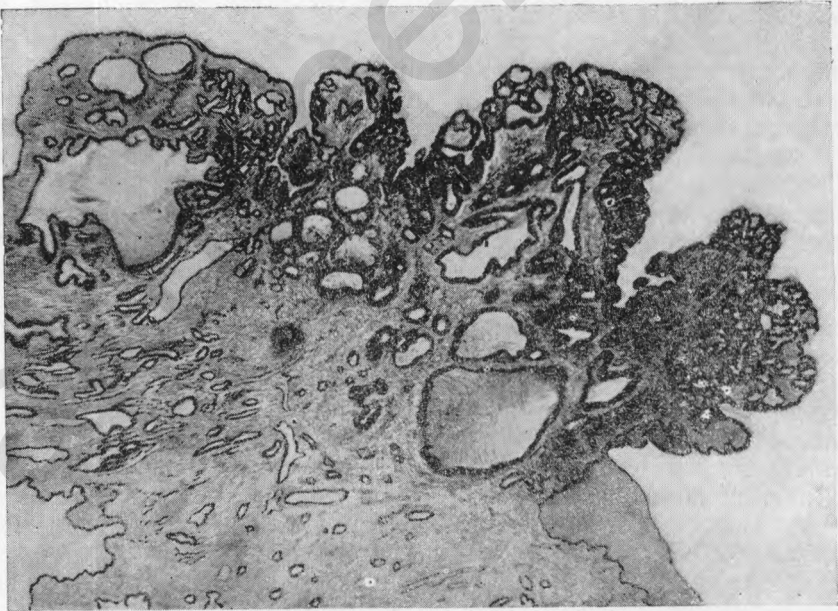


Рис. 57. Псевдоэрозия влагалищной части шейки матки во время беременности. Фунгозного вида разрастания.

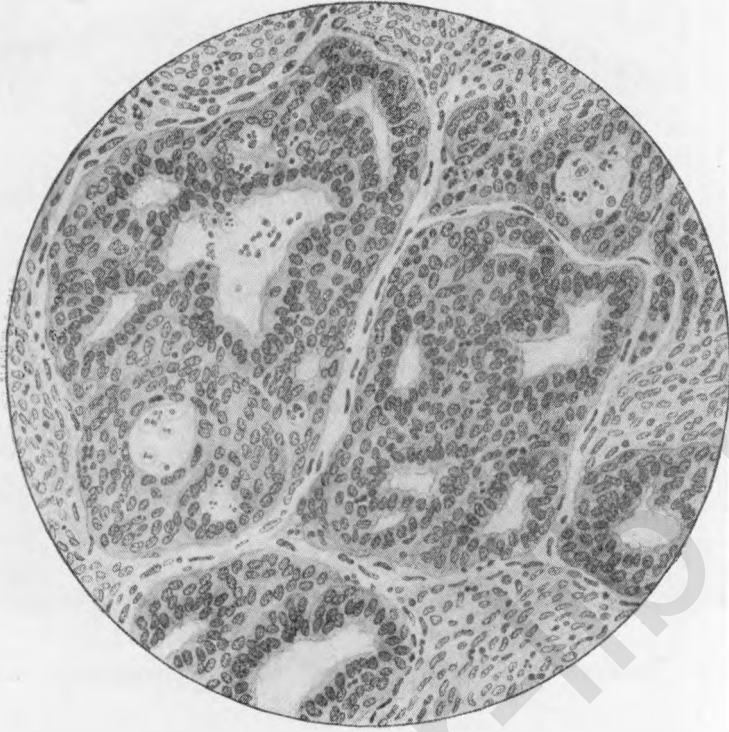


Рис. 58. Многорядный эпителий эрозивных желез во время беременности. Большое увеличение.

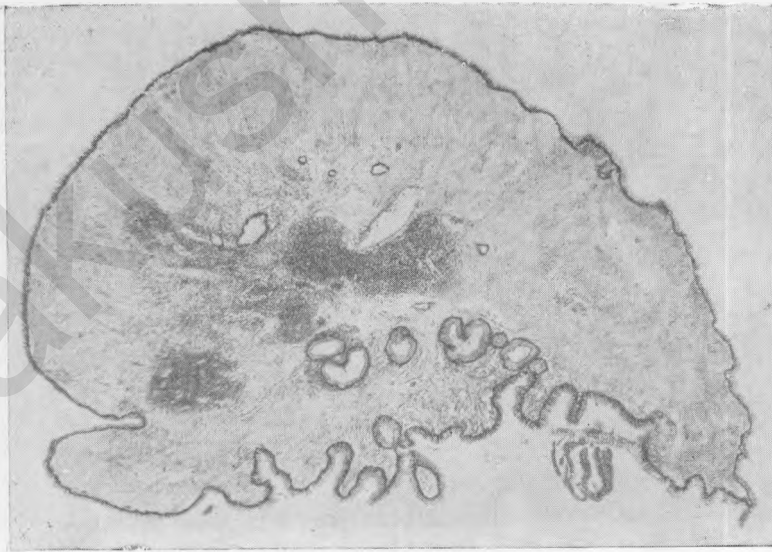


Рис. 59. Полип шейки матки с небольшим количеством желез.

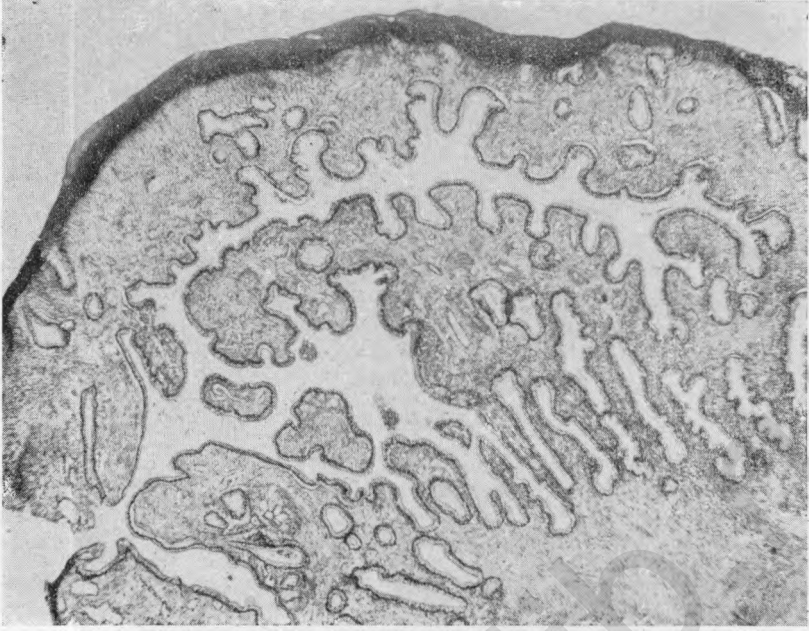


Рис. 60. Полип шейки матки с многочисленными ветвящимися железами.

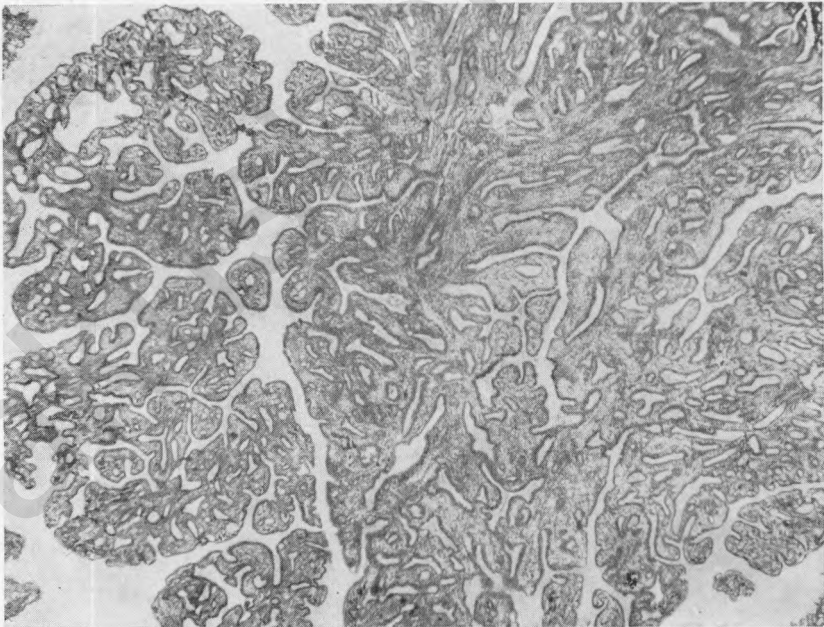


Рис. 61. Аденоматозный полип шейки матки.

Иногда невозможно определить по гистологическому строению, происходит ли полип из шейки или из тела матки. По-видимому, такие полипы происходят из истмической части матки.

Так как полипы постоянно подвергаются травме и инфекции, в них часто наблюдаются воспалительные явления, локализующиеся главным образом по их периферии. В связи с этим образуются дефекты поверхностного эпителия и полип эрозируется или изъязвляется, смотря по тяжести воспаления. Встречаются полипы с резко выраженными воспалительными явлениями, состоящие в основном из грануляционной ткани, с полным разрушением всех или большей части железистых элементов.

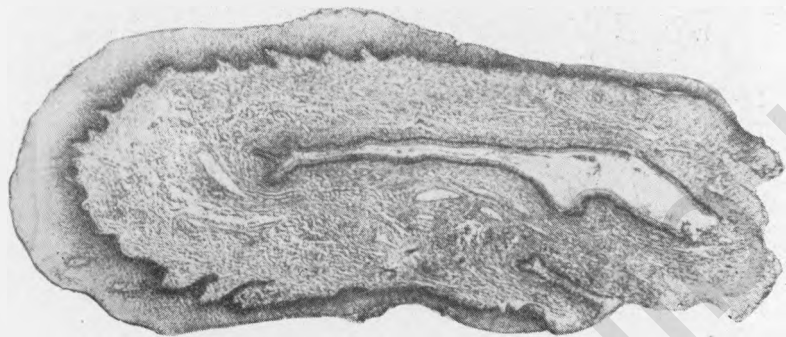


Рис. 62. Эпидермизирующийся полип шейки матки.

Полипы шейки богаты кровеносными сосудами. В центре и у основания полипов они часто толстостенные. Стенки сосудов часто бывают склерозированными или гиалинизированными. При сдавлении полипа в канале шейки или перекруте его ножки возникает расстройство кровообращения, ведущее к отеку и некротическим изменениям (вначале в области верхушки полипов). С некрозом и распадом ткани полипа у женщины появляется кровотечение из половых путей (метроррагия), чаще в виде необильных кровянистых выделений. Даже совсем мелкие полипы в состоянии распада могут стать причиной кровянистых выделений у женщины. При наступившей беременности в строении полипов, почти как правило, наблюдается децидуальная реакция.

Примерно в 30% всех полипов шейки возникает их эпидермизация [О. Гинце (O. Hintze), К. Флуман (K. Fluhmann), В. Д. Капнер]. Под эпидермизацией полипа понимают обрастание всей или части его поверхности плоским многослойным эпителием типа влагалищного эпителия (рис. 62). Эпидермизированный полип часто бывает бессимптомным и обнаруживается как случайная находка в шейке матки.

Плоский многослойный эпителий на поверхности и в железах полипа возникает из сохранившихся под цилиндрическим эпителием островков индифферентного эпителия со времени эмбрионального периода (Р. Мейер). Полного вызревания плоского многослойного эпителия при эпидермизации обычно не происходит. Плоский многослойный эпителий проникает в железы и в углубления на поверхности полипа; при этом он подрастает под цилиндрический эпителий и отслаивает его (рис. 63 и 64).

Разрастания плоского многослойного эпителия при эпидермизации полипов дают основания к ошибочному гистологическому заключению о переходе полипа в рак. Тангенциальные срезы, близкие к поверхно-

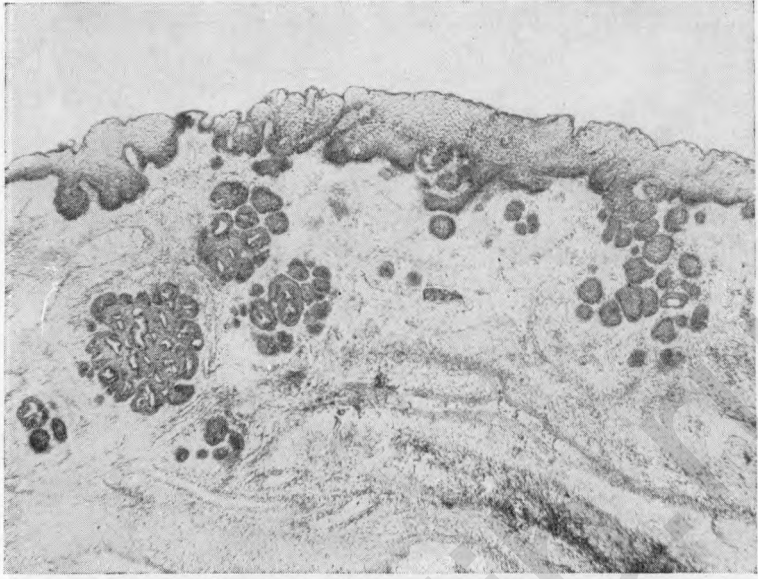


Рис. 63. Эпидермизирующийся полип шейки матки с распространением плоского многослойного эпителия в железы.

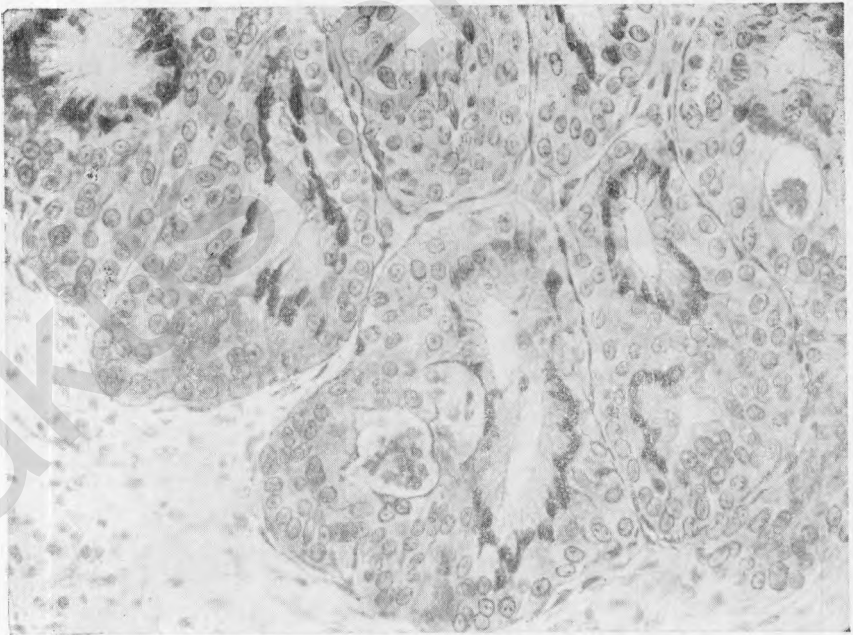


Рис. 64. Эпидермизирующиеся железы полипа. Большое увеличение.

сти полипа, могут дать ошибочное представление о глубоком врастании эпителия в строму (кажущийся инфильтрирующий рост). В таких случаях следует тщательно изучить более глубокие срезы (избегать косых срезов!).

Чтобы убедиться в доброкачественности эпидермизирующегося полипа, следует обратить внимание на «спокойный» характер клеток: отсутствие полиморфизма, гиперхроматоза, незначительное количество правильных митозов (см. рис. 64). Эпидермизация всюду идет дружно.



Рис. 65. Части эпидермизирующегося полипа шейки матки в соскобе эндометрия (справа сверху).

После полипотомии примерно у 3—8% женщин наблюдается рецидивирование полипа (О. Гинце, В. Д. Капнер, М. Д. Пирадова). Время наступления рецидивов различное — от $\frac{1}{2}$ —1 года до нескольких лет. Рецидивирующие полипы повторяют строение первичных полипов, сохраняя доброкачественный характер.

Полипы шейки редко переходят в рак [О. Гинце — 0%, Г. Губер (H. Huber) — 0,12%, Г. Винтер — 0,26%, С. Израель (S. Israel) — 1,7%, В. Д. Капнер — 2%, Феттерман (Fettermann) — 3%, Гейгер (Geiger) — 3,1%]. При взятии пробных соскобов слизистой тела матки кюреткой могут удаляться исходящие из канала шейки эпидермизированные полипы шейки (рис. 65). Располагаясь в соскобе среди кусочков эндометрия в раскускованном виде, такие полипы могут вызвать предположение о наличии рака эндометрия.

Патогенез полипов шейки не выяснен. По-видимому, имеют значение экзогенные (инфекция) и эндогенные (гормональные и сосудистые нарушения) факторы.

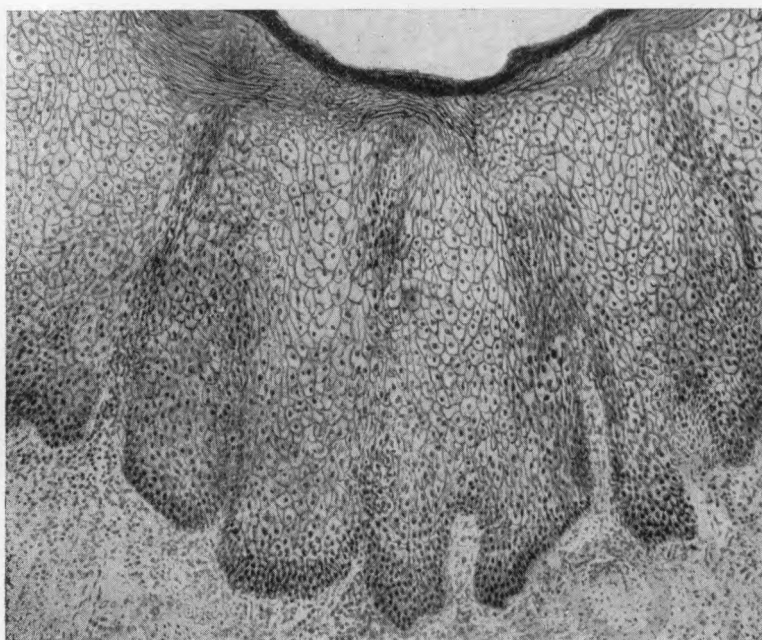


Рис. 67. Лейкоплакия влагалищной части шейки матки. Резкое утолщение эпителиального слоя.

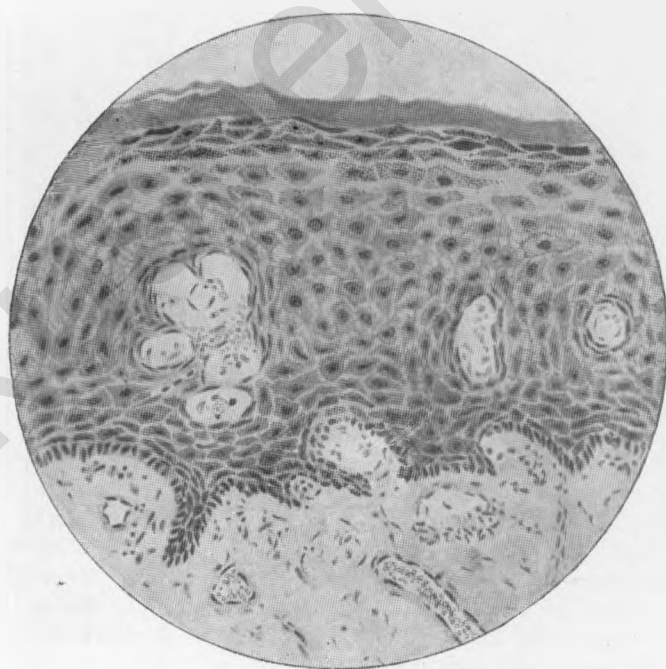


Рис. 68. Лейкоплакия влагалищной части шейки матки. Истончение эпителиального слоя. Большое увеличение.

Лейкоплакия шейки матки

Лейкоплакией принято называть белесоватые пятна на видимых слизистых оболочках полости рта, мочевых органов, влагалища, влагалищной части шейки матки (рис. 66).

Лейкоплакия слизистой влагалищной части шейки матки (при осмотре шейки простым глазом) — сравнительно не частое явление. При пользовании кольпоскопом удается обнаружить большее количество лейкоплакических участков (можно увидеть и более мелкие из



Рис. 69. Лейкоплакия влагалищной части шейки матки. Эпидермизирующая псевдоэрозия.

них). Возникает лейкоплакия главным образом у женщин климактерического возраста и является заболеванием длительным.

При гистологическом исследовании лейкоплакических участков можно обнаружить различную гистологическую картину. Чаще всего наблюдается прозоплазия и резкое утолщение слоя плоского многослойного эпителия (рис. 67)¹. Утолщение слоя плоского многослойного эпителия происходит за счет мальпигиева слоя (особенно герминативных его слоев) и появления зернистого (кератогиалинового) и рогового слоев. Слой плоского многослойного эпителия лейкоплакических участков может быть и неутолщенным (рис. 68). Иногда отмечается глубокое врастание сосочков подэпителиальной соединительной ткани в слой эпителия, соответственно с чем получают длинные зубцы — выступы эпителия. В подэпителиальной соединительной ткани наблюдается инфильтрат из лимфоцитов, плазматических клеток и гистиоцитарных элементов; отмечаются расширенные сосуды, а в некоторых случаях — гиалиноз их стенок.

¹ Прозоплазией называют не соответствующее данному месту перезревание ткани, в данном случае — плоского многослойного эпителия.

Иногда при гистологическом исследовании лейкоплакических участков шейки матки обнаруживается эпидермизирующаяся псевдоэрозия с толстым слоем плоского многослойного эпителия (рис. 69) или начальная форма плоскоклеточного ороговевающего рака.

Очень редко образуется бородавчатая лейкоплакия (веррукозная форма лейкоплакии).

Таким образом, термином «лейкоплакия» обозначается макроскопическое изменение слизистой, при гистологическом исследовании которой могут обнаруживаться различные состояния плоского многослойного эпителия.

Причины появления лейкоплакии не выяснены, но, по-видимому, таковыми могут быть как эндогенные (нервнотрофические расстройства, дисгормональные состояния), так и экзогенные (сифилис, гонорея и другие инфекции) факторы. Выпадение матки также может вызвать появление лейкоплакии. Многие авторы [О. Франк (O. Frank), К. П. Улезко-Строганова, Г. Гинзельман (H. Hinselmann), А. И. Серебров] считают, что лейкоплакия часто переходит в рак, и на этом основании ее относят к заболеваниям, предрасполагающим к раку. Другие не придерживаются этого мнения (Р. Мейер).

Остроконечные кондиломы шейки матки

Остроконечные кондиломы представляют собой папилломатозные образования доброкачественного характера, возникающие на наружных половых органах, стенке влагалища и значительно реже на влагалищ-

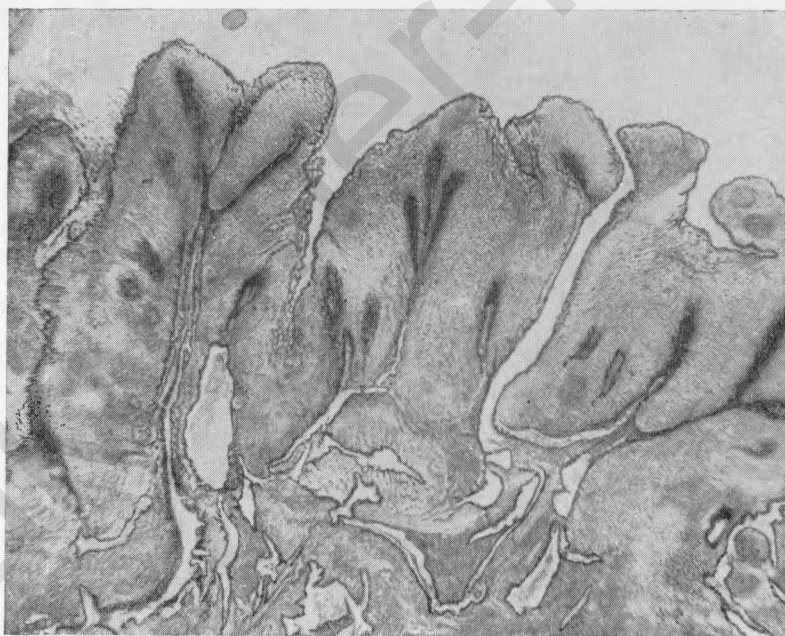


Рис. 70. Остроконечные кондиломы влагалищной части шейки матки.

ной части шейки матки. В области наружных половых органов кондиломы могут давать поражения сливного характера в виде цветной капусты, распространяющиеся на промежность и паховую область. Иногда кондиломы могут иметь вид бородавчатых образований.

Образование остроконечных кондилом связывают с воспалением соединительнотканного сосочкового слоя, которое вызывается обильными разъедающими выделениями из шейки матки (эндоцервицит) или из влагалища (кольпит). Иногда остроконечные кондиломы шейки наблюдаются вместе с псевдоэрозией (рис. 70).

На продольных срезах через кондиломы видны удлиненные и утолщенные соединительнотканые сосочки, состоящие из рыхлой соединительной ткани, покрытые слоем разросшегося плоского многослойного эпителия (см. рис. 70). На неудачно приготовленных поперечных или косых срезах может получиться кажущийся рост в глубину тканей. Сосочки бывают пронизаны в большей или меньшей степени мелкоклеточным инфильтратом, который через некоторое время исчезает. Толстый слой неороговевающего плоского многослойного эпителия кондилом состоит из дифференцированных клеток плоского многослойного эпителия с ясно выраженным делением на слои. Зернистого (кератогиалинового) слоя никогда не образуется. Шиповатый слой обычно бывает ясно выраженным и утолщенным. Митозы встречаются в умеренном количестве. Рост эпителия в глубину отсутствует.

При беременности наблюдается резко выраженная гипертрофия слоя плоского многослойного эпителия кондилом вследствие особенно усиленного размножения клеток герминативного слоя. Наблюдается укрупнение эпителиальных клеток и увеличение количества митозов в них.

3. ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ НОВООБРАЗОВАНИЯ ШЕЙКИ МАТКИ

Рак шейки матки

Из всех органов женщины раком чаще всего поражается матка, причем шейка — в 10—15 раз чаще, чем тело матки. Рак шейки может возникнуть в любом возрасте, но преимущественно он наблюдается у женщин в возрасте 40—50 лет (встречается у рожавших женщин чаще, чем у нерожавших).

Первыми клиническими признаками рака шейки являются бели (часто сукровичные) и кровотечения типа метроррагии (кровотечения, не связанные с месячными).

Рак шейки исходит из влагалищной части или из слизистой цервикального канала. Вследствие близкого соседства обоих отделов шейки не всегда удается точно установить место происхождения опухоли.

Макроскопически по характеру роста различают: а) экзофитную, б) эндофитную, в) смешанные формы рака. Редко встречается узловатая форма раковой опухоли. Макроскопический вид раковой опухоли не зависит от ее гистологического строения, но все же отмечено, что менее зрелый рак растет чаще всего эндофитно.

Экзофитная форма рака встречается значительно реже эндофитной и смешанных форм. Рак растет в виде цветной капусты во влагалище (рис. 71) и лишь позднее возникает инфильтрирующий рост в глубину тканей. Опухоль имеет большую наклонность к распаду ткани, вследствие чего на месте влагалищной части шейки может образоваться глубокая кратерообразная язва.

Эндофитная форма рака шейки отличается наклонностью к росту в глубину тканей и к изъязвлению (рис. 72). Клинически эта форма более злокачественна, чем экзофитная. Если эндофитно растущий рак возникает в цервикальном канале (цервикальная форма рака



Рис. 71. Экзофитная форма рака шейки матки.

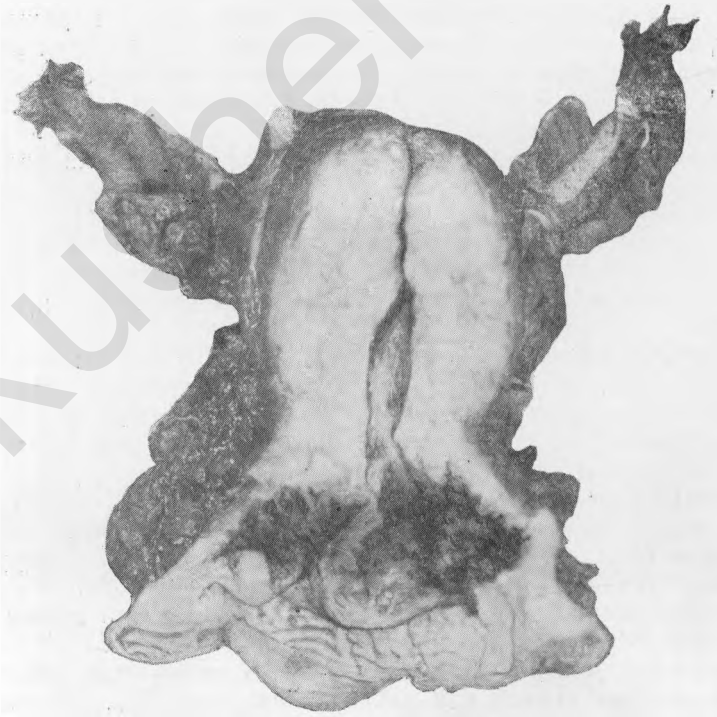


Рис. 72. Эндофитная форма рака шейки матки.

шейки; рис. 73), то эпителиальный покров влагалищной части шейки может быть внешне не измененным, и лишь утолщенная (иногда бочкообразная) шейка и клинические данные заставляют предполагать раковую опухоль. Биопсию при цервикальной форме рака производят обычно при помощи выскабливания стенок канала шейки, так как вырезывание кусочка в этих случаях чаще не удается.

Редко встречающаяся узловатая форма рака имеет вид изолированного в толще тканей узла, растущего главным образом экспансивно. Только в последующем рак прорастает или в сторону влагалищ-

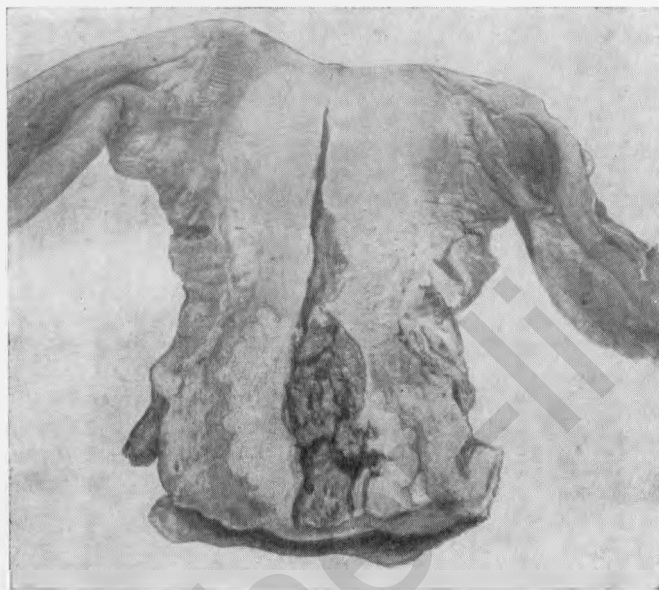


Рис. 73. Цервикальная форма рака шейки матки.

ной части шейки, или в шейечный канал. Клинически эта форма может определенное время протекать бессимптомно, вызывая только утолщение шейки (бочкообразная форма шейки матки).

Разрастаясь за пределы шейки матки, рак может распространяться в параметрий, на влагалищную стенку и на тело матки.

По гистологическому строению рак шейки может быть: а) плоскоклеточным, б) железистым. Железистый рак встречается в 15—18 раз реже плоскоклеточного рака.

Обе гистологические формы рака шейки могут возникать как в слизистой шейечного канала, так и на влагалищной части шейки матки. Железистый рак все же чаще исходит из слизистой цервикального канала. Плоскоклеточный рак также может возникнуть в слизистой цервикального канала, где в норме плоский многослойный эпителий отсутствует, что объясняется способностью эпителия мюллеровых ходов к дифференцировке в двух направлениях.

Часто плоскоклеточный рак развивается на фоне псевдоэрозии шейки матки. Тяжи раковой ткани по эрозионным железам прорастают в глубину тканей (рис. 74 и 75). Наблюдающиеся при заживлении псевдоэрозии доброкачественные разрастания плоского многослойного эпителия, также проникающие в эрозионные железы (эпидермизация

псевдоэрозии) (см. рис. 53 и 54), имеют иногда определенное сходство с раковыми вставаниями. Это обстоятельство может создавать трудности в дифференциально-диагностическом отношении (см. ниже).

Плоскоклеточный рак шейки матки. Плоскоклеточный рак шейки матки очень разнообразен по своему гистологическому строению и по многообразию клеточных форм. Это связано с различной степенью зрелости раковой ткани, а также с различным происхождением плоского многослойного эпителия, покрывающего влагалищную часть шейки матки и цилиндрического эпителия канала шейки.

По данным Е. Вилас (E. Vilas), цервикальный эпителий происходит из мюллеровых ходов, а плоский многослойный эпителий влагалищной части — из выстилки урогенитального синуса (т. е. эктодермального происхождения).

По степени зрелости раковой ткани плоскоклеточный рак шейки разделяют на: а) зрелые формы рака с ороговением клеток, б) рак средней зрелости, в) рак малой зрелости.

Существующее подразделение рака по степени зрелости раковых клеток имеет определенное значение при лечении лучистой энергией: чем менее дифференцирована раковая ткань, тем она чувствительнее к лучистой энергии. В некоторых случаях установленная в биопсированном кусочке раковой ткани степень зрелости не отражает полностью степени зрелости всей опухоли в целом. Так, например, наряду с раковой тканью малой зрелости могут встретиться несколько более зрелые участки и наоборот. Резкой разницы в степени зрелости раковой ткани в одной и той же опухоли обычно не встречается. Отмечено, что у женщин более молодого возраста чаще встречается незрелая форма рака, а в пожилом возрасте, наоборот, чаще наблюдается зрелая форма. Более зрелые формы плоскоклеточного рака имеют склонность расти широкими балками, на поперечных срезах которых получают крупные альвеолы (рис. 76). Раковая ткань малой зрелости чаще растет мелкими жилами (рис. 77 и 78) или, наоборот (что бывает редко), сплошными полями (подобно саркоме).

Зрелая форма плоскоклеточного рака встречается значительно реже, чем рак средней и малой зрелости. Эта форма характеризуется склонностью к ороговению раковых клеток, т. е. высокой дифференцировкой раковой ткани (рис. 79). Слои из более зрелых клеток оказываются в центре альвеол (или балок раковой ткани), а менее зрелые располагаются по периферии. Поэтому отложение рогового вещества происходит в толще альвеол (рис. 80). Ороговевающие клетки образуют округлые слоистые образования, так называемые раковые жемчужины (рис. 81).

Раковый эпителий образует ясно различимые слои из высокодифференцированных клеток, похожих на нормальный плоский многослойный эпителий. Кератогиалиновый (зернистый) слой образуется редко. В очень редких случаях наблюдаются шиповатые клетки. Процесс ороговения раковых клеток характеризует собой явление прозоплазии эпителия (дифференцировка клеток выше той, которая свойственна в норме ткани в данной области). Хорошо различимы границы между клетками. Раковые клетки при зрелой ороговевающей форме рака могут иногда отличаться резко выраженным полиморфизмом. Гиперхроматоз не наблюдается вследствие высокой зрелости клеток.

Средней зрелости плоскоклеточный рак шейки матки встречается наиболее часто. Склонность к созреванию клеток при этой форме рака умеренно выражена. Определенная дифференцировка на слои все же намечается. Периферические участки раковых альвеол

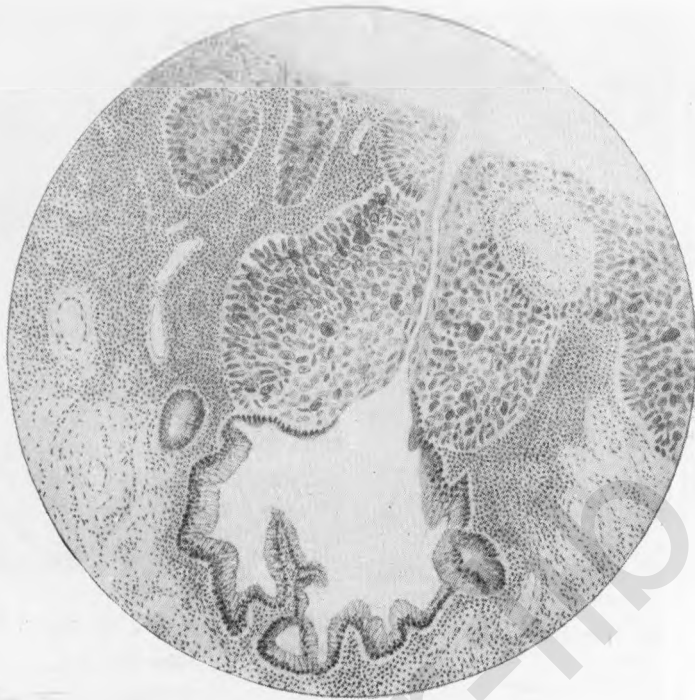


Рис. 74. Плоскоклеточный рак шейки матки, развивающийся на фоне псевдоэрозии.

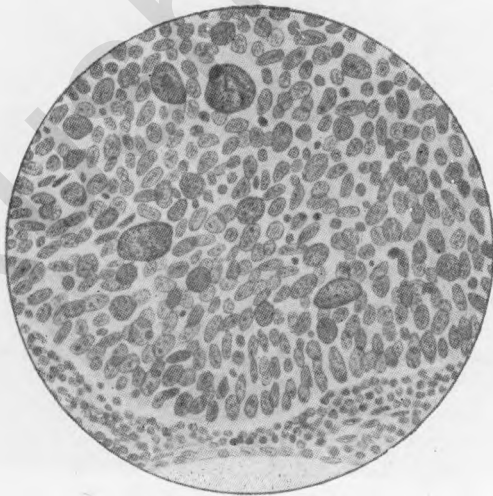


Рис. 75 Плоскоклеточный рак шейки матки, распространяющийся по эрозийным железам. Большое увеличение.

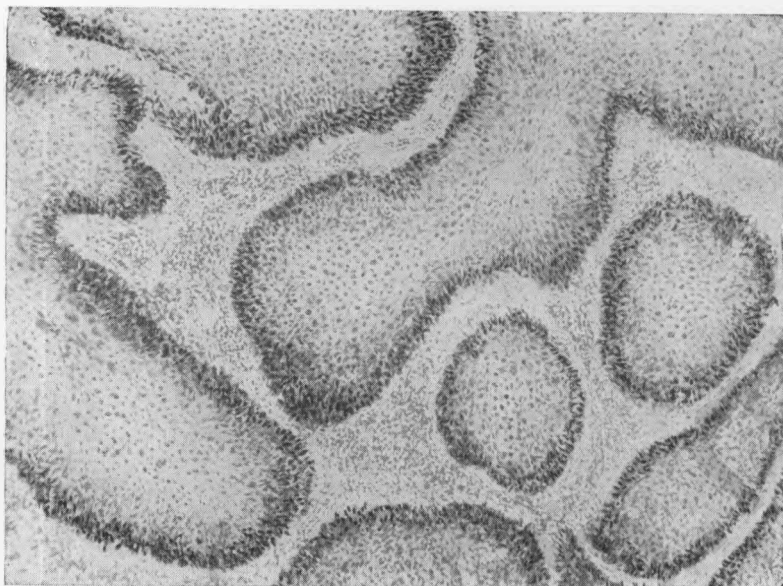


Рис. 76. Плоскоклеточный рак шейки матки средней зрелости. Опухоль растет широкими цугами.

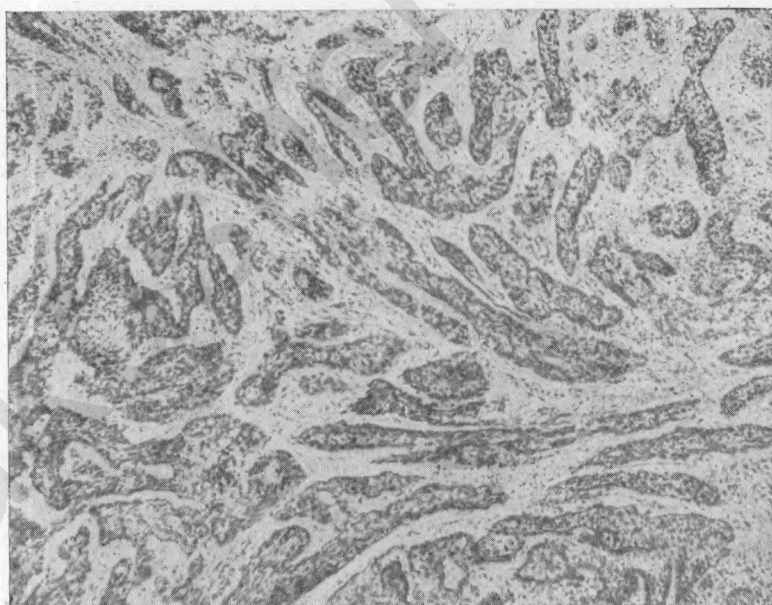


Рис. 77. Плоскоклеточный рак шейки матки малой зрелости. Опухоль растет узкими цугами.

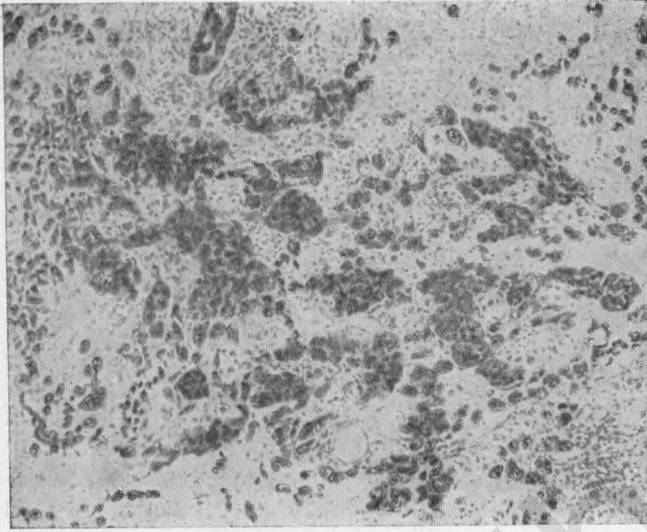


Рис 78. Плоскоклеточный рак шейки матки малой зрелости. Опухоль растет узкими цугами.

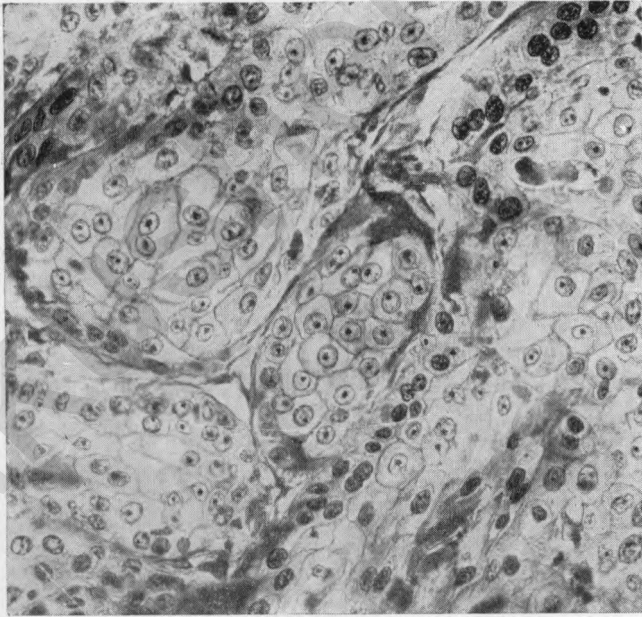


Рис. 79. Зрелая форма плоскоклеточного рака шейки матки. Большое увеличение.



Рис. 80. Зрелая форма плоскоклеточного рака шейки матки с образованием жемчужин.

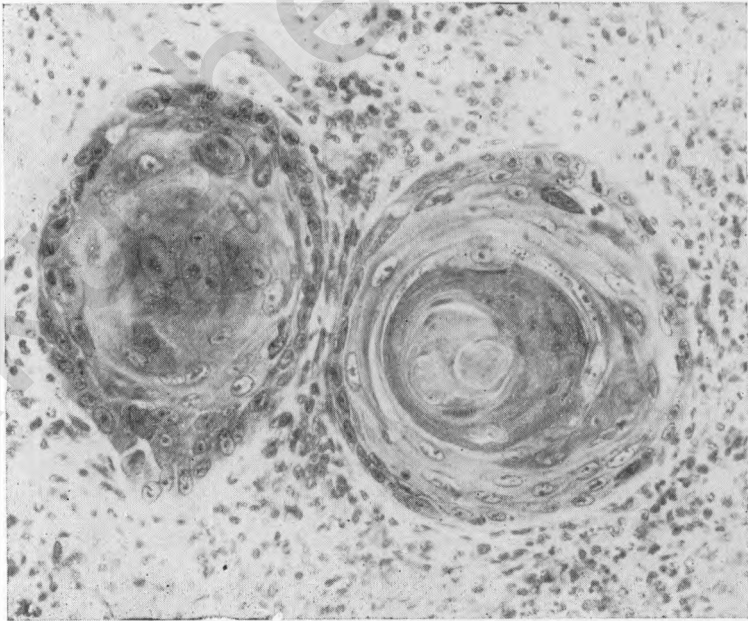


Рис. 81. Раковые жемчужины. Большое увеличение.

или балок состоят из клеток базальноклеточного характера, т. е. из относительно более мелких клеток с темными ядрами, располагающимися в несколько рядов (рис. 76 и 82). Резко выраженного полиморфизма клеток чаще не наблюдается (рис. 82).

Рак малой зрелости отличается отсутствием дифференцировки клеток и разнообразием гистологической картины. Некоторые формы незрелого рака (типа базальноклеточного) отличаются мелкими темными клетками, без полиморфизма в строении (рис. 83) и имеют

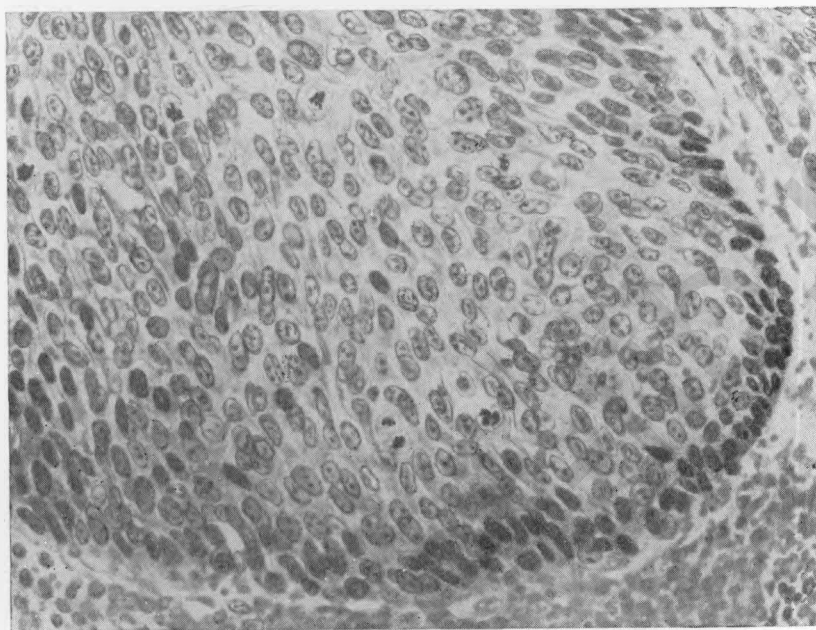


Рис. 82. Плоскоклеточный рак шейки матки средней зрелости. Большое увеличение.

наклонность расти узкими жилами (см. рис. 77). В других случаях наряду с мелкими темными раковыми клетками наблюдаются более крупные и полиморфные (рис. 84).

Некоторые формы недифференцированного рака отличаются очень крупными резко полиморфными ядрами с несколькими крупными, ясно выступающими ядрышками — «глазастые клетки» (рис. 85). Часто наблюдаются многоядерные гигантские клетки. Поражает пестрота гистологической картины и в некоторых случаях определенное сходство с хорионэпителиомой (рис. 85). Иногда раковая ткань состоит из вытянутых клеточных элементов (рис. 86) и напоминает саркоматозную ткань. Некоторые формы рака независимо от степени их зрелости обнаруживают большую наклонность к распаду. Особенно этим отличаются быстро растущие формы рака.

Если распад возникает в центре альвеол, получается сходство с железистыми полостями. Иногда наблюдается обширное расплавление раковой ткани. Так как регрессивные явления в раковых клетках связаны с нарушением питания, то лучше всего клетки сохраняются в непосредственном соседстве с питающими их кровеносными сосудами.

Строма раковой опухоли может быть то более рыхлой, то обнаруживает склеротические изменения. В строме опухоли наблюдается

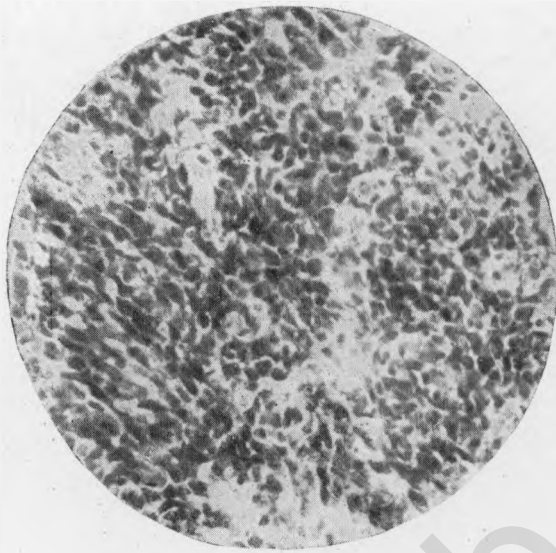


Рис. 83. Плоскоклеточный рак шейки матки малой зрелости типа базальноклеточного рака.

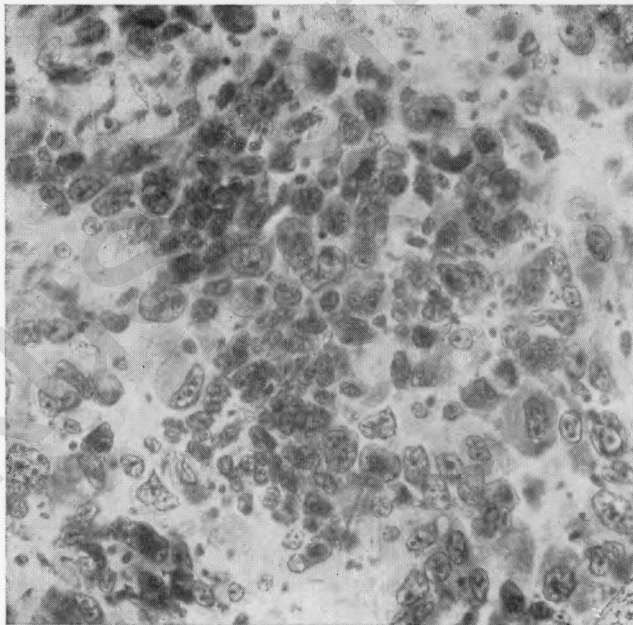


Рис. 84. Плоскоклеточный рак шейки матки малой зрелости. Большое увеличение.

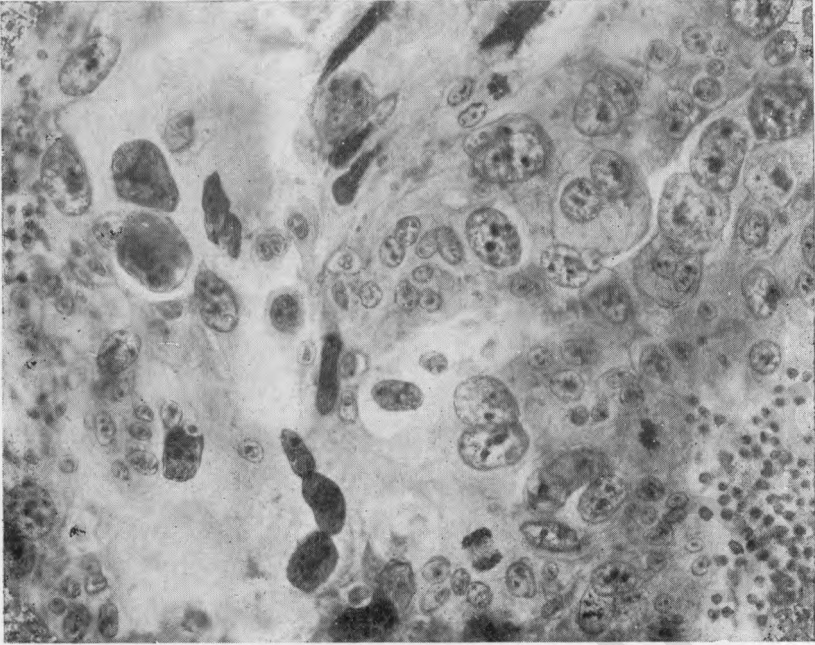


Рис. 85. Плоскоклеточный рак шейки матки малой зрелости. Большие полиморфные клетки с крупными ядрышками («глазастые клетки»). Большое увеличение.

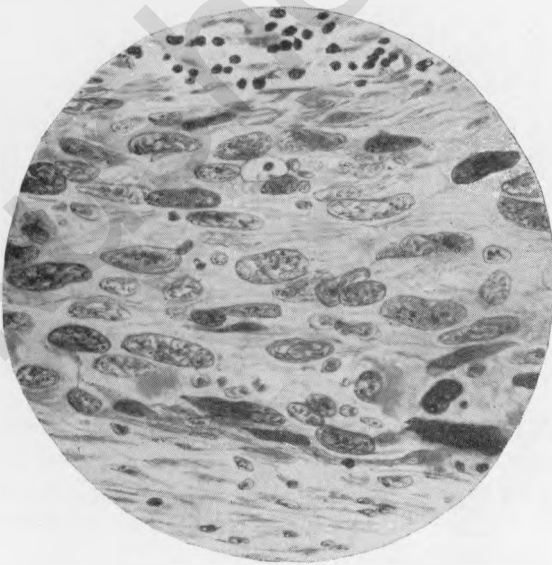


Рис. 86. Плоскоклеточный рак шейки матки малой зрелости. Раковые клетки похожи на саркоматозные. Большое увеличение.

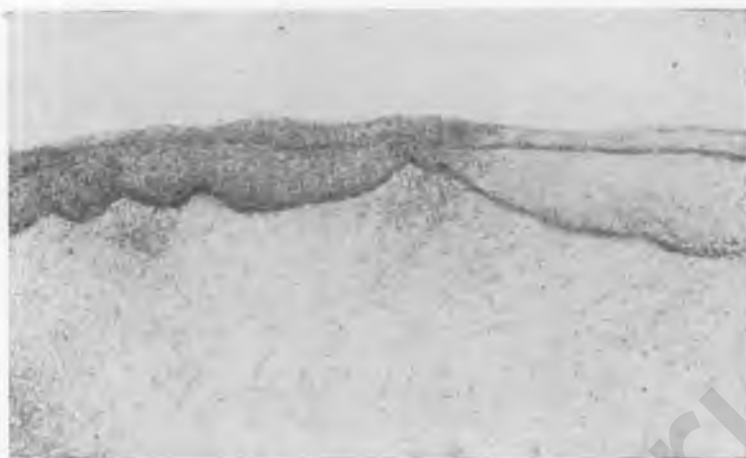


Рис. 87. Прединвазивная стадия плоскоклеточного рака (слева). Справа неизмененный плоский многослойный эпителий влагалищной части шейки матки.

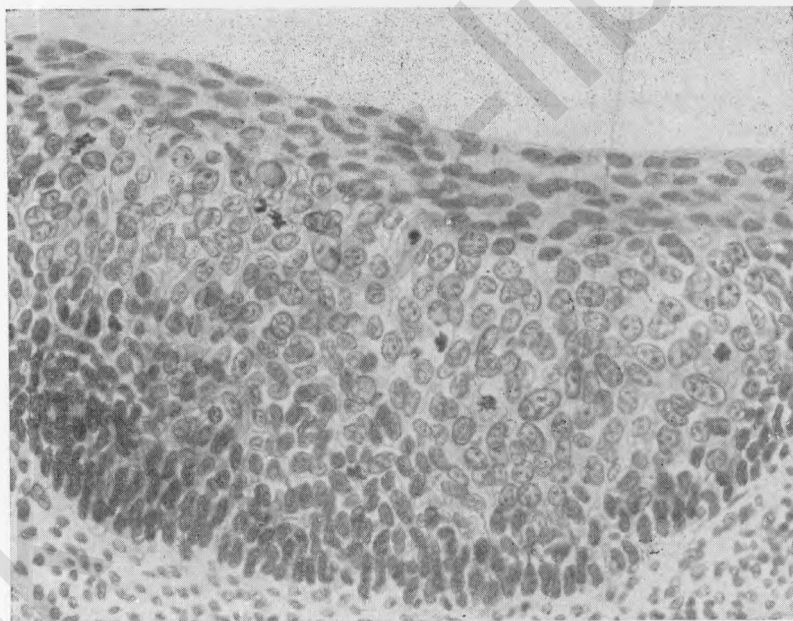


Рис. 88. Прединвазивная стадия плоскоклеточного рака. Большое увеличение.

наличие более или менее выраженного мелкоклеточного инфильтрата. Он может состоять из моно- и полинуклеаров. В некоторых раковых опухолях инфильтрат состоит преимущественно из эозинофилов. Изъязвление и распад способствуют инфицированию опухоли и возникновению воспалительного процесса. Иногда наблюдается гнойное расплавление ткани.

Гистологическая диагностика плоскоклеточного рака шейки матки в начальных стадиях, а именно диагностика: а) прединвазивной стадии плоскоклеточного рака и

б) плоскоклеточного рака, возникающего на фоне длительно не заживающей псевдоэрозии шейки, нередко бывает затруднительной.

Прединвазивная стадия плоскоклеточного рака шейки матки (рак стадии 0, рак in situ). Плоскоклеточный рак, возникнув на влагалищной части шейки матки или в цервикальном канале, может некоторое время не проявлять инфильтрирующего роста (инвазии) в подлежащие ткани, располагаясь в виде слоя из раковых клеток (рис. 87). Последний отличается от слоя неизмененного плоского многослойного эпителия, покрывающего влагалищную часть шейки матки, следующими особенностями строения (рис. 88). Последовательность рядов эпителия нарушается; происходит усиленное размножение клеток без их созревания. Наблюдается гиперхроматоз ядер, вследствие чего слой ракового эпителия будет окрашиваться гематоксилином значительно резче слоя неизмененного плоского многослойного эпителия (рис. 87). Изменяются соотношения между объемом ядра и протоплазмы в сторону увеличения первого. Имеет место умеренный или резко выраженный полиморфизм ядер. Количество митозов увеличено, встречаются атипичные митозы. Границы между клетками нечеткие.

К оценке гистологической картины следует подходить с большой осторожностью, так как при язвенных процессах на шейке матки (при гонорее, трихомонадных кольпитах) регенерирующий плоский многослойный эпителий может также отличаться определенным атипизмом строения: недостаточно ясной дифференцировкой на слои, неполным вызреванием клеток, некоторым атипизмом ядер, увеличенным количеством митозов. Поэтому могут возникнуть затруднения при оценке гистологической картины. В таких случаях следует повторять биопсию шейки через 2—4 недели. Дальнейшее покажет, в каком направлении развивается процесс.

Во многих случаях в срезах из более глубоких отделов биопсированного кусочка ткани на других его участках уже удастся выявить инвазивный рост раковой ткани.

Начальные стадии плоскоклеточного рака шейки, возникающего на фоне псевдоэрозий шейки матки. Диагностика начальных стадий плоскоклеточного рака, возникающего на фоне длительно не заживающих псевдоэрозий, бывает в некоторых случаях связана с большими трудностями (Р. Мейер, К. П. Улезко-Строганова, Е. Ф. Беляева). Возникающие при заживлении псевдоэрозии доброкачественные разрастания плоского многослойного эпителия (второй вариант эпидермизации псевдоэрозии), отличаясь незрелым характером клеток и проникая в эрозионные железы, делают гистологическую картину подозрительной в смысле начинающегося рака.

Как показывает практика, диагностические ошибки чаще совершаются в направлении установления рака там, где имеется доброкачественная гиперплазия эпителия; ошибки обратного характера бывают значительно реже. Поэтому очень важно иметь ясное представление о динамике гистологических изменений при образовании и заживлении псевдоэрозии и соответствующие навыки в распознавании их.

При изучении гистологической картины псевдоэрозии, подозрительной в смысле начинающегося рака, следует учитывать ряд признаков, которые помогают разобраться в доброкачественности или злокачественности процесса. Изучая препарат, необходимо учитывать: а) общий вид гистологической картины (под малым увеличением), б) характер клеточных элементов.

Врастания раковой ткани в эрозионные железы бывают более объемистыми и изменяющими конфигурацию эрозионных желез, чем

врастания эпителия доброкачественного характера (см. рис. 74 и ср. рис. 53). При внимательном изучении препарата иногда удается установить прорастание некоторой части раковых клеток за пределы желез. Глубокое врастание эпителия за черту расположения эрозивных желез говорит против доброкачественности эпителиальных врастаний.

Врастания раковой ткани отличаются относительно более крупными и полиморфными клетками, а также значительно более выраженным гиперхроматозом ядер по сравнению с молодыми клетками доброкачественных эпителиальных разрастаний (см. рис. 75 и ср. рис. 54). В некоторых случаях, наоборот, раковые врастания могут состоять из мелких, гиперхромных, незрелых эпителиальных клеток (рак малой зрелости). Резко выраженный полиморфизм клеток является отличительной особенностью раковой ткани, если он наблюдается во всех ее клеточных слоях. Наличие жемчужин, безусловно, указывает на раковый процесс (зрелая форма рака). Большое количество правильных митозов решающего диагностического значения не имеет.

Все же в некоторых, правда редких, случаях гистологическая картина остается неясной. Вопрос о злокачественном или доброкачественном характере врастаний многослойного эпителия решить не удастся. К. П. Улезко-Строганова, указывая на затруднения в диагностике в таких случаях, пишет: «Мне самой приходилось исследовать такие случаи, которые микроскопически давали полную картину рака, но где после 3—4-недельного покоя и лечения эпителиальные разрастания ослабевали в значительной степени, местами наблюдалось разрушение эпителиальных гнезд и тяжелой и восстановление здорового эпителиального покрова. Наконец, для более правильной оценки микроскопической картины необходимо принимать во внимание возраст больной и вообще анамнестические и клинические данные».

При неясной гистологической картине больную следует взять под наблюдение. Через 2—3 недели необходимо повторить биопсию. Исследование кусочка ткани после повторной биопсии вносит большую ясность в толкование гистологической картины, так как дает представление о динамике процесса.

Трудности при диагностике часто усугубляются неправильным взятием биопсированного кусочка ткани. Кусочки бывают слишком малыми или взятыми очень поверхностно. Исследование кусочка всегда лучше производить из середины псевдоэрозии, подозрительной на рак, по не на границе ее с неизменной тканью, где раковые изменения еще неярко выражены. Биопсированный кусочек ткани должен быть порезан на разных уровнях. Необходимо тщательное изучение многих срезов.

Железистый рак шейки матки. Железистый рак шейки матки чаще всего является слизееобразующим. Так же как и плоскоклеточный рак, он различается по степени своей зрелости. Железистый рак типа злокачественной аденомы является наиболее зрелой, высокодифференцированной формой железистого рака (рис. 89 и 90). Эта форма редко встречается в шейке матки. Она состоит из железистых элементов тубулярного строения. Иногда образуются беспорядочные причудливые лабиринты. Железистые элементы разделяются тонкими прослойками стромы (лежат *dos à dos*). Толщина соединительнотканых прослоек между железами может варьировать. Железистый эпителий опухоли утрачивает характер шеечного эпителия, но остается однорядным, с ясно выраженным гиперхроматозом (см. рис. 90). Полиморфизм

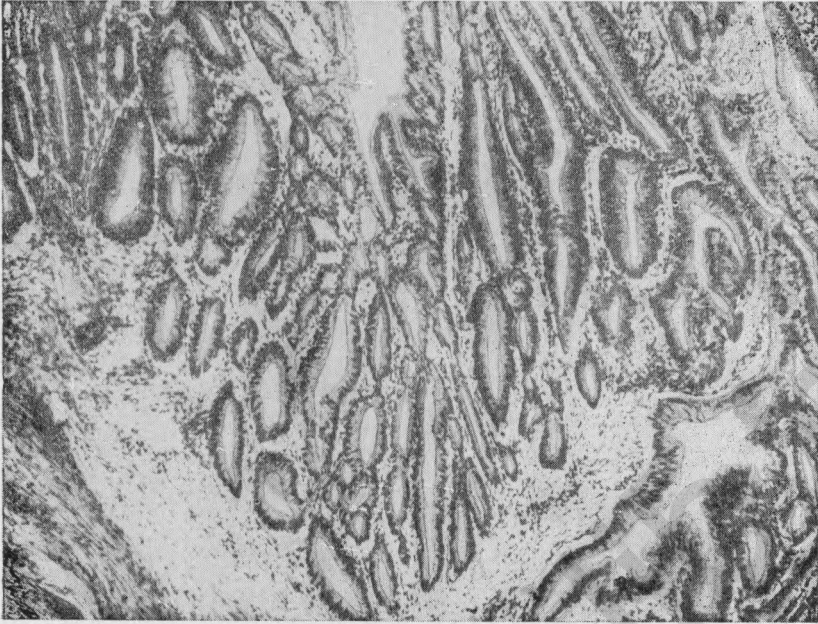


Рис 89. Железистый рак шейки матки. Зрелая форма.

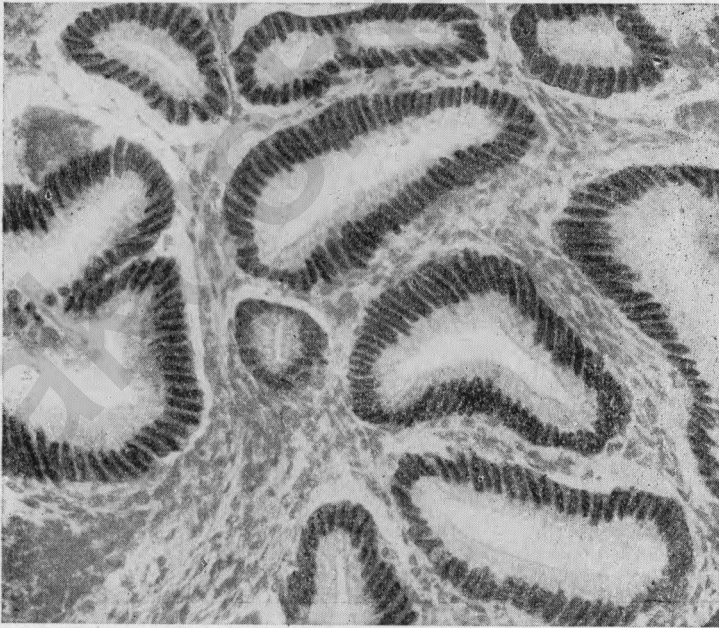


Рис. 90. Железистый рак шейки матки Зрелая форма.
Большое увеличение.

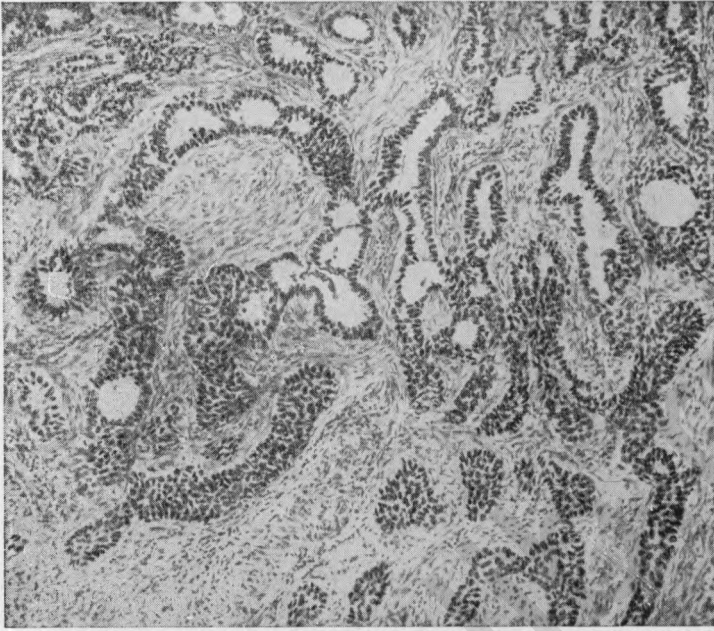


Рис. 91. Рак шейки матки железисто-солидного строения.

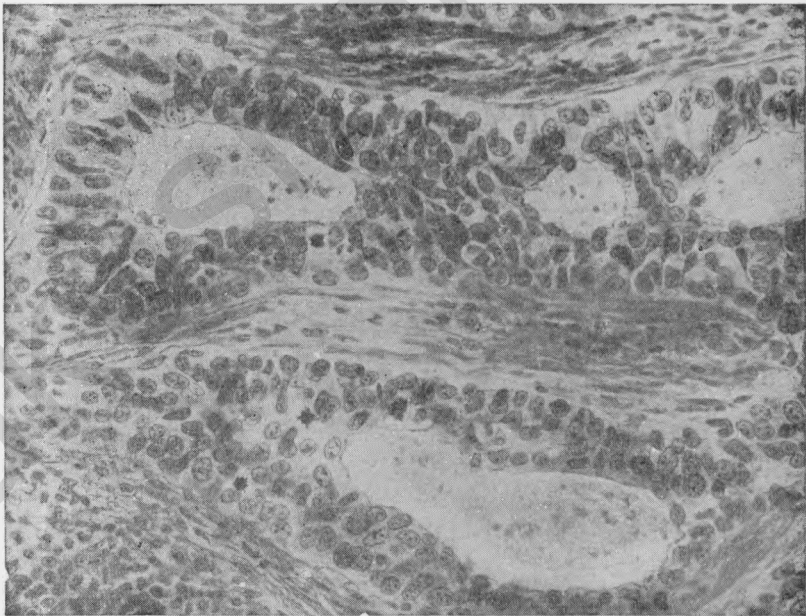


Рис. 92. Рак шейки матки железисто-солидного строения. Многорядность ракового эпителия в железистых отделах опухоли. Большое увеличение.

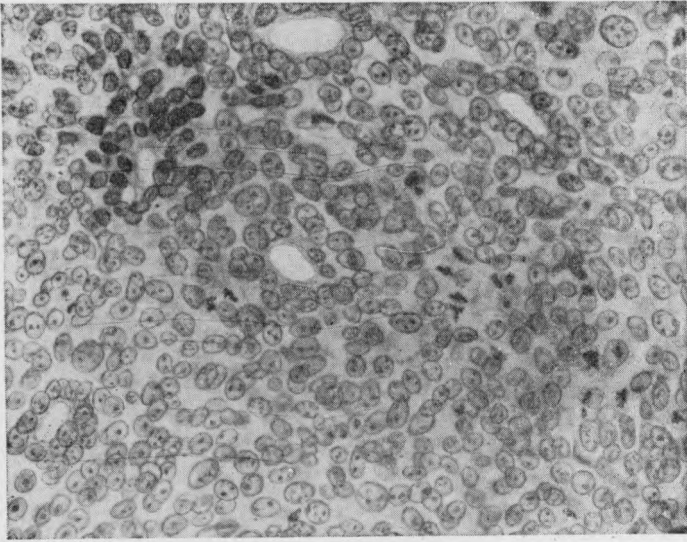


Рис. 93. Железистый рак шейки матки преимущественно солидного строения. Единичные железистые полости. Большое увеличение.

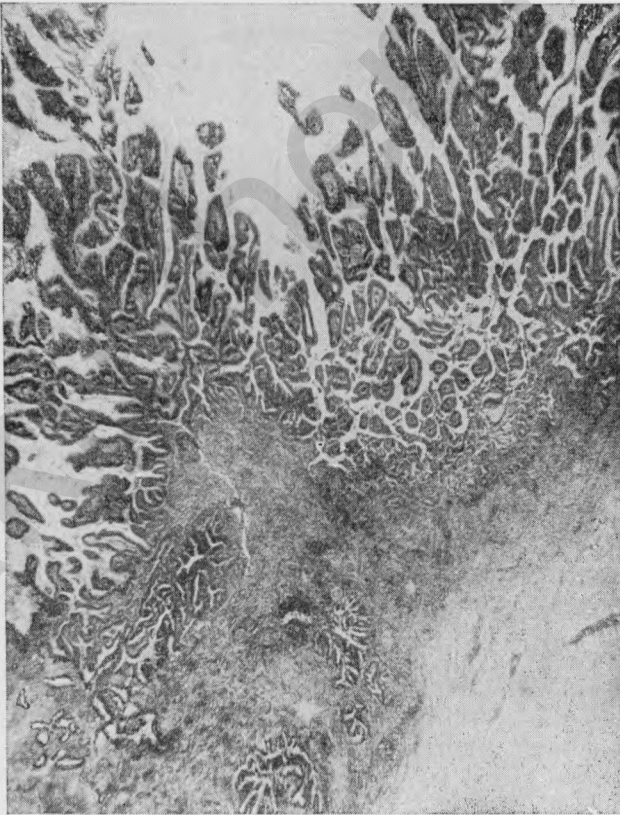


Рис. 94. Рак шейки матки железисто-папиллярного строения.

клеток отсутствует или слабо выражен. Митозы наблюдаются в небольшом количестве.

Большей частью железистые раки шейки матки представляют собой опухоли железисто-солидного строения (рис. 91). Железистый эпителий располагается преимущественно многорядно (рис. 92). При оценке гистологической картины с многорядностью эпителия в железах всегда следует помнить о возможности косых срезов, которые дают кажущуюся многорядность. Железистые полости отличаются неправильной формой и разнообразной величиной просветов (см. рис. 91). Ядра железистого эпителия гиперхромные и в большей или меньшей степени полиморфные. Самые незрелые формы железистого рака отличаются солидным строением. Лишь местами удается обнаружить едва намечающиеся железистые полости в виде малозаметных просветов (рис. 93). Слизеобразующая способность клеток в участках опухоли солидного строения утрачивается.

Железистый рак солидного строения (утративший железистое строение) называется вторично-солидным. Вторично-солидный железистый рак трудно отличить от незрелых форм плоскоклеточного рака. В редких случаях железистый рак имеет железисто-папиллярное строение с очень пышным разрастанием сосочков на поверхности (рис. 94).

Мезодермальные гетерологические опухоли шейки матки

Мезодермальные гетерологические опухоли шейки матки могут исходить как из слизистой цервикального канала, так и из влагалищной части шейки матки. Опухоль может возникать в виде одиночного полипа, но чаще она состоит из множественных полипозных образований, гроздьевидно свисающих во влагалище и распространяющихся на влагалищную стенку. Консистенция опухоли очень мягкая вследствие наличия миксоматозной ткани, резко выраженного отека и склонности опухоли к распаду. Ввиду резкого отека свисающие в полость влагалища полипозные отделы опухоли получают сходство с гроздью винограда или с пузырьным заносом (так называемая гроздьевидная саркома).

Мезодермальные гетерологические опухоли относятся к редким опухолям матки и встречаются главным образом у молодых женщин. Чаще они являются очень злокачественными опухолями и отличаются быстрым ростом и инфильтрацией параметриев. Отдаленные метастазы наблюдаются очень редко.

Мезодермальные гетерологические опухоли происходят из остатков эмбриональной мезодермы, смещенных из задних отделов зародыша вместе с мюллеровыми ходами (последние в процессе эмбрионального развития претерпевают определенные перемещения внутри зародыша). Смещенная в стенку матки мезодерма является эмбриональным остатком от периода органоогической дифференцировки [Вильмс (Wilms), Р. Мейер]. Эти остатки мезодермы в матке являются чужеродными (гетерологическими). Впоследствии из них развиваются ткани мезодермального происхождения, не свойственные данной области (гиалиновый хрящ, жировая и костная ткань, поперечнополосатая мышца, соединительная ткань с склонностью к миксоматозному превращению).

Эмбриональные мезодермальные остатки, получив в дальнейшем толчок к своему развитию, могут привести к различным исходам: а) эмбриональная ткань может вызреть в какую-либо гетерологическую для матки ткань (например, кость), не превращаясь в новообразова-

ние; б) может возникнуть доброкачественная гетерологическая опухоль с включением зрелых тканей в виде гиалинового хряща, костной ткани и т. д.; в) развивается злокачественная мезодермальная гетерологическая опухоль, состоящая из саркоматозной ткани эмбрионального характера с склонностью к миксоматозному превращению (миксосаркома) с включением компонентов из зрелой ткани (гиалиновый хрящ и т. д.) или без них.

Доброкачественная гетерологическая опухоль чаще имеет вид полипа, иногда с образованием лопастей. В соединительнотканной основе опухоли (часто имеющей характер лимфоидной эмбриональной ткани) встречаются гиалиновый хрящ (рис. 95), поперечнополосатая мышца, кость, жировая ткань. Хрящевые включения бывают различными по форме, величине и количеству; иногда они окружены перихондрием. Иногда хрящ располагается в виде причудливых ходов и больших скоплений (рис. 96), иногда — в виде очень небольших включений. Поперечнополосатая мышца располагается в виде немногочисленных волокон, расположенных параллельно и под углом, с ясно выраженной поперечной исчерченностью. Соединительная ткань имеет склонность к миксоматозному превращению. Поверхность полипозного образования бывает покрыта кубическим или цилиндрическим эпителием.

Гистологическая диагностика нетрудна, однако иногда все включения зрелых гетерологических тканей (хрящ, мышца и т. д.) могут быть незначительными. Поэтому следует вырезать кусочки для гистологического исследования из нескольких участков опухоли, а при небольшой величине опухоли исследовать всю опухоль.

Злокачественные мезодермальные опухоли в редких случаях могут представлять одну саркоматозную ткань (без включения зрелой гетерологической ткани), а рецидивы и метастазы опухоли могут иметь саркоматозно-миксоматозное строение с включением зрелых компонентов. Чаще включения зрелых тканей лежат в глубине полипозных образований и поэтому при производстве биопсии, в случае неглубокого захватывания тканей, зрелые ткани опухоли могут не попасть в исследуемый материал.

Злокачественная мезодермальная опухоль гистологически состоит из эмбриональной круглоклеточной ткани саркоматозного характера без полиморфизма клеток, с нежными фибриллами между клетками, всегда с очень небольшим количеством митозов. Гиперхроматизация ядер выступает нерезко. Наблюдается постоянно выраженная склонность к миксоматозному превращению. Клетки миксоматозных участков могут принимать звездчатую форму. Гиалиновый хрящ (окруженный иногда перихондрием) располагается именно в миксоматозных участках ткани. Поверхностно расположенные участки ткани опухоли находятся в состоянии отека, миксоматозного превращения, содержат обширные кровоизлияния и очаги распада. При недостаточно глубокой биопсии захватываются именно такие некротические участки тканей опухоли и поэтому гистологическая диагностика сопряжена с определенными трудностями. Нелегко бывает уловить признаки злокачественности в биопсированном кусочке ткани, находящемся в состоянии распада и отека. Необходимо порезать весь кусочек ткани и среди распада всегда удастся найти участки круглоклеточной саркоматозной ткани.

На рис. 97 представлен участок полипозной опухоли шейки матки, состоявшей из мягких полипозных образований, гроздьевидно свисающих во влагалище, у женщины 19 лет. Гистологически ткань состояла из мелких округлых клеток эмбрионального характера, малополиморфных, местами несколько гиперхромных. Многие клетки были звездчатой или отростчатой формы. Между клетками находились многочислен-

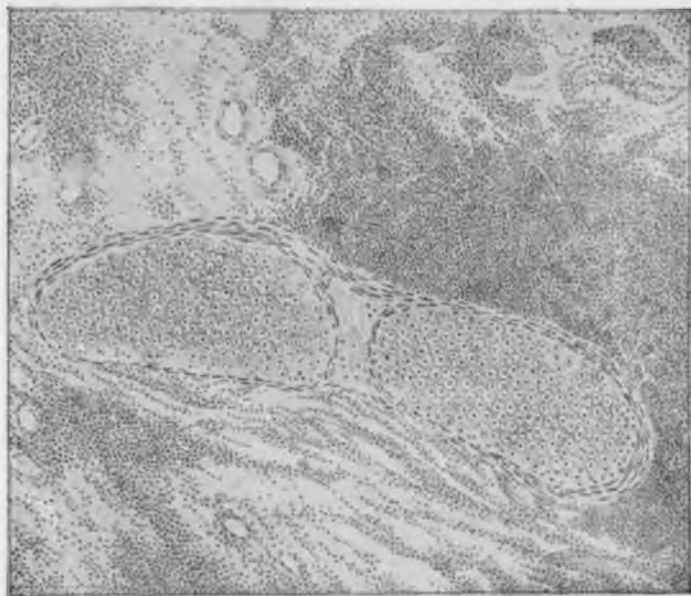


Рис. 95. Доброкачественная мезодермальная опухоль шейки матки. Включения из гиалинового хряща. Большое увеличение.



Рис. 96. Доброкачественная мезодермальная опухоль шейки матки. Большие включения из гиалинового хряща причудливой формы.

ные нежные соединительнотканые волокна и участки хрящевой ткани (см. рис. 97). Местами ткань была миксоматозная, местами отечная. Поверхность кусочка была покрыта кубическим эпителием. Гистологический диагноз: злокачественная гетерологическая мезодермальная опухоль шейки матки.

В описанном случае была установлена злокачественная мезодермальная опухоль с включением зрелых компонентов ткани, злокачественно протекавшая, с быстро наступившим рецидивом и метастазами опухоли. Несмотря на радикальную операцию, больная погибла через 4 месяца после операции.

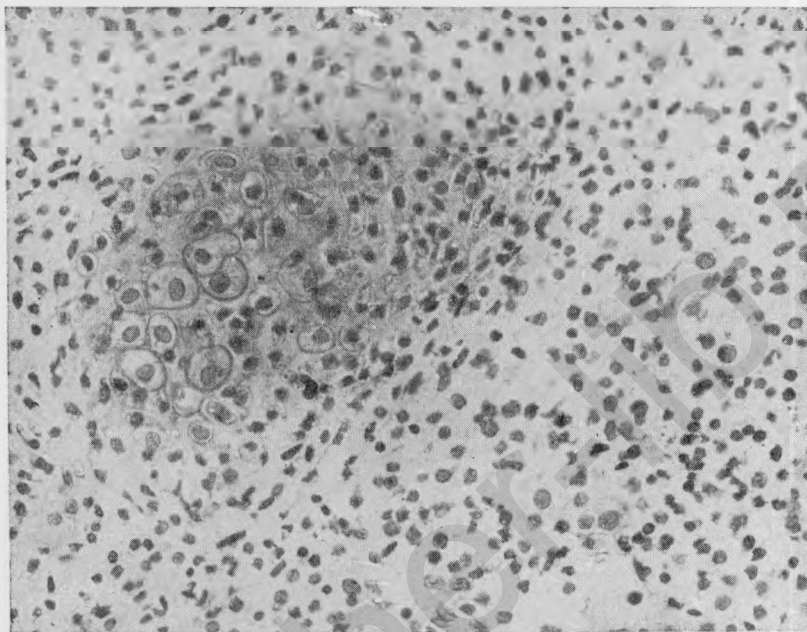


Рис. 97. Злокачественная мезодермальная опухоль с включением гиалинового хряща. Большое увеличение.

Саркомы слизистой шейки матки

Саркомы слизистой шейки матки относятся к числу редких опухолей. Они могут исходить из слизистой цервикального канала и из влагалищной части шейки матки, возникая в глубоких слоях слизистой, а в некоторых случаях и субмукозно. Чаще всего опухоль бывает полипозной формы (гроздьевидная саркома). В некоторых случаях она имеет широкое основание и растет в виде цветной капусты (почему похожа на раковую опухоль). Консистенция опухоли всегда мягкая (мозговидная или крошащаяся). В периферических отделах новообразования почти всегда наблюдаются отек, распад ткани и кровоизлияния. В редких случаях регрессивные изменения в опухоли выражены слабо или отсутствуют.

Саркома слизистой быстро прорастает шейку и параметральную клетчатку. Реже опухоль распространяется на влагалище и тело матки.

В большинстве случаев опухоль гистологически представляет собой кругло-овально-веретенообразноклеточную саркому очень рыхлого строения. Саркоматозные клетки отличаются небольшой величиной и отсутствием полиморфизма (рис. 98). Гиперхроматоз и атипизм ядер могут быть выраженными местами, особенно в более глубоко располо-

женных отделах опухоли. Митозы не наблюдаются или встречаются в небольшом количестве. Между клетками располагается большое количество тонких фибрилл (аргентофильные волокна). Биопсия кусочков опухоли для гистологического исследования производится из периферических отделов опухоли (а именно из полипозных разрастаний, где всегда наблюдается резко выраженный отек и распад ткани) и поэтому

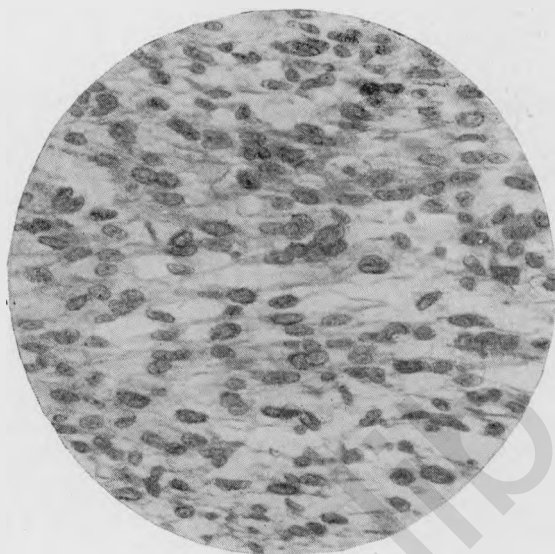


Рис. 98. Саркома слизистой шейки матки. Саркоматозная ткань отечна. Полиморфизма клеток не отмечается.

при гистологической диагностике опухоли могут возникнуть затруднения. Они связаны с отсутствием выраженных особенностей строения саркоматозной ткани в распадающихся массах опухоли. Множественные полипы шейки матки, в особенности у молодых женщин, всегда должны вызывать подозрение на саркому шейки. Некоторые формы гроздьевидных сарком по своему гистологическому строению близко стоят к злокачественным мезодермальным опухолям шейки, отличаясь от них главным образом отсутствием гетерологических тканей.

ЗАБОЛЕВАНИЯ ТЕЛА МАТКИ

1. ВОСПАЛЕНИЕ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ТЕЛА МАТКИ (ЭНДОМЕТРИТ)

Возникновение эндометрита чаще всего бывает связано с послеродовым и послеабортным периодами, когда имеются благоприятные условия для внедрения микробов (открытая шейка, большая раневая поверхность, обильная питательная среда в виде кровянистых выделений и т. д.). Наиболее частым возбудителем заболевания в этих случаях являются стрептококки и стафилококки, в меньшей мере — гонококки и другие микробы. Задержка остатков плодного яйца способствует возникновению эндометрита.

Эндометриты, не связанные с послеродовым и послеабортным периодами, возникают главным образом вследствие заболевания гонореей. Менструация является при этом моментом, способствующим восхождению инфекции из шейки в полость матки (открытая шейка, отсутствие слизистой пробки, антиперистальтические движения матки, гиперемия органов малого таза и т. д.). Распадающиеся опухоли и полипы матки также могут быть причиной возникновения эндометритов.

Если микробы проникли в полость матки во время интерменструального периода, т. е. при наличии функционального слоя эндометрия, они могут удаляться из матки во время последующей менструации, вместе с отторгающимся функциональным слоем. Проникновение микробов в полость матки во время менструации (т. е. когда функциональный слой отторгнут и имеется большая раневая поверхность в виде обнаженного базального слоя) ведет к воспалению базального слоя (базальный эндометрит). В результате поражения базального слоя нарушается последующая регенерация функционального слоя и задерживается эпителизация поверхности слизистой. При поражении базального слоя воспалительный процесс нередко распространяется в подлежащие слои миометрия. Менструация в таких случаях переходит в кровотечение характера менометроррагии различной длительности. Причиной кровотечения при этом является: а) задержавшаяся эпителизация поверхности слизистой, б) гиперемия, связанная с воспалением, в) пониженная сократительная способность матки вследствие вовлечения в воспалительный процесс мышечной части стенки матки.

Постепенно слизистая регенерирует и через несколько циклов может наступить самоизлечение, почему эндометрит является заболеванием, встречающимся сравнительно редко.

Острая и хроническая формы эндометритов. Клинически и гистологически различают эндометрит острый и хронический. Специфичность

возбудителя воспаления по гистологической картине эндометрия установить не удастся (кроме туберкулеза). Не всегда выявляется возбудитель эндометрита и бактериологическим методом. При острой форме эндометрита выскабливание слизистой противопоказано, поэтому гистологически острая форма эндометрита диагностируется очень редко.

Острое воспаление эндометрия выражается резкой гиперемией, отеком ткани, инфильтрацией, главным образом полинуклеарами, ко-



Рис. 99. Острый эндометрит. Перигландулярная лейкоцитарная инфильтрация.

торые располагаются как диффузно, так и очагами. Наблюдается периваскулярное и перигландулярное расположение воспалительного инфильтрата (рис. 99). Отек ведет к разрежению стромы; при резко выраженной гиперемии могут возникать экстравазаты. Железы сдавливаются вследствие отека и инфильтрации стромы. Железистый эпителий набухает, приходит в дистрофическое состояние и плохо окрашивается. Наблюдается более или менее резко выраженная десквамация эпителия. Гнойное расплавление тканей возникает редко. Постепенно к инфильтрату из полинуклеаров присоединяются лимфоциты в возрастающем количестве, а еще позднее — плазматические клетки. Гиперемия и отек ткани уменьшаются, и острая форма эндометрита переходит в хроническую.

Иногда наблюдается образование небольших лимфатических фолликулов, располагающихся главным образом ближе к базальному слою

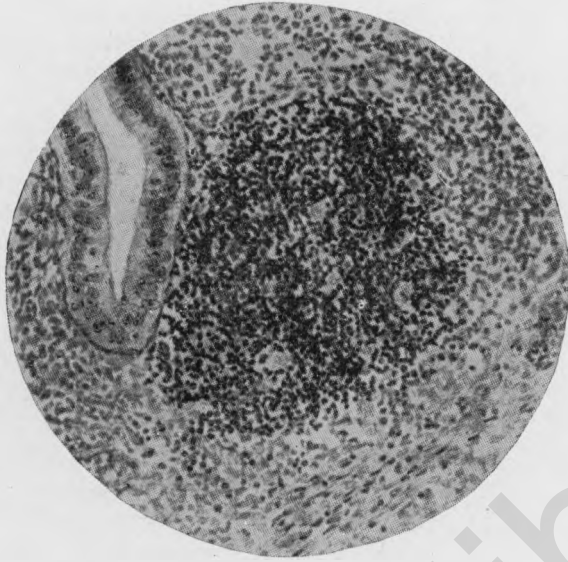


Рис. 100. Лимфатический фолликул в эндометрии при хронической форме эндометрита. Большое увеличение.

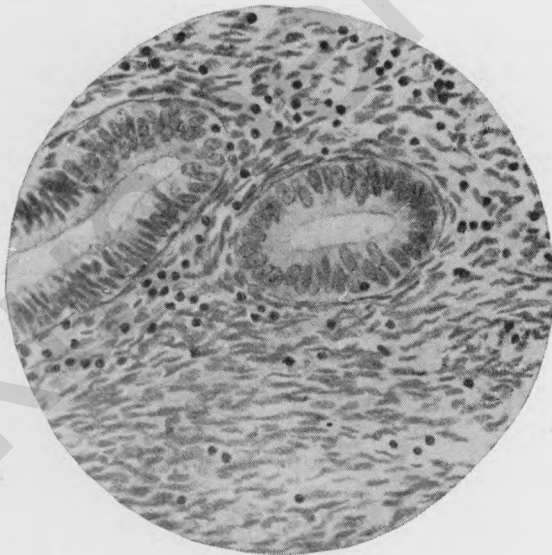


Рис. 101. Фибробластическое превращение стромы эндометрия при хронической форме эндометрита. Большое увеличение.

(рис. 100). Из них лимфоциты поступают в окружающую ткань. Впоследствии лимфатические фолликулы длительное время еще существуют, тогда как другие признаки эндометрита исчезают. Также длительное время могут наблюдаться и рассеянные плазматические клетки (в течение нескольких месяцев). Таким образом, наличие лимфатических фолликулов и рассеянных плазматических клеток указывает на эндометрит, существовавший в недалеком прошлом.

При более затяжных формах воспаления наблюдается фибробластическое превращение стромы (заметное уже при малом увеличении). Клетки стромы теряют округлую форму, характерную для стромы эндометрия, и вытягиваются (рис. 101). Редко отмечается появление псевдоксантомных клеток. Со временем круглоклеточный характер стромы восстанавливается.

Атрофическое состояние эндометрия в результате тяжелого воспалительного процесса наблюдается редко. Гистологически атрофический эндометрий характеризуется наличием очень небольшого количества узких или несколько расширенных, неправильной формы нефункционирующих желез и толстостенными гиалинизированными сосудами, располагающимися неравномерно в строме, ближе к мышечной оболочке.

В результате воспаления на поверхности слизистой могут возникнуть мелкие полипозные образования. В некоторых случаях наблюдается вращение желез в подлежащую мышцу, т. е. образование внутреннего эндометриоза матки.

При тяжелых формах хронического эндометрита циклические изменения в слизистой матки не осуществляются или бывают недостаточно выраженными (при нормальной функции яичников). Однако впоследствии функциональная способность эндометрия восстанавливается.

Легкие формы хронического эндометрита выявляются в секреторную фазу цикла на основании наличия плазматических клеток и склонности к преимущественно очаговому скоплению мелкоклеточного инфильтрата. В нормальной предменструальной слизистой преобладают полинуклеары и моноцитоподобные элементы, инфильтрирующие слизистую более или менее равномерно.

Эндометрит послеабортного периода с задержкой частей плодного яйца (endometritis post abortum). Децидуальный эндометрит возникает в связи с задержкой в полости матки неотделившихся остатков плодного яйца и децидуальной ткани. Последние могут вызвать воспалительную реакцию как инородные тела и, кроме того, служат хорошим питательным материалом для развития различного рода микробов. Иногда наблюдается возникновение гнилостной инфекции (путридный эндометрит).

Клинически заболевание проявляется кровянистыми выделениями (часто с запахом), недостаточным сокращением матки, повышением температуры.

При гистологическом исследовании соскоба обнаруживается большее или меньшее количество децидуальной ткани, а иногда и ворсины хориона. Децидуальная ткань может представлять собой остатки как *decidua basalis*, так и *decidua parietalis*. Обрывки децидуальной ткани пронизаны большим или меньшим количеством лимфатических элементов и полинуклеаров (преобладают те или другие, смотря по давности процесса). Инфильтрат располагается как диффузно, так и очагами. Децидуальная ткань нередко находится в состоянии гиалиноза, выраженного в различной степени; при этом контуры децидуальных клеток едва намечаются. Часть децидуальных клеток может быть в дистрофи-

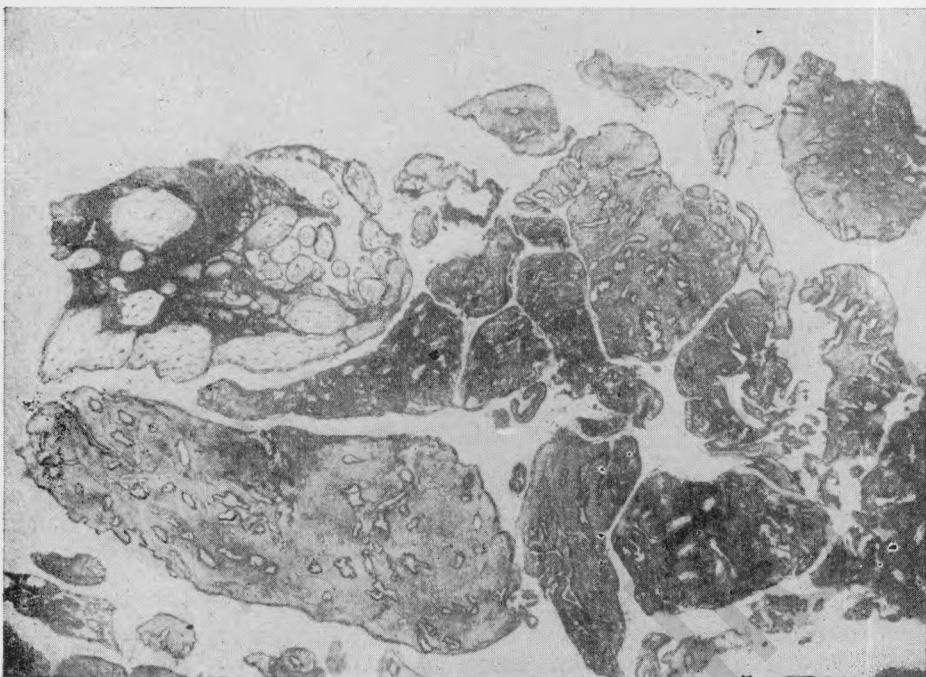


Рис. 102. Старые ворсины хориона на фоне регенировавшей слизистой при хроническом эндометрите.

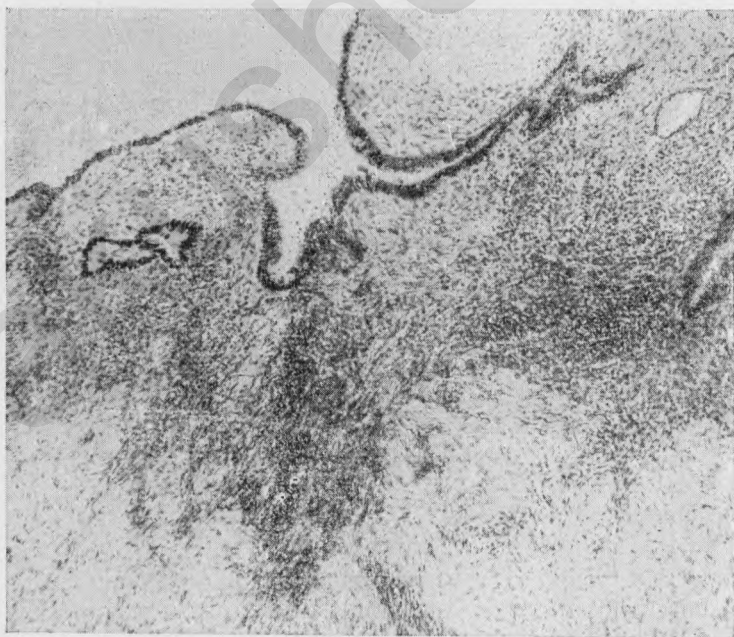


Рис. 103. Послеродовой эндометрит.

ческом состоянии: децидуальные клетки теряют свою правильную полигональную или округлую форму, вытягиваются, ярко (или, наоборот, очень слабо) закрашиваются эозином. Ядра их или набухают, или, что встречается чаще, находятся в пикнотическом состоянии. Если обрывки децидуальной ткани происходят из decidua basalis, то стенки сосудов, так же как и некоторые участки децидуальной ткани, будут отличаться ясно выраженным фибриноидным некрозом (см. рис. 43). Такие участки децидуальной ткани и сосуды, ярко окрашенные эозином в малиновый цвет, ясно выделяются на общем фоне соскоба. Встречаются (в различном количестве) крупные и более мелкие клетки хориального эпителия; темные, угловатые или вытянутые ядра синцития и более светлые с пузырькообразными ядрами клетки Ланганса (цитотрофобласт).

Ворсины хориона могут встречаться в различном количестве. При большой давности процесса ворсины хориона гиалинизируются, превращаясь в бесструктурные образования, по периферии которых едва намечается ободок из резко пикнотического, уплощенного синцития (см. «Гистологическая диагностика неполного аборта»). В этих случаях соскоб в основном будет состоять из кусочков регенерировавшей слизистой в состоянии хронического или подострого воспаления, на фоне которой будут ясно выделяться как кусочки децидуальной ткани, так и ворсины хориона (рис. 102).

Послеродовой эндометрит (endometritis post partum). Эндометрит послеродового периода всегда отличается тем, что сопровождается одновременным распространением воспалительного процесса на мышечную часть стенки матки. Возникает метрэндометрит. Слой слизистой бывает небольшой толщины, так как вследствие воспалительного процесса регенерация слизистой задерживается (рис. 103). Одновременно с обрывками слизистой при выскабливании обычно захватываются кусочки мышечной ткани разной величины (поэтому соскоб состоит из обрывков слизистой и мышечной ткани). Инfiltrат из полинуклеаров и лимфатических элементов распространяется по кровеносным и лимфатическим сосудам в глубину мышечного слоя. В мышечном слое наблюдается тромбоз сосудов и флебит.

В связи с различной тяжестью процесса возникают лимфангоитические, тромбофлебитические и флегмонозные формы послеродового эндометрита. Флегмонозные формы могут сопровождаться гангреной мышцы стенки матки (metritis dissecans).

Исходы тяжелых послеродовых эндометритов мало изучены. В редких случаях в результате тяжелого воспаления возникает атрофическое состояние эндометрия. После образования грануляционной ткани могут развиваться склеротические и рубцовые изменения в слизистом и мышечном слоях матки. Наблюдается также резкое утолщение стенок мелких кровеносных сосудов и капилляров. В некоторых случаях в результате тяжелого эндометрита в слизистой и мышечной ткани образуются гиалинизированные участки ткани разной величины, по своей форме напоминающие белые тела яичников.

2. СПЕЦИФИЧЕСКИЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ТЕЛА МАТКИ

Туберкулез эндометрия

По частоте поражения туберкулезом эндометрий стоит на втором месте после маточных труб. Туберкулезный эндометрит встречается у 50—70% больных генитальным туберкулезом [Симондс (Simmonds), Р. Шредер] и обычно сопутствует туберкулезу маточных труб

(50—60%). Изолированное поражение эндометрия встречается редко (в 10—15%).

Первичного поражения туберкулезом эндометрия не встречается — туберкулезный эндометрит всегда вторичный. Одни авторы считают, что гематогенный путь распространения туберкулезной инфекции из первичного очага в эндометрий наиболее частый (Г. Горизонтов, Р. Шредер, Симондс). Некоторые исследователи считают преобладающим лимфогенный путь проникновения возбудителя из маточных труб [И. Цандер (J. Zander)]. Существует мнение о попадании туберкулезных палочек из маточных труб в матку интраканикулярным путем [Р. Мейер, Берблингер (Berblinger)]. Распространение туберкулеза, по видимому, может происходить комбинированным путем. Установлено, что туберкулезная инфекция распространяется в половых органах в нисходящем направлении (в противоположность гонорее). Восходящий путь поражения половых органов туберкулезом считается недоказанным. Туберкулез эндометрия может возникнуть в любом возрасте, но чаще он наблюдается у молодых женщин.

Менструальная функция при более легких формах туберкулезного эндометрита и благоприятной общей реакции организма может быть ненарушенной (по Р. Шредеру у 30% больных). Чаще же наблюдается вторичная аменорея. При более тяжелых формах туберкулезного эндометрита появляются ациклические обильные кровотечения (В. Покровский, И. Цандер). У 60—70% больных наблюдается бесплодие.

Матка в некоторых случаях может быть гипопластической. При легком поражении эндометрия наблюдается обычная величина и форма матки. При наличии казеозного распада эндометрия тело матки может быть резко увеличенным (пиометра), но такие формы встречаются редко. В некоторых случаях туберкулезное поражение фаллопиевых труб и эндометрия протекает клинически бессимптомно [В. Лам (W. Lahm), В. Покровский]. Нередко туберкулезный эндометрит обнаруживается случайно при диагностическом выскабливании матки по поводу аменореи (В. Покровский, М. Ермина) и бесплодия (И. Цандер).

Точное распознавание туберкулезного эндометрита возможно лишь с помощью гистологического исследования соскоба эндометрия. Выявление туберкулезной палочки с поверхности эндометрия бактериоскопическим и бактериологическим методами удается очень редко.

Гистологически туберкулезные эндометриты наблюдаются в следующих формах: 1) продуктивная форма туберкулезного эндометрита, образование диссеминированных бугорков в эндометрии (наиболее часто встречающаяся форма туберкулезного эндометрита); 2) милиарный туберкулез всего эндометрия (наиболее редкая форма); 3) казеозный распад всей слизистой с переходом на мышечный слой тела матки.

Соскоб эндометрия при продуктивных формах эндометрита в большинстве случаев небольшой или даже скудный (гипоплазия эндометрия). При общем благоприятном течении туберкулезного процесса и сохранении нормальной функции яичников в эндометрии происходят циклические изменения. При таких легких формах туберкулезного эндометрита встречаются лишь единичные или небольшое количество диссеминированных бугорковых элементов. Для их установления иногда требуется тщательный просмотр многих срезов. В других случаях бугорковые элементы располагаются группами или большими скоплениями. Расположение бугорков может быть как более поверхностное (в некоторых случаях подэпителиальное), так и в глубине функционального слоя (рис. 104). Иногда они располагаются периваскуляр-

но или перигландулярно. Различное расположение бугорков зависит от путей распространения туберкулезной инфекции. Наиболее молодые бугорковые элементы чаще наблюдаются ближе к поверхности слизистой, а более старые — в глубине ее (И. Цандер). В результате творжистого распада бугорков образуются изъязвления эндометрия.

При продуктивных формах эндометрита изменения со стороны желез могут быть незначительными и наблюдаются лишь в железах, расположенных по соседству с бугорковыми элементами (неправильная

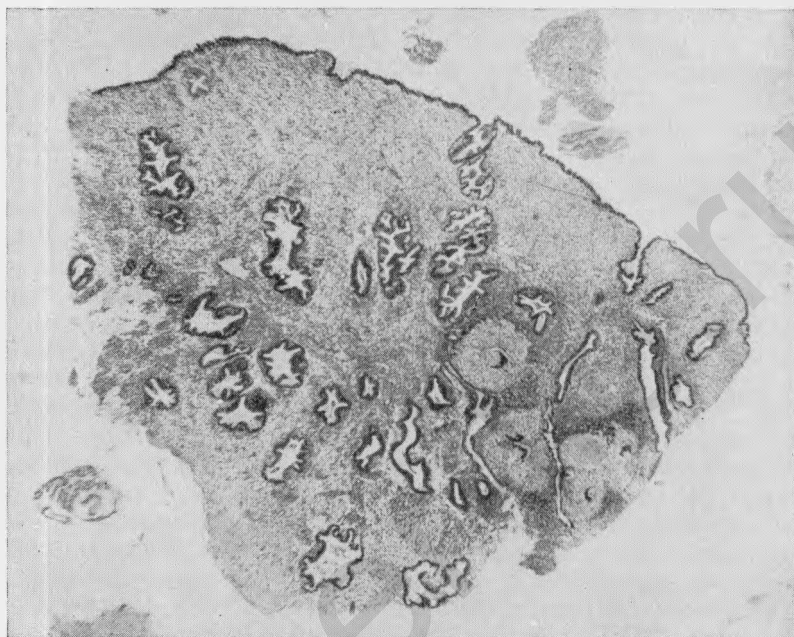


Рис. 104. Туберкулез эндометрия.

форма желез, нефункционирующий железистый эпителий). Следует отметить, что железы проявляют определенную резистентность по отношению к туберкулезной инфекции. В некоторых случаях железистый эпителий находится в состоянии усиленной пролиферации и создает картину кажущейся многорядности. При пролиферации железистого эпителия иногда наблюдается повышенная десквамация его в просвет желез.

При неблагоприятном течении туберкулезного процесса, когда вследствие общей интоксикации подавляется функция яичников, развивается тяжелая продуктивно-экссудативная форма туберкулезного эндометрита. В этих случаях весь эндометрий бывает диффузно инфильтрирован густым лимфоидным инфильтратом, на котором неясно выделяются бугорковые элементы. Железы в этих случаях разрушены. Требуется тщательный просмотр срезов, чтобы установить туберкулезный характер эндометрита.

В других, тоже тяжелых случаях туберкулезного эндометрита наблюдается развитие туберкулезной, грануляционной ткани с обильным количеством лимфоцитов, плазматических клеток. Бугорковые элементы при этом также немногочисленны и неясно выражены. Железы находятся в состоянии разрушения. Эти тяжелые продуктивно-эксу-

дательные формы туберкулезных эндометритов часто переходят в казеозные.

Течение продуктивных форм туберкулезного эндометрита (так же как и течение эндометритов другой этиологии) в определенной мере зависит от функционального состояния яичников. При благоприятном течении общего туберкулезного процесса и сохраненном менструальном цикле во время менструаций происходит отторжение пораженного туберкулезом функционального слоя. Таким образом, матка периодически как бы очищается от туберкулезного поражения, локализующегося в функциональном слое.

При неблагоприятном течении туберкулеза процесс переходит с функционального слоя на базальный слой. Этому содействует в известной мере отсутствие менструального отторжения функционального слоя (вследствие общей туберкулезной интоксикации угнетается функция яичников, а следовательно, подавляется и менструальный цикл; восстановление функционального слоя в этих случаях отсутствует). Поражение базального слоя может произойти также гематогенным путем. Процесс после этого иногда приобретает характер милиарного поражения эндометрия.

Исходы продуктивных туберкулезных эндометритов мало изучены. Наблюдалось наступление беременности и родов после выскабливания слизистой с гистологически установленной продуктивной формой туберкулезного процесса (Р. Шредер). При наличии предшествовавшего внутреннего эндометриоза матки туберкулезный процесс с эндометрия может распространиться в глубину мышечной ткани по гетеротопическим очагам эндометрия.

Милиарные формы туберкулезного эндометрита в подавляющем большинстве случаев переходят в казеозную форму. При казеозной форме разрушается весь эндометрий до мышечного слоя с вовлечением последнего в процесс. В таких случаях в соскобе обнаруживаются только казеозные массы с большей или меньшей примесью мелкоклеточного инфильтрата. При казеозной форме эндометрита у старых женщин наблюдается образование пиометры. Милиарная и казеозная формы туберкулезного эндометрита нередко развиваются в послеродовом и послеабортном периодах (В. А. Покровский).

В отношении поражения туберкулезом децидуальной слизистой во время беременности имеются лишь единичные наблюдения. По-видимому, гравидарная слизистая поражается очень редко. Иногда наблюдается продуктивная форма туберкулезного децидуального эндометрита (Р. Мейер) или же возникают недостаточно типичные бугорки с небольшим количеством гигантских клеток и мало выраженным эпителиоидным характером клеток [О. Франкль (O. Frankl)]. Описаны единичные случаи образования каверн в матке и казеозный распад с обильным мелкоклеточным инфильтратом по краям, с наличием многочисленных туберкулезных палочек, но без образования бугорков.

Туберкулезное поражение эндометрия в очень редких случаях сочетается с раком тела матки.

Сифилис эндометрия

Первичное поражение эндометрия сифилисом с достоверностью не доказано. При вторичном и третичном сифилисе возможно поражение матки, в частности эндометрия. Чаще наблюдается общий склероз и ангиосклероз всей матки (И. Яворский). При сифилитическом эндометрите наблюдаются многочисленные периваскулярные инфильтраты из лимфатических и плазматических клеток (иногда с наличием гигант-

ских клеток), проникающие глубоко в подлежащий мышечный слой. Характерен резко выраженный артериосклероз и облитерирующие эндопериартерииты и эндоперифлебиты, распространяющиеся и на самые мелкие сосуды. Наблюдались также изъязвления и образование грануляционной ткани (Р. Мейер).

Таким образом, чего-либо специфического для сифилиса в гистологической картине эндометрита не наблюдается. Обнаружить бледную спирохету в содержимом полости матки обычно не удастся. Сифилитический эндометрит подтверждается реакцией Вассермана и наличием сифилитических проявлений в других органах. Единичными авторами описаны проявления третичного сифилиса (гуммы) в эндометрии и в миометрии с одновременным наличием гумм в других органах.

Клинические симптомы сифилиса матки немногочисленны и неопределенны (Н. М. Какушкин). Чаще всего наблюдаются длительные маточные кровотечения, сопровождающиеся болями. Иногда, наоборот, наблюдается аменорея. Матка бывает плотная, увеличенная и болезненная.

3. ГИСТОПАТОЛОГИЯ ЭНДОМЕТРИЯ ПРИ РАССТРОЙСТВАХ МЕНСТРУАЛЬНОГО ЦИКЛА

Общая часть

Распознавание патологических состояний эндометрия, связанных с дисфункцией яичников, является наиболее сложным разделом гистологической диагностики заболеваний женских половых органов. Этот раздел до сих пор еще недостаточно разработан. Диагностика соскобов эндометрия требует от патогистолога знания клиники гинекологических заболеваний. Лишь обладая этими знаниями, он может дать правильное заключение о состоянии эндометрия. Кроме того, гистолог, имеющий дело с диагностикой соскобов эндометрия, должен быть хорошо ориентирован в гистологической картине нормально функционирующего эндометрия в различные фазы цикла, в возрастных его изменениях и в индивидуальных особенностях строения эндометрия (см. главу I). Недостаточная эрудиция исследователя в этом направлении приводит к неправильной оценке гистологической картины, тем более что в соскобе топографические взаимоотношения тканей часто бывают нарушенными в большей или меньшей степени.

На эндометрии, более чем на какой-либо другой ткани человеческого организма, отражается функциональное состояние яичников. Поэтому из всех лабораторных методов диагностики расстройств гормональной функции яичников гистологическое исследование соскобов эндометрия имеет наибольшее значение. При взятии соскоба эндометрия и при его последующей обработке для гистологического исследования как врач-клиницист (производящий пробное выскабливание), так и патогистолог должны придерживаться определенных правил, невыполнение которых может создать затруднения при гистологической диагностике и даже дать повод к ошибочному заключению.

Правила взятия диагностического соскоба эндометрия у больных с расстройствами менструального цикла и дальнейшей его обработки для гистологического исследования

1. Диагностическое выскабливание должно быть полным, т. е. нужно захватить в соскоб весь эндометрий (диагностическое выскабливание посредством взятия цуга эндометрия имеет ограниченное при-

менение, а именно, при контроле результатов гормонотерапии). Кюреткой необходимо обойти последовательно все стенки полости матки плавными движениями от дна матки книзу, извлекая всякий раз захваченный кусочек слизистой. Следует стараться захватывать слизистую лентами, а не дробить ее на мелкие кусочки. Измельчение ткани затрудняет воспроизведение топографии всего эндометрия. Углы матки выскабливают маленькой кюреткой. Следует учитывать затруднения в получении соскоба эндометрия при резкой антефлексии матки, когда при неумело произведенном выскабливании кюреткой забирают только слизистую истмической части матки.

2. Во время производства выскабливания врач должен обратить внимание на длину полости матки и состояние ее стенок: нет ли узлов (миома?), шероховатостей (внутренний эндометриоз?), неровностей и т. д. Кроме того, следует отметить, со всех ли стенок полости тела матки получается одинаковый по количеству ткани соскоб, или же обильный соскоб удается получить только с какого-либо одного участка (полип?).

3. Диагностическое выскабливание нужно производить в определенный срок, в зависимости от клиники заболевания, в противном случае оно не достигнет цели. С этими сроками следует координировать и госпитализацию больных с расстройствами менструального цикла. Например, если больная страдает ациклическими кровотечениями, то соскоб должен быть произведен именно во время кровотечения, а не после его прекращения. Если соскоб сделан после прекращения кровотечения, то установить причины кровотечения трудно, а часто и не представляется возможным. При наличии у больной ненарушенного ритма менструаций (например, при бесплодии, когда клиницист предполагает наличие ановуляторного цикла) соскоб следует производить во вторую половину менструального цикла.

При подозрении на эндометрит не следует производить выскабливание в последние 2—3 дня перед началом менструаций, так как физиологическая мелкоклеточная инфильтрация эндометрия, наблюдающаяся в предменструальном периоде, затрудняет выявление эндометрита. У больных с длительными, обильными и болезненными менструациями (типа полигиперменореи), когда клинически имеется основание предполагать затянувшееся отторжение слизистой, соскоб нужно производить на 6—7-й день затянувшейся менструации.

4. Весь полученный соскоб полностью (кусочки ткани вместе с кровью) немедленно направляют в лабораторию. Необходимо приучить младший и средний медицинский персонал к бережному обращению с полученным материалом и фиксировать их внимание на значении этого мероприятия для дальнейшей судьбы больной.

5. Врач обязан наиболее точно заполнить сопроводительный бланк, указав возраст и жалобы больной, характер менструальной функции с точным указанием даты начала и конца последней менструации, данные о нарушении менструальной функции, об общих и гинекологических заболеваниях больной и предполагаемый клинический диагноз. Кроме того, должно быть указание о количестве полученного соскоба и прочие сведения, указанные в п. 2.

6. Направленный в лабораторию соскоб обрабатывают полностью, и только в тех случаях, когда соскоб очень обильный, берут для обработки большую часть его. В последнем случае следует выбирать из соскоба для обработки как крупные, так и мелкие кусочки ткани. Мелкие и нежного строения кусочки ткани (лентообразной формы) представляют собой обрывки слизистой оболочки. Более крупные и

компактные кусочки соскоба (при наличии злокачественной опухоли они будут крошащимися) относятся к патологическим образованиям эндометрия (полипы, новообразования). Поэтому, если лаборант будет стараться выбирать из соскоба для гистологической обработки лишь самые крупные кусочки ткани, исследуемый материал будет состоять только из патологических образований слизистой оболочки, а мелкие кусочки соскоба, представляющие собой ткань эндометрия, совсем не попадут в приготовленный для гистологического исследования препарат.

7. Следует требовать от лаборанта, чтобы на блоке кусочки соскоба были положены на узкое свое ребро; это необходимо для того, чтобы при последующих срезах препарата получалось меньше тангенциальных срезов через слой эндометрия. Тангенциальные срезы не дают возможности судить о толщине слоя эндометрия.

8. Необходимо делать срезы с разной глубины залитого в целлоидин материала, не ограничиваясь двумя-тремя срезами.

Эндометрий и функциональное состояние яичников

Функциональное состояние яичников как в норме, так и в патологии получает свое яркое отражение в гистологической картине эндометрия. У женщин с нормально функционирующими яичниками наблюдаются закономерные изменения эндометрия в различные фазы менструального цикла (исключение представляет эндометрий при тяжелых формах острого и хронического эндометрита и в редких случаях врожденного его недоразвития).

При помощи функциональной диагностики и морфологического метода исследования могут быть установлены следующие клинические формы нарушенной функции яичников, которые могут быть взяты за основу.

1. Аменорея II степени. Отсутствие или резкая степень недостаточности эстрогенов в организме женщины. Яичники не выделяют половых гормонов.

2. Аменорея I степени. Недостаточное количество эстрогенов в организме женщины. Однофазный ановуляторный цикл. В яичниках происходит циклическое развитие фолликулов, но последние не созревают, а погибают в ранние стадии своего развития.

3. Ановуляторный однофазный цикл, заканчивающийся менструальноподобными кровотечениями. В яичнике циклически созревают большие фолликулы, которые персистируют короткое время (5—8 дней).

4. Ановуляторный однофазный цикл с длительной персистенцией зрелых фолликулов — так называемая геморрагическая метропатия типа Шредера.

5. Персистенция желтого тела — двухфазный овуляторный цикл с удлинением лютеиновой фазы (очень редко встречающаяся форма патологии менструального цикла).

6. Овуляторный двухфазный, иногда укороченный цикл с неполноценным развитием желтого тела.

Все перечисленные формы расстройств менструального цикла, возникшие в результате нарушения функции яичников, могут быть приняты только в качестве рабочей схемы. Вопрос о нарушении функции яичников гораздо сложнее. Следует учитывать значение общего состояния организма, состояние центральной нервной системы,

сосудистой системы, а также воздействие других желез внутренней секреции, главным образом гипофиза, коры надпочечников и щитовидной железы.

Патогенез некоторых форм патологических изменений эндометрия, встречающихся при расстройствах менструального цикла, до сих пор недостаточно выяснен. К таким формам следует отнести: а) внутренний эндометриоз матки, б) базальную гиперплазию эндометрия, в) так называемую *dysmenorrhoea tetragyna*. Эти патологические состояния эндометрия сопровождаются тяжелыми расстройствами менструального цикла и потому особенно нуждаются в дальнейшем углубленном изучении.

Аменорея II степени

Аменорея II степени (она обычно бывает первичной) характеризуется отсутствием или резкой степенью недостаточности эстрогенов в организме женщины. Имеется выраженный гипогенитализм и бесплодие. Длина полости матки от 3,5 до 5 см (*uterus infantilis*). Шейка длиннее тела матки. Часто наблюдается плюригландулярная недостаточность. Соскоба слизистой получить не удается (атрофия эндометрия) или он очень скудный. Реакция эндометрия на введенные гормоны очень слабая или отсутствует.

При аменорее II степени наблюдается: а) атрофичный или б) нефункционирующий эндометрий.

Атрофичный эндометрий по гистологическому строению подобен старческому. Он представляет собой очень тонкий слой слизистой с единичными прямыми железами (см. рис. 26). Строма плотная, густая, темно закрашивающаяся, с большим количеством коллагеновых волокон. Железы узкие, часто располагаются косо по отношению к поверхности эндометрия. Железистый эпителий кубический или цилиндрический с темными ядрами.

Нефункционирующий эндометрий отличается от атрофического несколько более рыхлой стромой. В более глубоких слоях эндометрия строма плотная, густая, с большим количеством коллагеновых волокон. Железы с узкими просветами, прямые. Железистый эпителий кубический или цилиндрический, с палочковидными ядрами. Так как железистый эпителий атрофического и нефункционирующего эндометрия не отражает функциональных изменений (свойственных пролиферационной или секреторной фазе цикла), условно принято обозначать, что железистый эпителий находится «в состоянии покоя». В скудных соскобах иногда видны только обрывки плотной стромы без железистых элементов.

Следует отметить, что в редких случаях атрофия эндометрия возникает при наличии эстрогенов в организме женщины, в связи с нарушением способности слизистой реагировать на гормоны. Такая форма расстройства менструальной функции называется маточной формой аменореи (например, атрофия эндометрия после перенесенного в детстве туберкулеза эндометрия, чрезмерного выскабливания матки с удалением базального слоя слизистой, применения прижигающих веществ).

Аменорея I степени

При аменорее I степени в организме женщины наблюдается недостаточное количество эстрогенов. Клинически при этом наблюдается первичная или вторичная аменорея и бесплодие. Матка, гипопластиче-

ская. Длина ее полости от 5 до 5,5 см (*uterus pubescens*). Одна и та же давность вторичной аменореи у различных женщин по-разному называется на степени гипоплазии матки (эндометрия).

В яичнике происходит циклический процесс созревания фолликулов, но последние погибают в ранние стадии развития. В эндометрии ясно различимы базальный и большей или меньшей толщины функциональный слой (рис. 105). Железы функционального слоя слабо изви-



Рис. 105. Эндометрий при аменорее I степени.

стены матки. Таким образом, путем сравнительной оценки гистологической картины эндометрия при первом и втором выскабливании делают заключение о тех сдвигах, которые произошли в эндометрии за время лечения.

Ановуляторный цикл с кратковременной ритмической персистенцией фолликулов

В яичнике происходит циклический процесс развития фолликулов, которые достигают стадии больших зреющих фолликулов. Фолликулы персистируют короткое время (7—8 дней), затем подвергаются атрезии. Циклы заканчиваются ритмически повторяющимися менструальноподобными кровотечениями, которые могут наступать через 3—4 недели или через 30 и больше дней (затяжной постпонирующий тип месячных). У женщин с ановуляторным циклом наблюдается бесплодие (стойкое или относительное в зависимости от длительности ановуляторных циклов). Ановуляторный цикл бывает стойким или временным. Временный характер его может наблюдаться после наступления первых менструаций, в климактерическом периоде, у женщин детородного возраста вследствие неблагоприятных условий внешней среды (психическая травма, неполноценное и недостаточное питание, переутомление и т. п.).

Ановуляторный цикл у женщин может быть точно установлен на основании гистологического исследования соскоба эндометрия, взятого

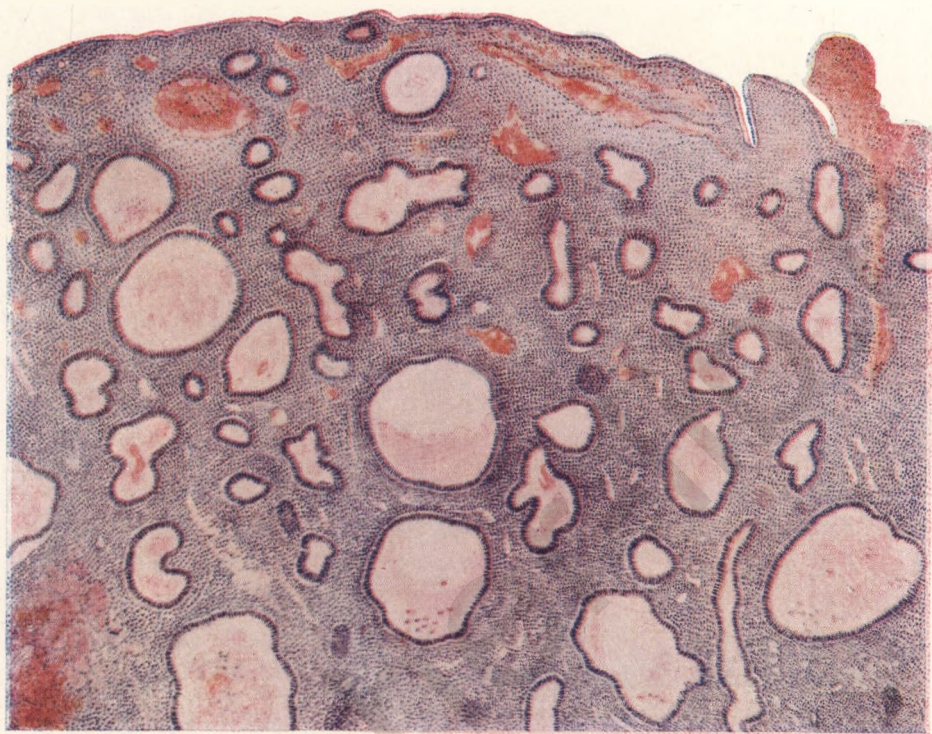


Рис. 107. Железисто-кистозная форма гиперплазии эндометрия. Слева внизу некротический участок. Полнокровные капилляры ближе к поверхности эндометрия.

во вторую половину цикла или в первые 2—3 часа после появления менструаций. Вследствие того что овуляция не наступила и желтое тело не образовалось, эндометрий и во вторую половину цикла находится в пролиферативной фазе. Все признаки секреторной фазы в эндометрии отсутствуют. Наблюдающаяся при этом гистологическая картина эндометрия бывает различная. Эндометрий может находиться в пролиферативной фазе без каких-либо других особенностей. В некоторых случаях, находясь в стадии пролиферации, он отличается выраженным отеком и резким полнокровием ткани. Реже наблюдается

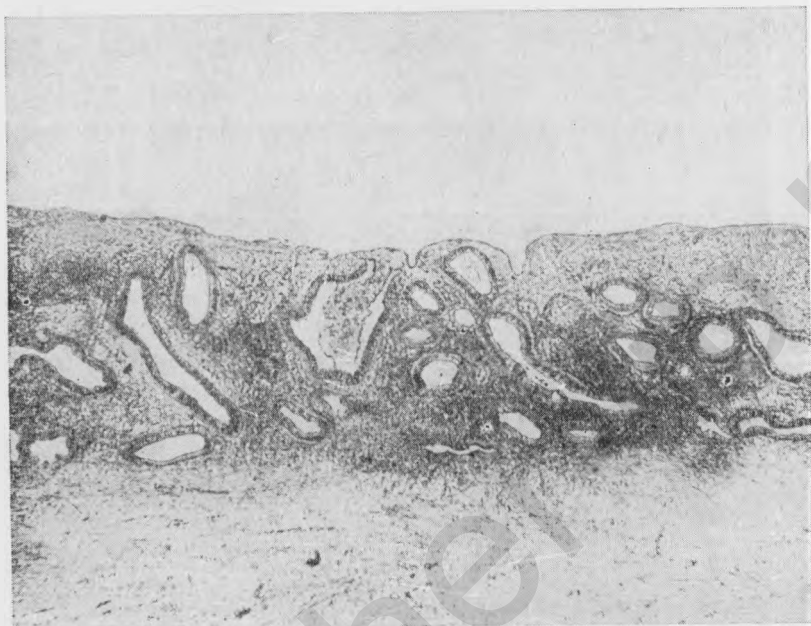


Рис. 106. Диспластическая слизистая тела матки при ановуляторном цикле.

избыточная пролиферация эндометрия. При ановуляторных циклах эндометрий иногда бывает диспластическим. Слизистая отличается небольшой, иногда неравномерной толщиной функционального слоя, неправильной формой несколько расширенных и неравномерно расположенных желез, отеком и полнокровием кровеносных сосудов, особенно поверхностно расположенных (рис. 106).

Таким образом, эндометрий при ановуляторных циклах может представлять разнообразную гистологическую картину, но постоянной отличительной особенностью его будет отсутствие признаков секреторной фазы.

После атрезии короткое время персистирующих фолликулов в поверхностных слоях эндометрия (примерно в верхней трети его) появляется трансудация из сосудов, кровоизлияния и очаги некроза. Эндометрий частично распадается в верхних отделах и возникает менструальноподобное кровотечение. Через несколько дней слизистая регенерирует. В некоторых случаях распад поверхностных отделов эндометрия отсутствует. Менструальноподобное кровотечение может возникать из сосудов *per diapedesin*.

**Железисто-кистозная гиперплазия эндометрия
при персистирующих фолликулах яичника
(ановуляторный однофазный цикл с длительной персистенцией зрелых
фолликулов — так называемая геморрагическая метропатия типа
Шредера)**

В настоящее время считается установленным, что железисто-кистозная гиперплазия эндометрия возникает в результате нарушенного процесса созревания фолликулов в яичниках, отсутствия овуляции и образования желтого тела. Один или несколько созревающих фолликулов достигают стадии большого зреющего фолликула и в таком виде персистируют длительное время (6—12 недель), выделяя фолликулин в избыточном количестве.

Возникающая фолликулинемия вызывает избыточный рост эндометрия с сопутствующими ему патологическими изменениями желез, стромы и кровеносных сосудов. Клинически этот период заболевания выражается аменореей.

Со временем такие длительно персистирующие фолликулы кистозно атрофируются и погибают. Количество фолликулина в крови большой падает, возникает обширный распад и отторжение всего слоя эндометрия, сопровождающиеся маточным кровотечением. В дальнейшем происходит созревание новых фолликулов. Может наступить овуляция с последующим образованием желтого тела (самопроизвольная нормализация процесса). Если же овуляция не произойдет, то весь патологический процесс начинается снова.

В основе заболевания лежат нарушения функции регуляторных механизмов коры головного мозга, промежуточного мозга и гипофиза. К развитию заболевания предрасполагает ряд неблагоприятных факторов: первичная недостаточность функции яичников, эндокринные нарушения, психическая травма, общие тяжелые заболевания, неполноценное и недостаточное питание, механическая травма мозга, воспалительные процессы, факторы, вызывающие постоянную гиперемия половых органов. Заболевание может возникать в любом возрасте, но преимущественно встречается в климактерическом периоде.

Для данного расстройства менструального цикла типична железисто-кистозная гиперплазия эндометрия. Эндометрий при железисто-кистозной гиперплазии отличается ясно выраженными особенностями строения. Он резко утолщен за счет разрастания функционального слоя, но дифференцировка последнего на компактный и спонгиозный слои отсутствует. В большинстве случаев отмечается нечеткое отграничение функционального слоя от базального (который также бывает несколько утолщенным). На поверхности гиперплазированного эндометрия могут образоваться выступы слизистой. Эти выступы имеют вид полипов на широком основании; величина их различная (полипозная форма гиперплазии эндометрия).

Обращает на себя внимание увеличенное количество желез, а также разнообразие формы и величины их просветов (рис. 107). В некоторых случаях увеличение количества желез бывает лишь кажущимся, основанным на многократном сечении резко извитых желез. Железы ветвящиеся, резко или неправильно извитые, располагающиеся неравномерно. Полости желез местами кистозно расширяются вследствие перехватов, образующихся за счет гиперплазии и уплотнения стромы; общий вид слизистой поэтому напоминает швейцарский сыр на разрезе (рис. 107). Кистозное расширение желез не связано с закупоркой их выводных протоков.

Железистый эпителий цилиндрический, с густо окрашенными ядрами (рис. 108). Он находится в состоянии оживленной пролиферации. Наблюдается большое количество митозов. Вследствие усиленной пролиферации железистый эпителий может располагаться многорядно (рис. 109). В кистозно растянутых железах эпителий кубический или резко уплощенный. Строма эндометрия густая, местами отекая. Она состоит из округлых клеток, находящихся в состоянии оживленной пролиферации. Наблюдается увеличенное количество митозов. Ме-

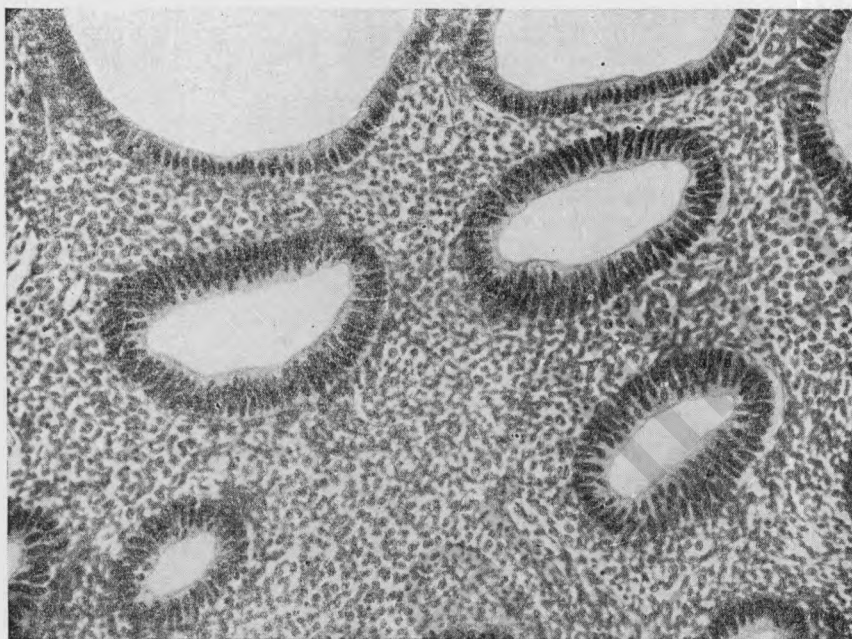


Рис. 108. Железисто-кистозная форма гиперплазии эндометрия. Большое увеличение.

жду клетками расположена густая сеть аргентофильных волокон. Коллагеновые волокна обычно отсутствуют. Количество кровеносных сосудов увеличивается.

Вследствие фолликулинемии возникает полнокровие ткани эндометрия с особенно резким расширением капилляров ближе к поверхности (рис. 107), с последующим расстройством кровообращения (престаз, стаз) и образованием главным образом гиалиновых тромбов. Нарушение местного кровообращения и изменение проницаемости сосудистых стенок приводят к гипоксии и нарушению обмена веществ в ткани эндометрия. В связи с этим наступают дистрофические изменения (отек, жировая инфильтрация). Могут возникать обширные участки геморрагического пропитывания ткани (кровоизлияния *per diapadesin*). В результате тромбоза сосудов (образуются как единичные, так и множественные тромбы) местами появляются очаги некроза эндометрия различной величины. В результате всех отмеченных сосудистых изменений (см. рис. 107) в эндометрии, еще на фоне фолликулинемии может возникнуть маточное кровотечение. Вокруг очагов распада нередко образуются скопления мелкоклеточного инфильтрата. Как чрезвычайно редкое явление наблюдается сопутствующий эндометрит.

Следует отметить, что для возникновения железисто-кистозной формы гиперплазии эндометрия с сопутствующим ей нарушением кровообращения недостаточно только фолликулинемии. По-видимому, необходимы какие-то дополнительные, еще недостаточно выясненные условия (особая чувствительность больной). Не у каждой женщины с наличием длительной фолликулинемии возникает железисто-кистозная гиперплазия эндометрия.

Соскоб слизистой при железисто-кистозной гиперплазии эндометрия обычно бывает очень обильным, но может быть и скудным.

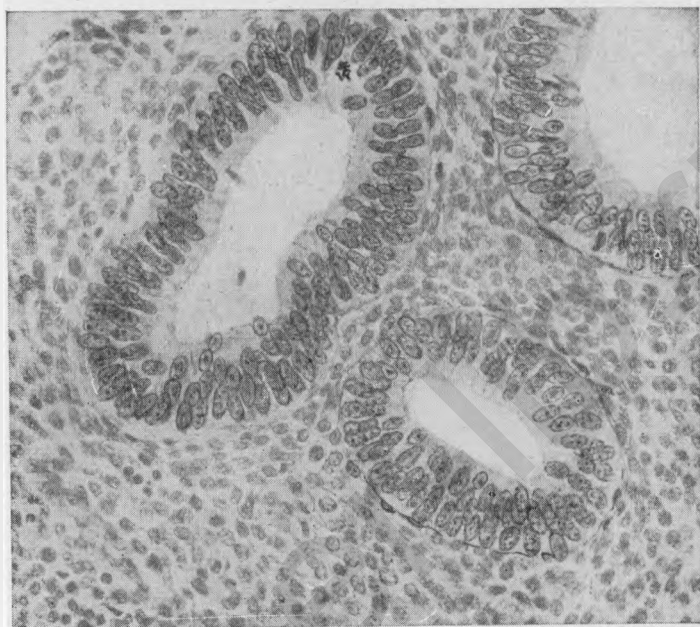


Рис. 109. Многоядерность железистого эпителия при железисто-кистозной форме гиперплазии эндометрия. Большое увеличение.

Скудное количество небольших обрывков эндометрия в соскобе со всеми типичными для железисто-кистозной гиперплазии признаками и некротическими изменениями указывает на заканчивающийся процесс отторжения эндометрия (и на снижение избытка фолликулина в организме).

Данные гистологического исследования имеют большое значение для клинициста. Гистологическая картина определяет характер заболевания и может дать представление о стадии его, что очень важно для назначения наиболее рациональной терапии. Здесь же следует отметить, что на основании анамнеза клиницист не всегда может поставить диагноз заболевания, поэтому гистологическое исследование имеет решающее значение. В дифференциально-диагностическом отношении следует иметь в виду полипы эндометрия (см. Полипы тела матки) и в редких случаях рак тела матки (см. Рак тела матки).

Гранулезоклеточные и текаклеточные опухоли яичников, продуцирующие эстрогенные гормоны, также вызывают образование железисто-кистозной формы гиперплазии эндометрия.

Персистенция желтого тела (двухфазный овуляторный цикл с удлинением лютеиновой фазы — ультраменструальная гиперплазия эндометрия)

Очень редко желтое тело в конце цикла не подвергается обратному развитию, несмотря на то, что беременность не наступила. Желтое тело продолжает находиться в стадии расцвета, т. е. персистирует, выделяя прогестерон (Р. Мейер, Б. Цондек). Менструация в срок не наступает. Эндометрий продолжает находиться в секреторной фазе и разрастается еще в большей степени, структурно ничем не отличаясь от прегравидарной слизистой. Через некоторое время наступает длительное менструальноподобное кровотечение без менструального распада слизистой. В слизистой наблюдаются отек, диapedез и небольшие очаги некроза.

По-видимому, длительное воздействие прогестерона изменяет проницаемость кровеносных сосудов эндометрия. Пролонгированное выделение прогестерона снижает тонус мышечной ткани матки, вследствие чего кровотечение усиливается. Обратное развитие персистировавшего желтого тела происходит, очевидно, замедленно.

Патогенез персистенции желтого тела не выяснен. Предполагается нарушение функции гипофиза в смысле длительного выделения им лютеинизирующего и лютеотропного гормонов (гонадотропин В). Некоторые исследователи (Р. Шредер) считают возможность образования персистирующего желтого тела недоказанной (предполагая в таких случаях неустановленное абортирование плодного яйца ранних стадий развития).

Овуляторный двухфазный цикл с неполноценным развитием желтого тела

Причины неполноценного развития желтого тела и его преждевременной гибели недостаточно изучены. Предполагаются нарушение лютеинизирующей и лютеотропной функций гипофиза, а также кровоизлияния в формирующееся желтое тело. Процесс созревания фолликулов в большинстве случаев не нарушается и овуляция происходит в соответствующие сроки (13—15-й день цикла). Клинически чаще наблюдается укорочение цикла и бесплодие.

Пробное выскабливание эндометрия необходимо производить на 3-й неделе трехнедельного цикла и на 4-й неделе четырехнедельного цикла.

При гистологическом исследовании эндометрия устанавливается, что секреторная фаза не имеет своего яркого выражения. Трансформация эндометрия из пролиферационной в секреторную фазу задерживается, происходит недружно: некоторая часть желез находится в секреторной стадии, в то время как в других железах железистый эпителий еще пролиферирующего типа (рис. 110).

Железы до конца фазы могут оставаться слабо извитыми, а просветы их узкими, неравномерными. Гликогенообразующая функция желез может быть пониженной, но окраска на гликоген всегда является положительной. Неполноценная реакция стромы характеризуется слабым развитием компактного слоя и недостаточно выраженным процессом превращения клеток стромы в децидуоподобные клетки. Иногда реакция стромы, типичная для фазы секреции, отсутствует полностью. Отмечаются недостаточно выраженные гиперемия и серозное пропитывание ткани. Менструальный распад слизистой происходит замедленно.

Описанная выше гистологическая картина дает основание предполагать неполноценно функционирующее желтое тело. Но следует иметь в виду и другую возможность, а именно, недостаточную реактивность самого эндометрия на гормон полноценного желтого тела яичника. При изучении гистологической картины следует учитывать индивидуальные варианты строения эндометрия и его возрастные изменения.

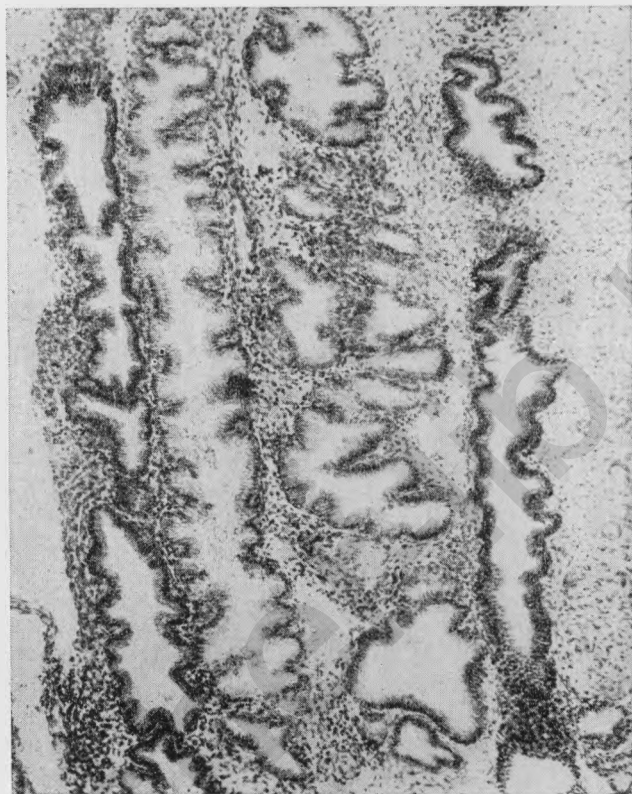


Рис. 110. Различное состояние желез эндометрия при неполноценной секреторной фазе.

У женщин после 35—40-летнего возраста наблюдается неполноценная, недружная секреторная фаза слизистой при отсутствии нарушений менструального цикла.

Dysmenorrhoea membranacea

Данная патология менструальной фазы цикла впервые была описана под названием *dysmenorrhoea membranacea* Морганьи (Morgagni) в 1723 г. Клинически она проявляется очень болезненными, обильными и часто затяжными менструациями, которые сопровождаются патологическим отхождением менструальной слизистой в виде пленок (мембран) или в виде целого слепка со всей внутренней поверхности матки. Слепок имеет треугольную форму (очертания полости матки); в нем можно различить два отверстия соответственно устьям фаллопиевых труб и одно, соответствующее месту перехода эндометрия тела в слизистую истмуса. На внутренней поверхности слепка слизистой видны

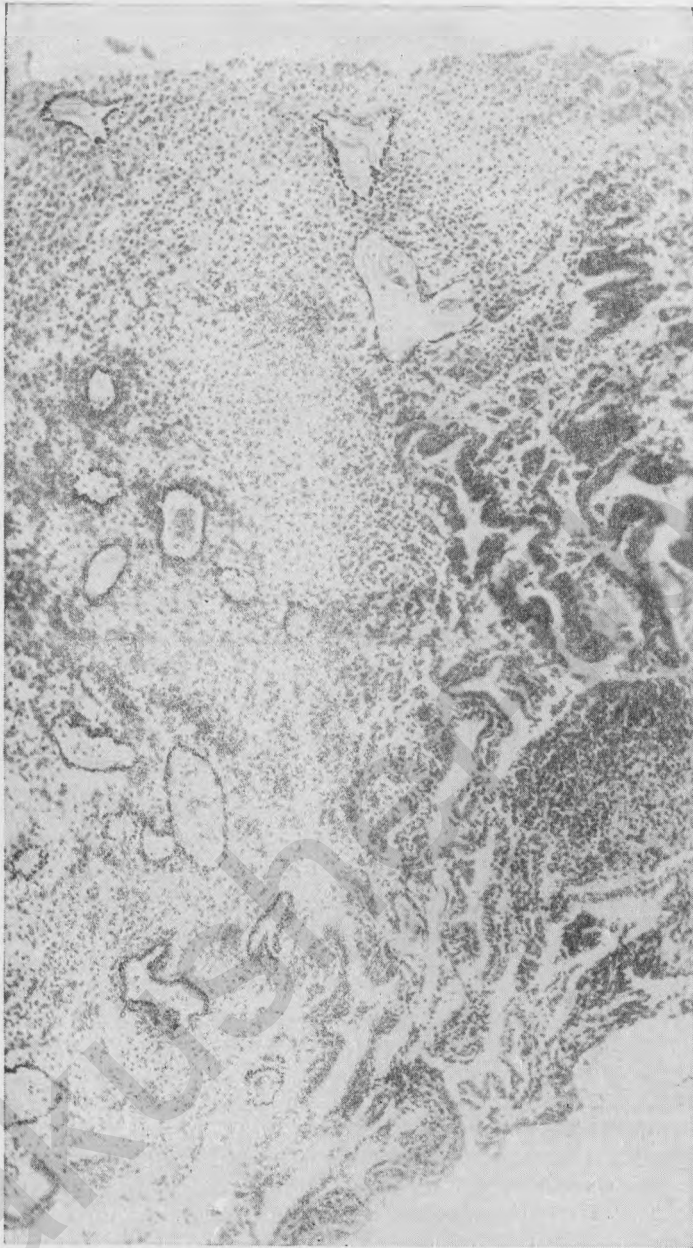


Рис. 111. Менструальная слизистая при *dysmenorrhoea membranacea*, целиком отторгающаяся во время менструации (по Дельману).

множественные устья желез. Наружная поверхность слепка гладкая. Выделение слепка слизистой и прохождение его через узкий цервикальный канал вызывают резко болезненные сокращения матки (альгодисменорея).

Dysmenorrhoea membranacea — заболевание редкое, длящееся годами, возникающее у молодых женщин. Генез заболевания до сих пор

не выяснен. В прошлом *dysmenorrhoea membranacea* рассматривалась как особая форма эндометрита. В настоящее время предполагают, что данное нарушение связано с эндогенными факторами (дисфункция яичников и щитовидной железы, нарушение обменных и ферментативных процессов). Симптомы заболевания наблюдаются в менструальной фазе цикла. При исследовании соскобов эндометрия у тех же больных в другие фазы менструального цикла патологических изменений в слизистой не обнаружено [Р. Мейер, Ф. Гичман и Л. Адлер (F. Hirschmann und L. Adler)].

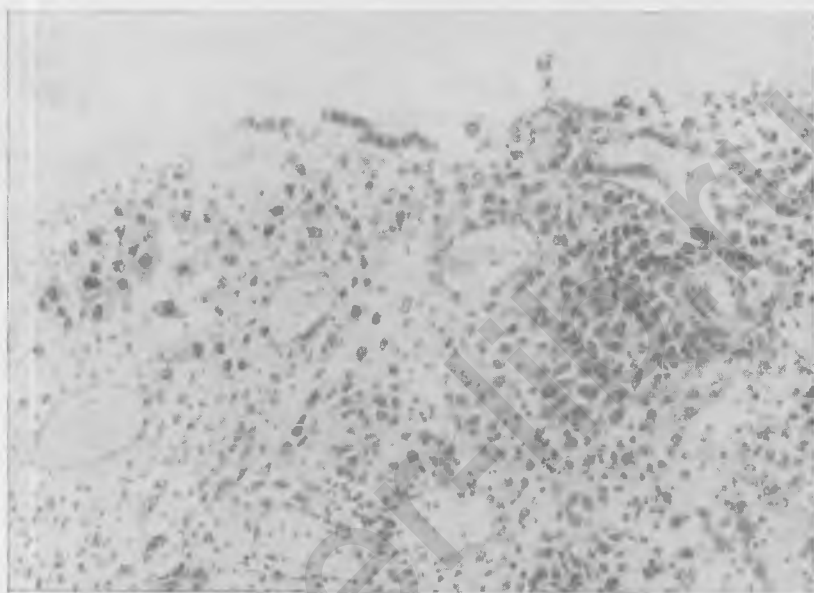


Рис. 112. Децидуальный характер клеток менструальной слизистой при *dysmenorrhoea membranacea* (по Дельману).

Пленки отличаются от отторгающихся кусочков нормальной менструальной слизистой своей массивностью. Вследствие недостаточно выраженного менструального распада слизистой (нарушение литических процессов) в большинстве случаев происходит отторжение всей толщи функционального слоя эндометрия целиком (рис. 111).

При гистологическом исследовании выделившихся мембран или слепка обычно обнаруживается толстый слой слизистой со всеми основными особенностями строения менструальной слизистой, но выраженными в более резкой степени: а) мелкоклеточный инфильтрат из поли- и мононуклеаров и блуждающих соединительнотканых клеток очень обилён, кровеносные сосуды резко расширены; б) децидуальный характер клеток стромы ясно выражен. Кроме указанных признаков, свойственных нормальному эндометрию менструальной фазы цикла, наблюдаются и другие особенности отторгающегося эндометрия, выраженные в различной степени. Имеет место плохая окрашиваемость тканей и стертость гистологической картины, позволяющие предположить давность некробиотических изменений и мацерацию тканей (задержка отделившихся мембран в полости матки!). В редких случаях наблюдается фибринозный экссудат. Иногда все отторгающиеся пленки состоят из фибринозных масс с незначительными остатками тканей. В тех случаях, когда в пленках сохраняется строение слизистой, можно отметить

преобладание количества стромы над железистыми элементами. Железы сдавлены стромой и обильным мелкоклеточным инфильтратом; просветы их узкие, с угловатыми контурами. Железистый эпителий низкий, кубический. Секреторный характер железистого эпителия неясно выражен. Обращает на себя внимание ясно выраженный децидуальный характер клеток стромы компактного слоя (рис. 112).

Гистологическое строение менструальной слизистой при *dysmenorrhoea tembrapasea* имеет много сходного с децидуальной оболочкой при внематочной беременности, когда она выделяется из матки в виде слепка. Иногда гистологическая картина настолько сходна, что дифференциальная диагностика невозможна (Р. Мейер, О. Франкль) и вопрос может быть решен только при помощи изучения клинической картины заболевания.

Гиперплазия базального слоя эндометрия (так называемая базальная гиперплазия эндометрия)

Небольшие степени гиперплазии базального слоя эндометрия, не сопровождающиеся заметными нарушениями менструальной функции, наблюдаются у многих женщин после 35-летнего возраста (возрастные изменения, индивидуальные варианты). Более резкие степени базальной гиперплазии представляют патологическое явление. Заболевание может встретиться в любом возрасте, но преимущественно оно наблюдается после 35 лет. Патологическое утолщение базального слоя распространяется на весь эндометрий (рис. 113) или возникает только на отдельных участках, т. е. имеет очаговый характер (рис. 114). Участки очаговой базальной гиперплазии эндометрия являются исходным местом образования полипов эндометрия.

Чем больше утолщается базальный слой, тем меньше становится толщина функционального слоя. При тяжелых формах заболевания базальный слой занимает большую часть всего эндометрия. Утолщение его может происходить также за счет врастания в мышечный слой. При этом функциональный слой становится тоньше; циклические процессы в нем возникают, но протекают патологически. Очень резкого утолщения всего слоя эндометрия за счет базального слоя обычно не наблюдается. Гиперплазия базального слоя может сопровождаться развитием внутреннего эндометриоза.

Утолщенный базальный слой уже под лупой легко отличим от функционального вследствие более насыщенной окраски гематоксилином густой стромы (см. рис. 113). Железы базального слоя узкие, прямые, угловатые или неправильно извитые. В отделах, ближайших к функциональному слою, они могут отражать в некоторой степени фазы цикла. Железистый эпителий в глубоких участках базального слоя всегда нефункционирующий. Строма густая, состоящая из вытянутых клеточных элементов; в глубине базального слоя она часто фиброзная. Резко выделяются сосуды с утолщенными, часто склерозированными стенками. Они образуют клубки неправильной формы, располагающиеся то на границе с мышечным слоем, то ближе к функциональному слою.

Во время менструальной фазы отторгается не только функциональный, но и часть гиперплазированного базального слоя. Последний подвергается недостаточному менструальному распаду и потому отторгается замедленно и неравномерно. Процесс отторжения слизистой затягивается на несколько дней. Соответственно с этим задерживается и регенерация эндометрия.

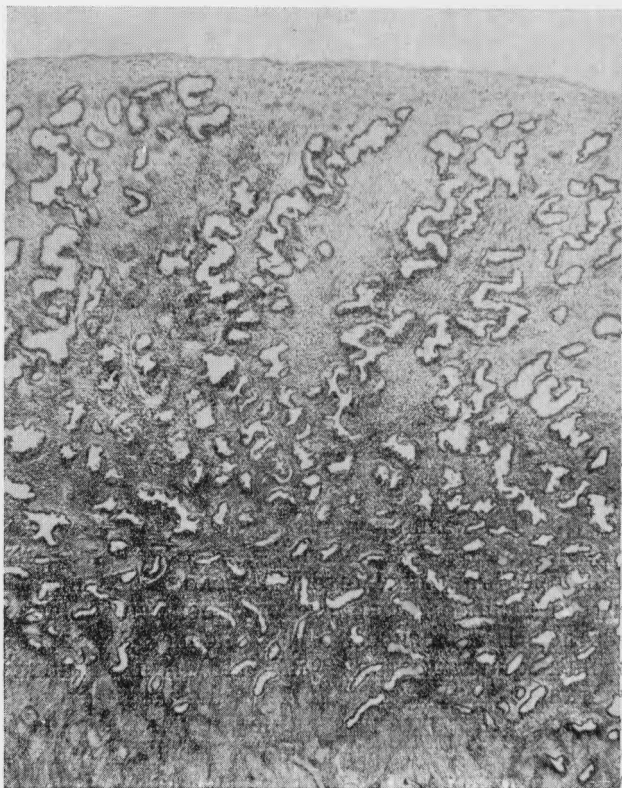


Рис. 113. Диффузная форма гиперплазии базального слоя эндометрия.



Рис. 114. Очаговая форма базальной гиперплазии эндометрия.

Замедление отторжения и регенерации эндометрия ведет к удлиненным и обильным менструациям. Задержка в полости матки недружно отторгающихся обрывков эндометрия вызывает болезненные сокращения матки — альгодисменорею. Если базальная гиперплазия осложнена внутренним эндометриозом, то указанные выше расстройства менструального цикла усугубляются присоединяющейся недостаточной сократительной способностью мускулатуры матки. Базальная гиперплазия эндометрия предрасполагает к самопроизвольному выкидышу. При доношенной беременности может образоваться приращение детского места.

Патогенез базальной гиперплазии эндометрия до сих пор не выяснен. По-видимому, заболевание возникает в связи с дисфункциональным состоянием яичника.

Для распознавания базальной гиперплазии эндометрия целесообразно производить выскабливание эндометрия в секреторную фазу цикла или на 3—7-й день менструальной фазы. В секреторную фазу цикла особенно ясно выделяется гиперплазированный базальный слой с его густой стромой и толстостенными сосудами.

Диагностика базальной гиперплазии будет обоснованной, если в соскобе на 3—7-й день менструальной фазы обнаружится похожая на предменструальную слизистая с плотной стромой и с толстостенными сосудами¹.

Полипы эндометрия

Полипы слизистой тела матки возникают из патологически измененного базального слоя эндометрия (см. Очаговая базальная гиперплазия эндометрия). Утолщенные, патологически измененные очаги базального слоя вытягиваются, удлиняются и принимают форму полипов, вначале расположенных на широком основании (рис. 115). Впоследствии основание полипа вытягивается в тонкую ножку (чему в определенной мере содействует сократительная деятельность матки).

Образованию полипов эндометрия, по-видимому, содействует патологическое состояние сосудов базального слоя. Вследствие патологического состояния сосудистых стенок нарушается обмен веществ и газовый обмен всех тканей (в том числе и нервов) в соответствующих участках эндометрия.

При формировании полипов, особенно более крупных, в ножки их вытягиваются и мышечные волокна. Полипы эндометрия (возникшие в детородном возрасте) в большинстве своем не принимают участия в циклических изменениях эндометрия. Но иногда полип бывает покрыт функциональным слоем большей или меньшей толщины, отражающим все фазы менструального цикла и отторгающимся во время менструации. Отторжение функционального слоя полипа во время менструации нередко происходит замедленно, затягивая последнюю.

Полипы редко бывают одиночными. Чаще образуются группы из 2—3 полипов, расположенные по соседству друг с другом. Местом наиболее частой локализации их является область дна и углов матки. Величина полипов может быть самой разнообразной. Встречаются полипы длиной до 2—4 см. За внутренний зев матки они не свисают. Полипы чаще бывают мягкими (в зависимости от количества железистой ткани). Более крупные и плотные полипы являются субмукозными миомами или аденомиомами на ножках.

¹ Как известно, в норме весь функциональный слой отторгается в состоянии выраженного менструального распада в первые 2 дня менструации; на 3-й день он в соскобе уже не обнаруживается или устанавливаются лишь остатки его в состоянии ясно выраженного менструального распада.

Полипы встречаются у женщин в любом возрасте, но наиболее часто они возникают в возрасте от 40 до 55 лет. Полипы эндометрия обнаруживаются примерно у 10—17% всех госпитализированных гинекологических больных и редко представляют собой самостоятельное заболевание эндометрия. Чаще они встречаются в сочетании с патологически измененным эндометрием при дисфункции яичников, миомах матки, воспалении придатков матки. У пожилых женщин, особенно находящихся в менопаузе, полипы эндометрия иногда предшествуют



Рис. 115. Начальная стадия образования полипа эндометрия. Полип на широком основании.

возникновению рака тела матки. У женщин детородного возраста полипы редко возникают при наличии правильно функционирующего эндометрия.

Клинически полипы тела матки сопровождаются кровотечением из половых путей. У женщин детородного возраста полипы вызывают главным образом межменструальные кровотечения (метроррагии), возникающие вследствие распада полипов (см. ниже). Реже наблюдается затяжной характер менструаций (меноррагии), связанный с замедленным отторжением функционального слоя с поверхности полипа и с недостаточной сократительной деятельностью матки. Сочетание того и другого типа кровотечений дает длительное непрерывное кровотечение, продолжающееся в течение нескольких месяцев (мено-метроррагию). В таких случаях кровотечение прекращается лишь после удаления полипов (путем тщательного выскабливания всех стенок слизистой тела матки).

Полипы могут рецидивировать после выскабливания. При рецидивировании они повторяют строение предшествующих полипов. Признаков злокачественности в них не обнаруживается. Иногда полипы рецидивируют после многократных выскабливаний матки. В таких случаях можно говорить о своеобразной «полипозной болезни матки».

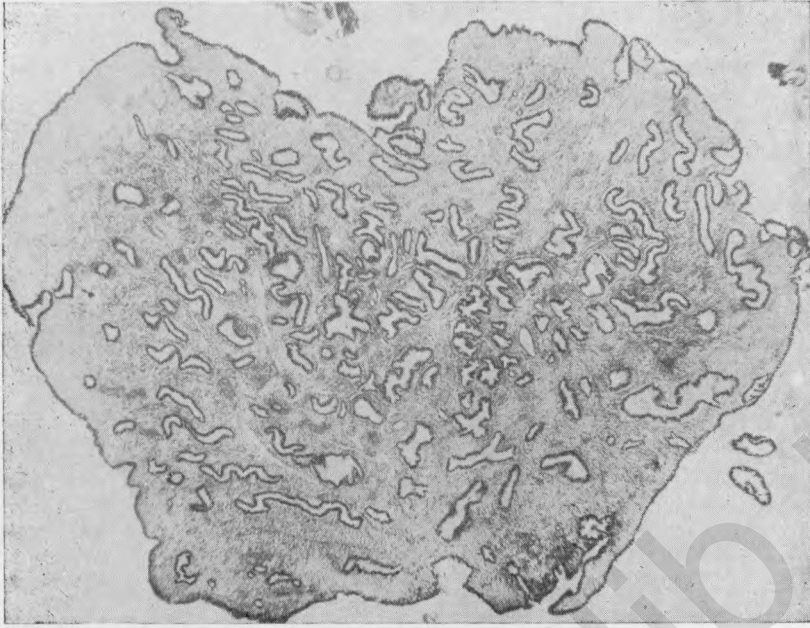


Рис. 116. Полип эндометрия. Различная форма желез.

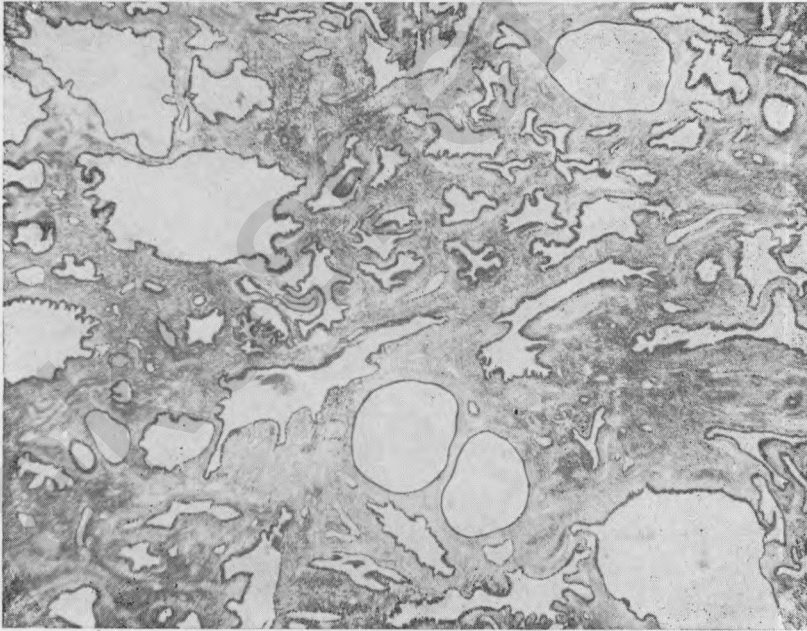


Рис. 117. Полип эндометрия, по строению имеющий большое сходство с железисто-кистозной формой гиперплазии эндометрия (рисунок швейцарского сыра на разрезе).

Полипы отличаются от эндометрия особенностями строения как желез, так и стромы. Длина желез различная. Они неправильно извиты, ветвящиеся, изогнутые под углом или прямые (рис. 116). Просветы некоторых или всех желез могут быть неравномерно расширенными или кистозно растянутыми. На поперечных срезах полипов гистологическая картина может напоминать рисунок «швейцарского сыра» (рис. 117), так же как при железисто-кистозной форме гиперплазии эндометрия. Расположение желез в большинстве случаев неравномерное. Они располагаются в различных направлениях (см. рис. 116), что

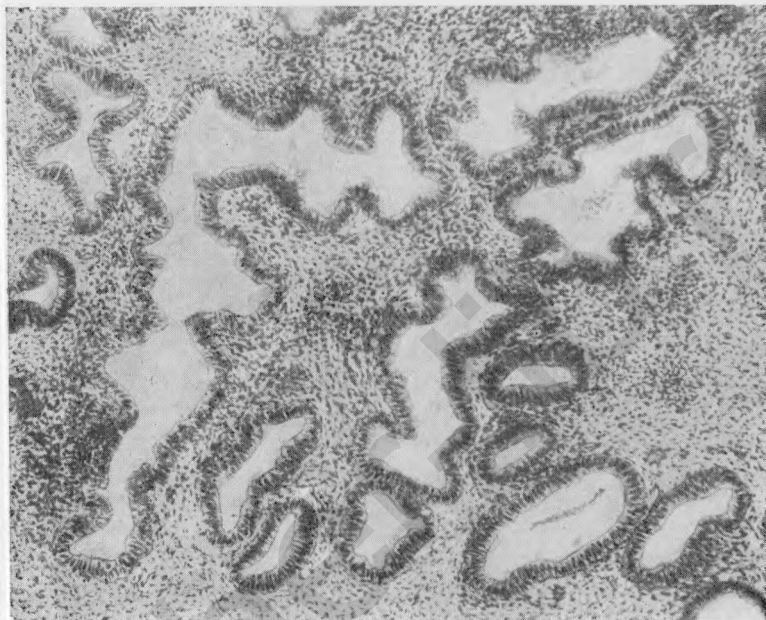


Рис. 118. Железы полипа эндометрия.

является одной из отличительных особенностей строения полипов слизистой матки (в эндометрии все железы идут в одном направлении). Железистый эпителий в полипах нефункционирующего типа или пролиферирующий (рис. 118). В расширенных железах эпителий уплощается. Полипы, покрытые функциональным слоем, отражающим все фазы цикла (рис. 119), встречаются значительно реже (в таких полипах происходит десквамация верхнего функционирующего слоя во время менструальной фазы). Строма полипа более рыхлая и богатая клетками в его поверхностных слоях и более плотная и часто фиброзная ближе к основанию и особенно в его ножке.

Отличительной особенностью полипов являются их кровеносные сосуды, которые имеют утолщенные и склерозированные стенки и отличаются наклонностью к образованию клубков (рис. 120). Эти клубки располагаются главным образом у основания полипов и в их ножках, а также в самом эндометрии у основания ножки полипа. При беременности в строме полипов часто наблюдается децидуальная реакция.

Таким образом, полипы по характеру своего гистологического строения то больше приближаются к строению слизистой при базаль-



Рис. 119. Полип эндометрия. Железы эндометрия и полипа находятся в стадии секреции. Увеличение в 12 раз.

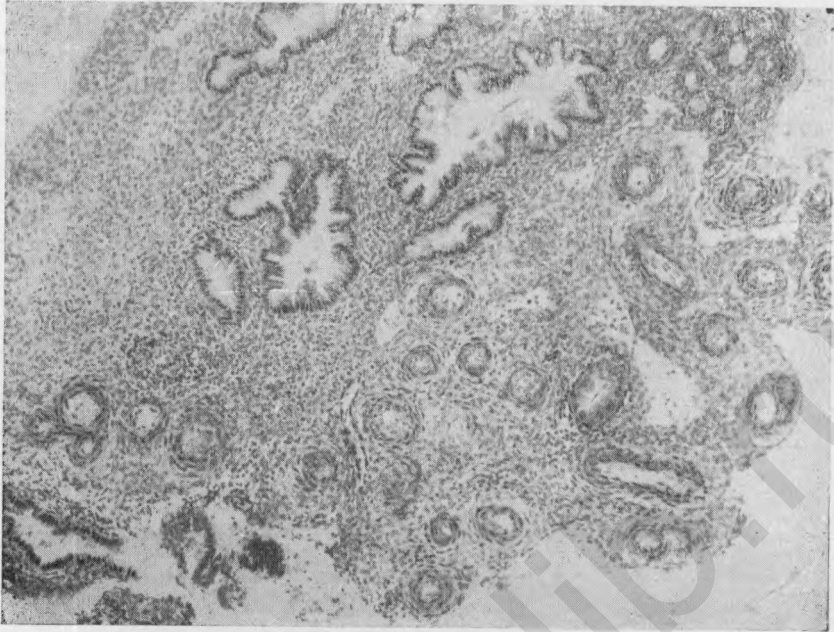


Рис. 120 Кровеносные сосуды ножки полипа. Стенки сосудов утолщены и склерозированы.

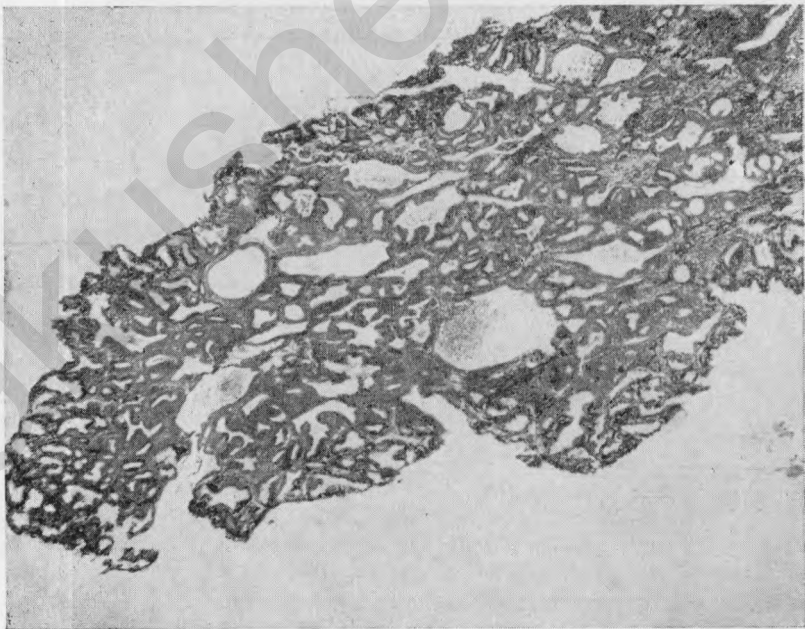


Рис. 121. Полип эндометрия аденоматозного строения.

ной гиперплазии, то имеют большое сходство с железисто-кистозной гиперплазией эндометрия.

Сократительная деятельность матки может вызвать сдавление полипа, особенно в области верхушки; возможно перекручивание ножки полипа и последующее нарушение кровообращения. Так как сдавливаются в первую очередь поверхностно расположенные вены, то развивается картина застойного полнокровия, сопровождающаяся отеком ткани. В случаях более стойкого сдавления вен, расположенных в ножке полипа, развиваются более тяжелые нарушения кровообращения: престаз, стаз и тромбоз. Возникшие расстройства кровообращения со-

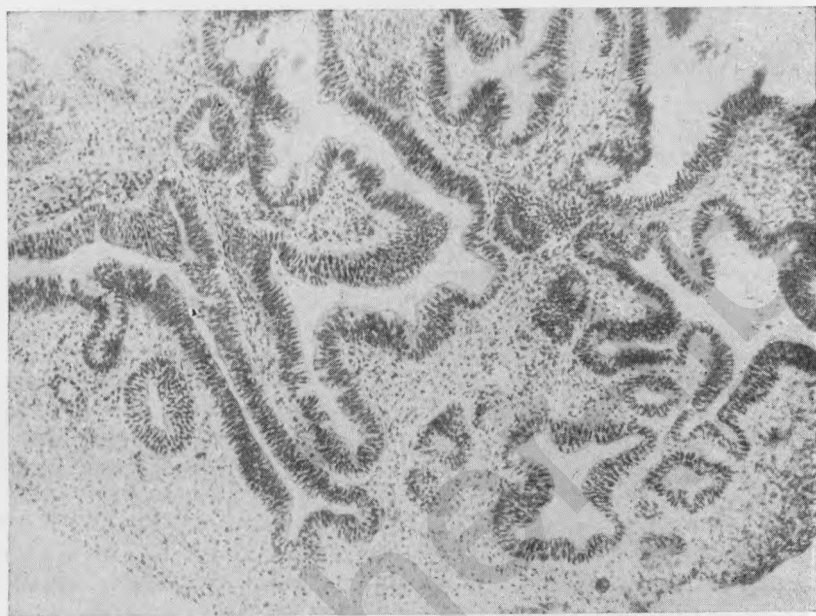


Рис. 122. Многорядность железистого эпителия в полипе эндометрия. Гистологическая картина, вызывающая подозрение на рак.

провожаются более или менее обширными кровоизлияниями, некротическими изменениями и воспалительными явлениями. Распадающийся полип начинает кровоточить (появляется наружное кровотечение из половых путей). У женщин детородного возраста кровотечения носят межменструальный характер (метроррагии). Расстройства кровообращения благоприятствуют инфицированию полипа.

Воспалительные явления вначале возникают по периферии полипа или в области его верхушки. В этих участках появляется эрозия или изъязвление, обуславливающее возникновение кровотечения. Инфекция распадающегося полипа способствует возникновению эндометрита.

Некоторые полипы отличаются особенным обилием железистой ткани — полипы аденоматозного строения (рис. 121). Железистый эпителий в некоторых случаях находится в состоянии оживленной пролиферации, вследствие чего возникает многорядность расположения (рис. 122). Митозы могут быть в довольно большом количестве. Атипизма строения клеток обычно не наблюдается. Гистологическая картина иногда дает основание подозревать начинающийся рак (хотя полипы эндометрия очень редко переходят в рак). Требуется тщатель-

ное изучение многих препаратов, особенно при малом увеличении, и осторожный подход к толкованию гистологической картины в таких случаях. Аналогичная гистологическая картина в самом эндометрии, безусловно, была бы очень подозрительной на рак (Р. Мейер). При наличии аденоматозных полипов у пожилых женщин необходимо через некоторое время повторить выскабливание матки, так как в некоторых случаях железистые полипы предшествуют возникновению рака.

Диагностика полипов в соскобах эндометрия иногда может представлять затруднения — в противоположность полипам шейки матки, легко распознающимся клинически. При выскабливании полипы дробятся на мелкие кусочки, которые, перемешиваясь в соскобе с обрывками патологически измененного эндометрия, выявляются лишь после тщательного изучения препаратов. У женщин детородного возраста кровоточащий полип выявляется очень легко, так как он ясно выделяется особенностями своего строения на фоне функционирующего эндометрия.

Затруднения при диагностике могут быть при наличии крупных полипов эндометрия, которые, будучи измельченными при выскабливании на кусочки, могут симулировать соскоб эндометрия при железисто-кистозной или базальной гиперплазии (смотря по характеру строения полипа). Точная диагностика в этих случаях имеет решающее значение для клинициста, так как от этого зависит назначение лечения. При затруднениях в дифференциальной диагностике (крупный раскускованный полип или гиперплазия эндометрия) следует главным образом искать ножку полипа, которая в соскобе обычно также находится в раскускованном виде. Последняя отличается: а) наличием фиброзной соединительной ткани и небольшого количества мышечных волокон; б) вытянутыми, соответственно форме ножки полипа железами; в) сосудами с резко утолщенными склерозированными стенками.

Следует обращать внимание на направление желез. В полипах, как указывалось выше, железы идут в разнообразных направлениях, распределяясь неравномерно. В эндометрии железы направляются к поверхности более или менее отвесно (нужно учитывать возможность наличия миомы тела матки, которая вследствие давления может изменять направление и распределение желез эндометрия). Возможно отсутствие признаков нарушения кровообращения в полипе, которые могли бы помочь в дифференциальной диагностике, так как диагностическое выскабливание может производиться после прекращения кровотечения у больной. Полипы с явлениями нарушения кровообращения (тромбы, очаги распада) иногда дают в соскобе картину, также сходную с железисто-кистозной гиперплазией эндометрия. Наличие воспалительных явлений будет говорить против железисто-кистозной гиперплазии эндометрия (см. Железисто-кистозная гиперплазия эндометрия при персистирующих фолликулах яичника).

4. ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ ТЕЛА МАТКИ

Рак тела матки

Рак тела матки встречается значительно реже, чем рак шейки матки [по А. Мартину (А. Martin), соотношение 1 : 6, по Г. Винтеру (G. Winter) и Д. А. Комиссаровой — 1 : 10, по А. И. Сереброву — 1 : 17, по В. В. Дьяконову — 1 : 20]. Рак тела матки возникает в пожилом возрасте, чаще всего после 50 лет. Он отличается более благоприятным течением, чем рак шейки матки, и сравнительно медленно растет в глубину. Клинически при раке тела матки наблюдается кровотечение

после физиологически наступившей менопаузы. У женщин детородного возраста появляются межменструальные кровотечения (метроррагии).

Рак тела матки может возникать: а) диффузно, поражая всю поверхность эндометрия или большую часть его; б) очагово; в) мультицентрически. По характеру роста (независимо от гистологического строения) раковая опухоль может быть с наклоном к экзофитному или к эндофитному росту. Рак тела матки (в противоположность раку шейки матки) отличается преимущественно экзофитным ростом. Экзофитные формы рака могут быть: а) папиллярными, б) бородавчатыми, наподобие цветной капусты, в) полипозными (рис. 123), г) в виде изолированного крупного узла (рис. 124). Последние две формы встречаются реже других.

Часто рак возникает в области углов матки, поэтому при пробном выскабливании необходимо обойти малой кюреткой углы матки. Раковая опухоль, разрастаясь в полости матки, может растягивать ее, резко увеличивая размер матки. Часто наблюдается резко выраженная гипертрофия мышечной части стенки. В других случаях, наоборот, матка маленькая, иногда даже не соответствующая возрасту женщины.

При диагностическом выскабливании экзофитные формы рака дают обильный крошковатый соскоб.

Эндофитная форма рака тела встречается значительно реже. Изъявляясь, рак растет в глубину тканей. При эндофитной форме рака при пробном выскабливании удается получить лишь небольшой соскоб.

По своему строению рак тела матки является железистым раком в 50%; впоследствии он становится вторично солидным; при большой давности процесса все железистые раки тела матки становятся железисто-солидными. Очень редко наблюдается плоскоклеточный рак или сочетание железистого и плоскоклеточного рака. Рак тела матки может возникать на фоне как старческого (атрофического), так и гиперпластического эндометрия.

На основании гистологического строения различают следующие формы рака тела матки:

1. Злокачественная аденома (редкая форма опухоли).
2. Железистый рак (adenocarcinoma), преимущественно железисто-го 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).

Так как железистый рак тела матки в основном состоит из железистой ткани с малым количеством стромы, то большая часть опухолей имеет мягкую консистенцию и отличается наклоном к распаду. Строма раковых опухолей рыхлая, состоящая из нежных вытянутых клеток. Почти всегда наблюдается рассеянная мелкоклеточная инфильтрация. При инфильтрирующем и деструктивном росте в мышечном слое матки раковая ткань растет без образования собственной стромы. Рак с обильным количеством стромы (скирры) встречается очень редко. Рак высокодифференцированный, с тонкими прослойками стромы между железами, недостаточно васкуляризированный, особенно склонен к распаду.

Злокачественная аденома тела матки (adenoma malignum). Злокачественная аденома тела матки представляет собой редко встречаю-

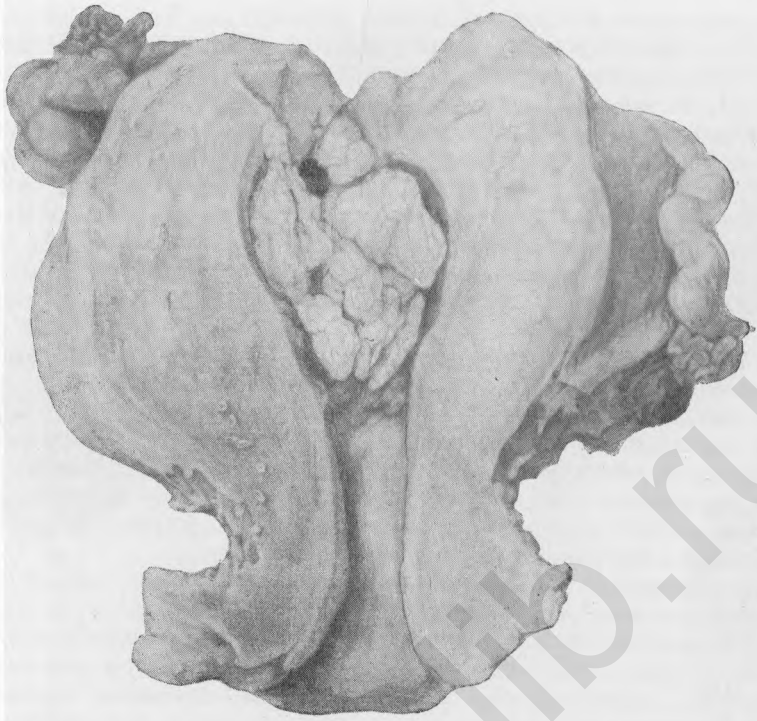


Рис. 123. Рак тела матки. Подлипозная форма.

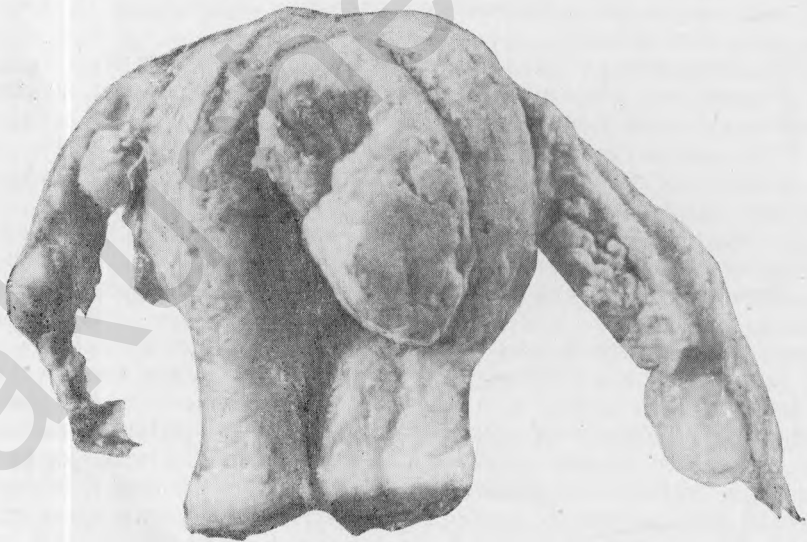


Рис. 124. Рак тела матки. Форма опухоли в виде узла.

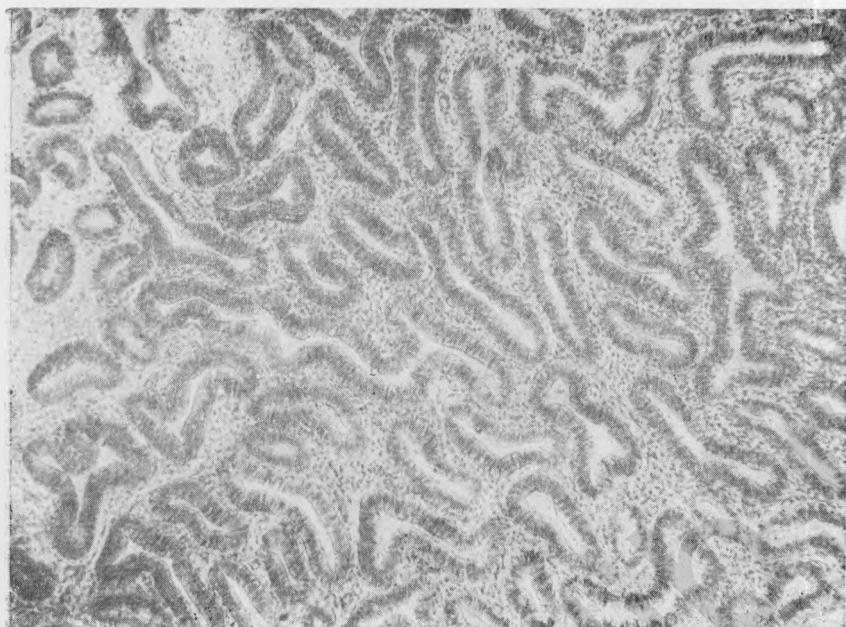


Рис. 125. Злокачественная аденома тела матки.



Рис. 126. Злокачественная аденома тела матки. Большое увеличение.

щуюся форму высокодифференцированной раковой опухоли. Она возникает чаще в виде изолированного очага. Гистологически опухоль состоит из тубулярного характера железистых элементов, разъединенных узкими прослойками соединительной ткани (рис. 125). Железистый эпителий однорядный, цилиндрический, не сецернирующий без признаков полиморфизма, с большим или меньшим количеством митозов (рис. 126). Железистые полости не бывают растянуты содержимым и потому всегда имеют более или менее равномерную величину (см. рис. 125). Стенки желез могут проявлять склонность к инвертирующему росту. Злокачественный характер опухоли проявляется в ее деструктивном росте в мышечную ткань. Распознавание злокачественной аденомы может представлять затруднения, так как в соскобе часто не удается установить деструктивного роста опухоли в мышечный слой. В дифференциально-диагностическом отношении следует иметь в виду физиологическую (прегравидарную) и патологическую (при ановуляторных циклах) гиперплазию эндометрия.

Злокачественная аденома представляет собой в большинстве случаев начальную, переходную форму железистого рака. В дальнейшем железистый рак может сохранить в некоторых своих отделах строение злокачественной аденомы.

Железистый рак (аденокарцинома) преимущественно железистого или железисто-солидного строения. Соответственно более или менее выраженной дифференцировке гистологически различают железистый рак различной зрелости: а) высокодифференцированный железистый рак тубулярного строения, близко стоящий к злокачественной аденоме; б) зрелую форму железистого рака; в) железистый рак средней и малой зрелости.

а) Высокодифференцированный железистый рак, близко стоящий к злокачественной аденоме, состоит из железистых лабиринтов. Хотя многие железы и сохраняют тубулярное строение, но расположение их неправильное. Образуются ветвящиеся железистые элементы с различной величиной и формой просветов (рис. 127). Прослойки соединительной ткани между железами незначительной толщины. Железистый эпителий цилиндрический, часто с гиперхромными ядрами, располагается то однорядно, то многорядно. Полиморфизм эпителия мало выражен (рис. 128). Митозы могут встречаться в разных количествах. Новообразование имеет склонность к экзофитному росту (рис. 129), отличаясь иногда железисто-папиллярным строением.

б) Зрелая форма железистого рака состоит из железистых конгломератов с запутанными лабиринтами желез (рис. 130). Раковые клетки разрушают собственную мембрану, вследствие чего железистые полости сливаются между собой, образуя широкие просветы, имеющие различную величину и неправильную форму (рис. 131). Наблюдается выраженная склонность к инфильтрирующему росту в толщу стенки матки. Иногда опухоль имеет железисто-папиллярное строение (рис. 132). Железистый эпителий то однорядный, то многорядный; местами образуются участки солидного строения (рис. 133). Выражен атипизм строения железистого эпителия (рис. 134): полиморфизм клеток, гиперхроматоз ядер; иногда встречаются гигантские клетки, как одно-, так и многоядерные. Железистый эпителий часто проявляет склонность к образованию сосочковых выступов в просветы желез (рис. 135). Наблюдается большое количество как правильных, так и неправильных митозов.

в) Железистый рак средней и малой степени зрелости отличается железисто-солидным строением. Отделы солидного



Рис. 127. Железистый рак тела матки. Высокodифференцированная форма. Местами сохраняется тубулярное строение желез.

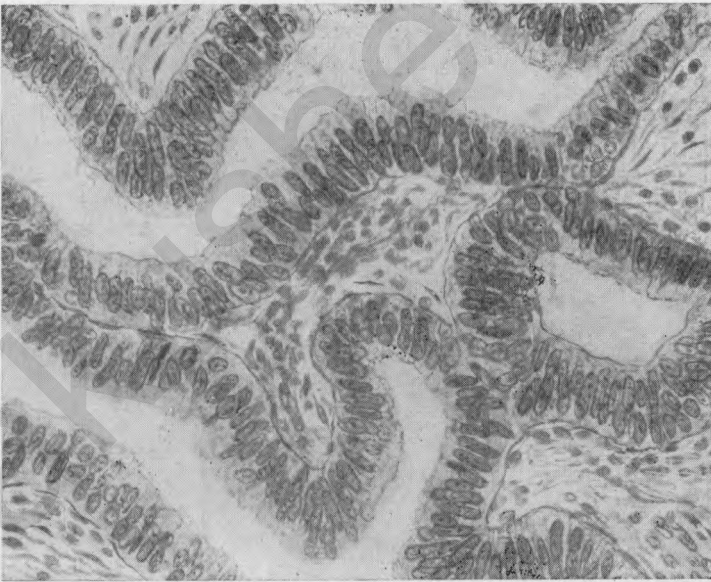


Рис. 128. Высокodифференцированная форма железистого рака тела матки. Отсутствие полиморфизма клеток и однорядное расположение их. Большое увеличение.



Рис. 129. Железистый рак тела матки. Экзофитный рост опухоли.

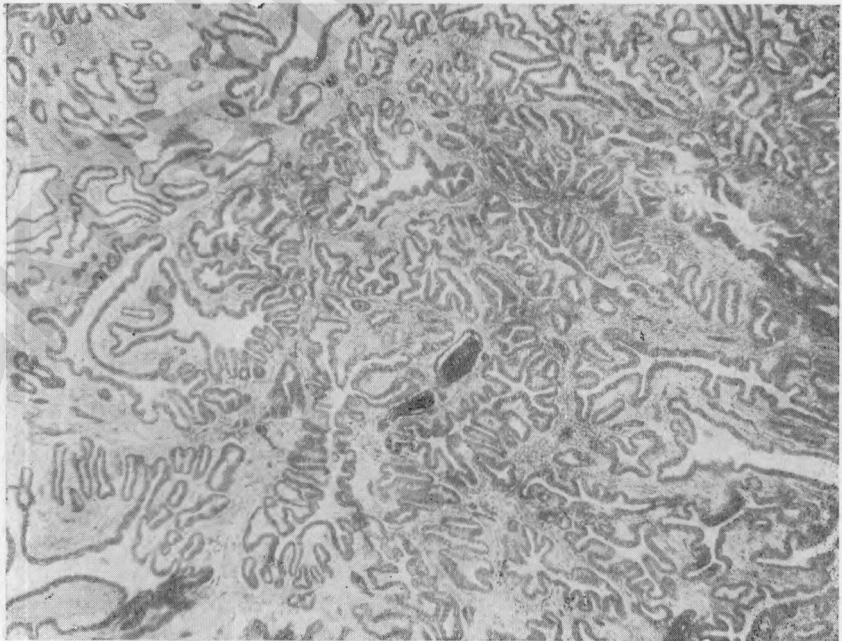


Рис. 130 Зрелая форма железистого рака. Железистые лабиринты.

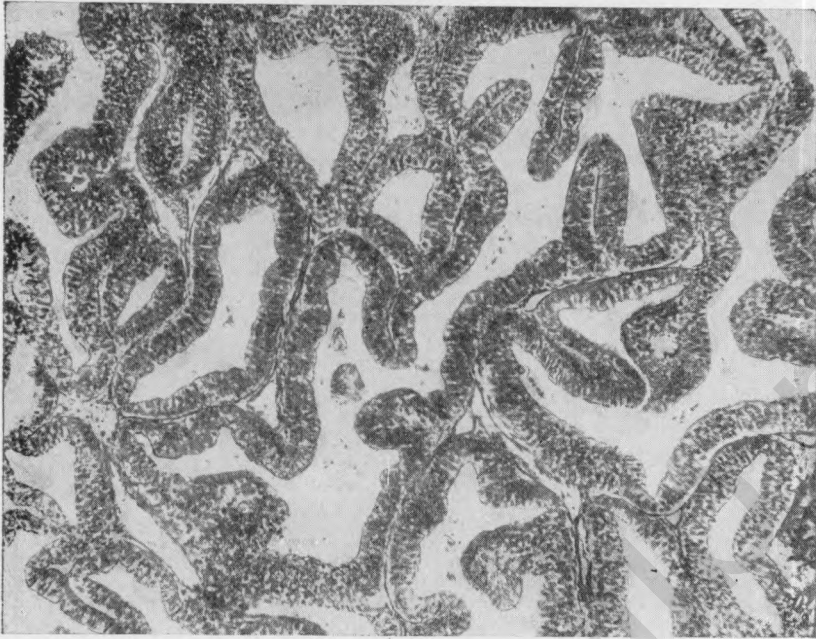


Рис. 131. Зрелая форма железистого рака. Образование неправильной формы широких железистых полостей.

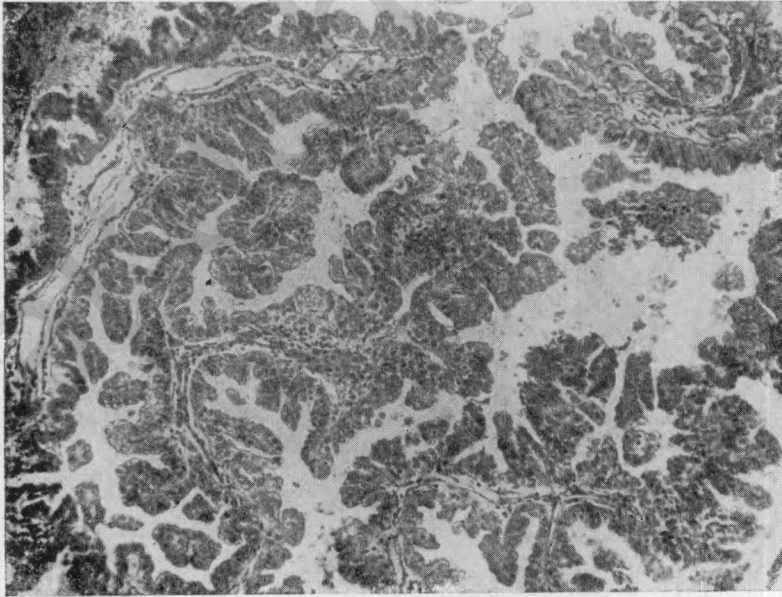


Рис. 132. Рак железисто-папиллярного строения в соскобе.

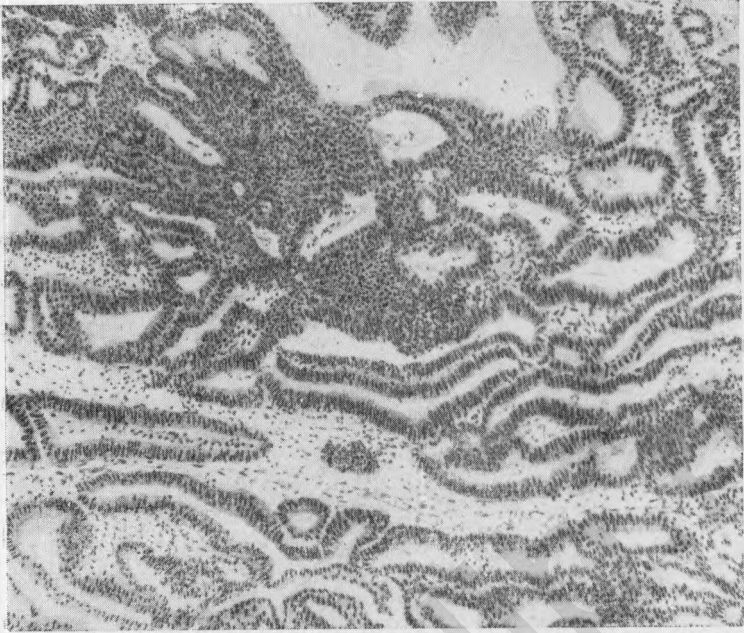


Рис. 133. Зрелая форма железистого рака. Образование небольших участков сплошного строения.

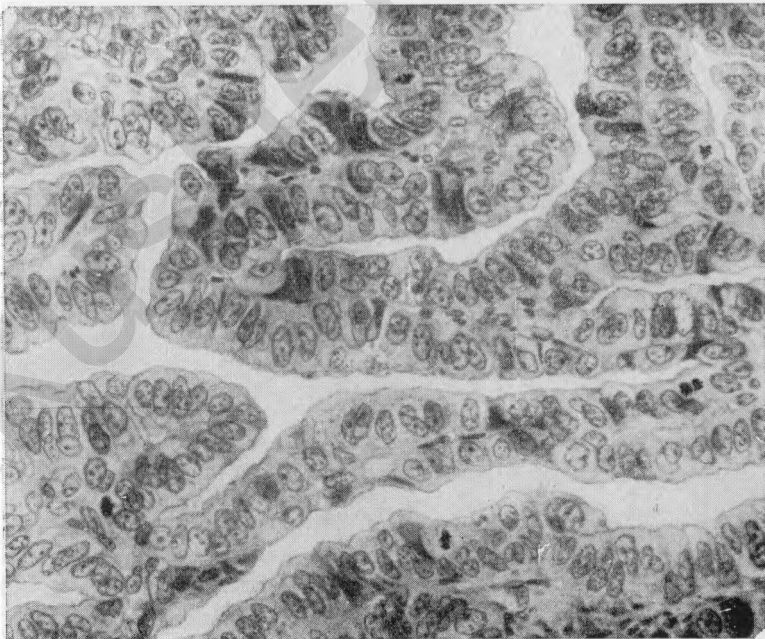


Рис. 134. Зрелая форма железистого рака. Полиморфный железистый эпителий. Большое увеличение.

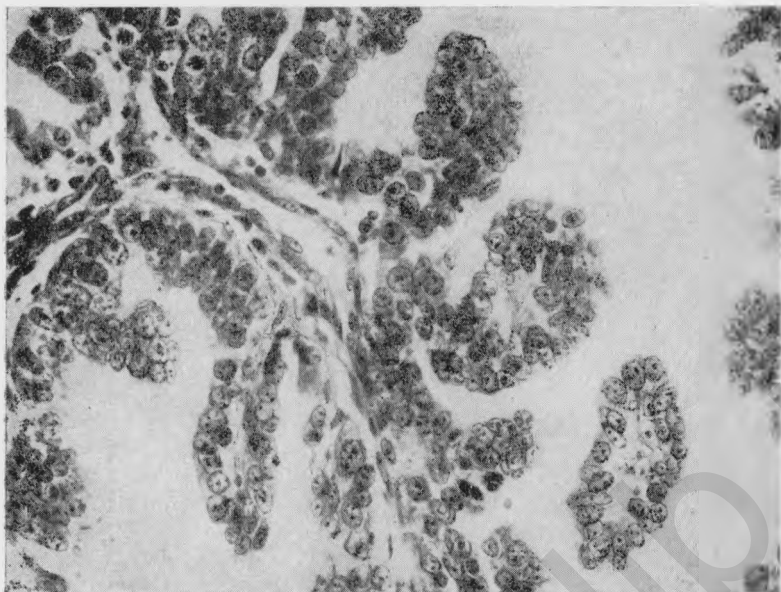


Рис. 135. Зрелая форма железистого рака. Сосочковые выросты в железистых полостях. Большое увеличение.

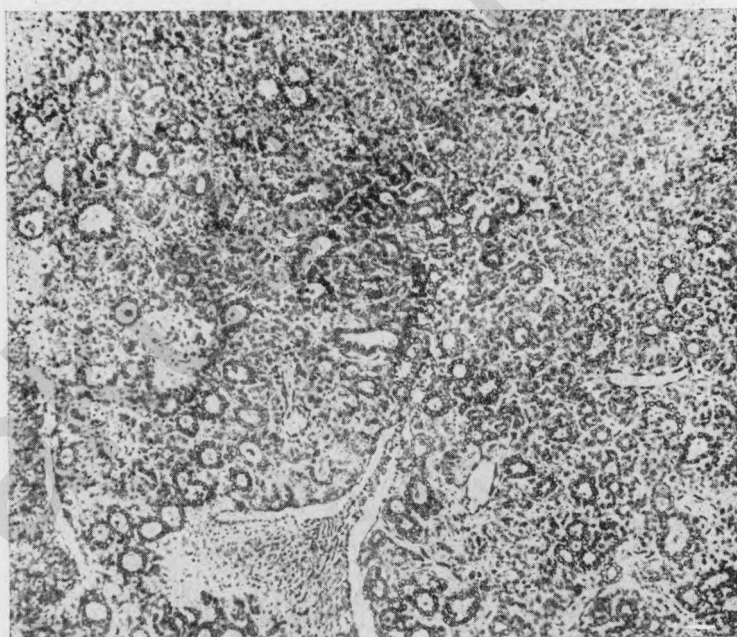


Рис. 136. Железистый рак тела матки железисто-солидного строения.

строения являются преобладающими; в них обозначаются небольшие железистые полости (рис. 136). Раковые клетки утрачивают характер железистого эпителия (рис. 137). Отмечается выраженный полиморфизм раковых клеток и большое количество митозов, особенно в отделах опухоли, имеющих солидное строение. Сплошные отделы раковой опухоли, обладая более выраженным деструктивным ростом, чем железистые, разрушают последние. Разрастаясь, они заполняют собой железистые полости, оставляя просветы и щели.

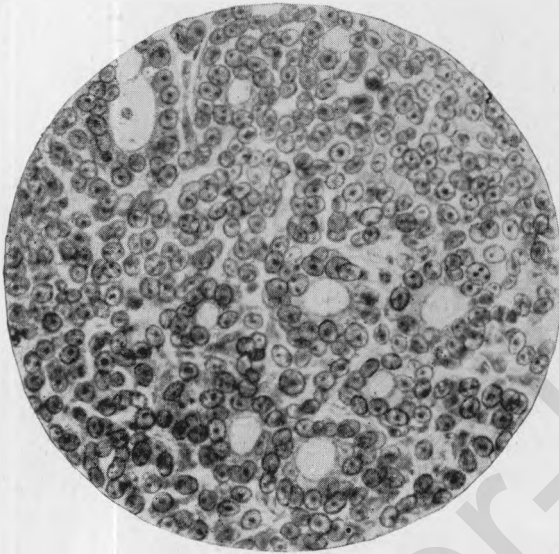


Рис. 137. Железистый рак тела матки железисто-сплошного строения. Раковые клетки утрачивают характер железистого эпителия. Большое увеличение.

Сплошная (незрелая) форма рака (carcinoma solidum). Сплошный рак является редкой формой рака тела матки. Он характеризуется полной утратой железистого строения. Образуются сплошные поля сплошного строения из мелких раковых клеток с резко гиперхромными ядрами. Полиморфизма клеток не наблюдается (опухоль очень похожа на базальноклеточный рак шейки матки; см. рис. 83). Вследствие малой дифференцировки раковых клеток они имеют сходство с саркоматозными клетками.

Слизистый рак. Слизистый рак тела матки представляет собой редкую разновидность железистого рака (аденокарциномы), характеризующуюся резко выраженной склонностью к продукции слизи. Слизь переполняет железистые полости (откладываясь слоями) и проникает в строму. Железистый эпителий отличается большой склонностью к слущиванию. Участки сплошного строения утрачивают способность к слизиобразованию.

Так как железистый рак шейки матки является также слизепродуцирующим, то возникают значительные затруднения при решении вопроса, откуда при пробном выскабливании получена раковая ткань — из тела или из шейки матки.

Окраска на слизь в обоих случаях будет положительной. (Для клинициста решение этого вопроса имеет большое значение, так как при раке шейки производят более расширенную операцию, чем при раке тела матки). Окончательное решение вопроса в этих случаях зависит от клинических данных.

Аденоканкроид. Аденоканкроид представляет собой редко встречающуюся железистую форму рака со своеобразной склонностью к образованию (на отдельных участках) раковой ткани плоскоклеточного характера.

Первичный плоскоклеточный рак тела матки. Первичный плоскоклеточный рак тела матки представляет большую редкость. Он растет в глубину в виде толстых балок. Плоскоклеточный рак тела матки следует

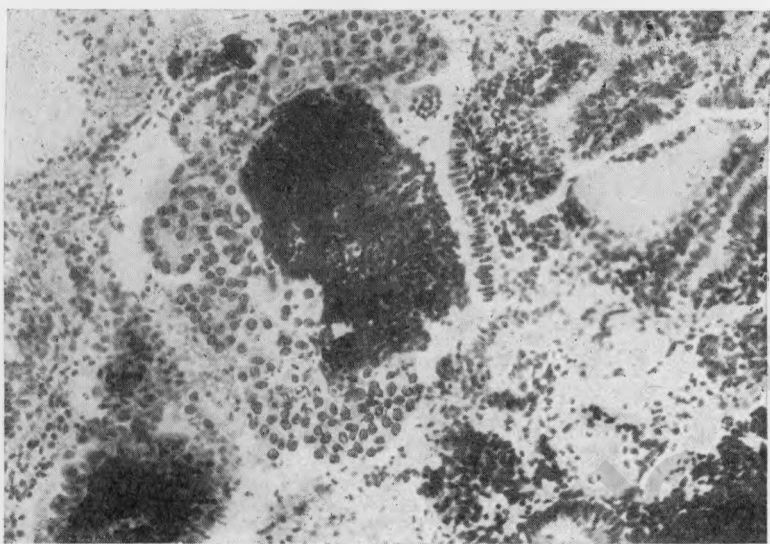


Рис. 138. Искусственное слущивание эпителия в соскобе эндометрия (по Дельману).



Рис. 139. Искусственное скучивание желез в соскобе (по Дельману).

отличать от psoriasis uteri, который представляет собой эпидермизацию слизистой старческой матки, сопровождающуюся процессом орогования. В редких случаях плоскоклеточный рак тела матки может быть вторичным, переходящим с шейки матки. При этой форме рак разрастается по всем стенкам тела матки равномерным слоем и имеет небольшую наклонность к проникновению в глубину мышечного слоя. Редко в тело матки метастазирует рак из различных отделов пищеварительного тракта, из грудной железы и яичника. Рак маточных труб может также распространяться на тело матки по продолжению (per continuitatem), реже метастатическим путем.



Рис. 140. Искусственное перемещение желез в соскобе. «Железа в железе».

Гистологическая диагностика рака тела матки в большинстве случаев не представляет затруднений. Обильный соскоб, который получают при наличии рака, обеспечивает возможность тщательного и всестороннего его изучения. Только небольшой или скудный соскоб с недостаточным захватом раковой ткани (эндофитный рост раковой опухоли, расположение опухоли в углах матки) может осложнить диагностику.

Результаты гистологического исследования соскобов при подозрении на рак тела матки имеют для клинициста решающее значение, так как рак тела в противополо-

жность раку шейки матки недоступен для осмотра простым глазом и для непосредственного прощупывания. Клиника же дает лишь ряд вероятных признаков, указывающих на рак тела матки. В некоторых случаях могут возникнуть трудности при дифференциальной диагностике железистого рака тела матки с доброкачественными гиперпластическими процессами слизистой.

Для мало эрудированного исследователя трудности при диагностике усугубляются гистологическими картинками, которые часто создаются искусственно при взятии и обработке соскобов. Например, при выскабливании может получиться искусственное сдвигание эпителия (отделение его от подлежащих тканей), создающее впечатление разрастаний эпителия солидного характера (рис. 138). Может получиться искусственное сгущивание желез (рис. 139). Часто наблюдается картина «железы в железе», возникающая во время выскабливания вследствие вдвигания одних отделов желез в другие (рис. 140). Мацерация тканей и плохая фиксация, вызывающие сдвигание железистого эпителия, создают картину кажущейся многоядерности. Кроме того, небольшой соскоб, значительное количество крови в соскобе, сильное измельчение ткани, чрезмерно тесное сгущивание соскоба, собранного в марлю, при фиксации его, неудачная резка препарата с получением большого количества косых срезов, неудовлетворительная техническая обработка и окраска срезов — все это может осложнять распознавание

гистологической картины в соскобе. Исследование соскобов чаще не позволяет обнаружить наличие инфильтрирующего роста раковой ткани в миометрии.

В дифференциально-диагностическом отношении при изучении гистологической картины соскоба должны быть приняты во внимание полипы слизистой тела (см. рис. 122), физиологически разросшаяся прегравидарная (см. рис. 21) и гравидарная слизистая — ее спонгиозный слой (см. рис. 31) и патологическая гиперплазия эндометрия (см. рис. 109).

Полипы слизистой при выскабливании редко удаляются целиком или большими кусочками. Так же как и слизистая, они раскусковываются и перемещаются в соскобе с кусочками эндометрия. Подозрения на рак эндометрия могут вызвать следующие особенности строения полипов тела матки: а) большое количество желез и тесное их расположение; б) неравномерное распределение желез (т. е. где их очень много, а где, наоборот, мало); в) ветвление и неправильно извитая форма желез и неравномерность их просветов; г) многорядность расположения эпителия (см. рис. 122); д) некоторый атипизм его строения. При железисто-кистозной гиперплазии эндометрия подозрение на рак может вызвать большое количество пролиферирующих желез, неравномерность их расположения, многорядность железистого эпителия.

Необходимо тщательно изучить гистологическую картину под малым увеличением (форма и расположение желез). Следует обратить внимание на характер стромы: при железисто-кистозной гиперплазии эндометрия строма состоит из округлых клеток, строма раковой опухоли — из нежных вытянутых клеточных элементов. Наличие мелкоклеточного инфильтрата будет говорить против железисто-кистозной формы гиперплазии эндометрия. Выраженный атипизм ядер многорядно расположенного железистого эпителия скорее указывает на раковый его характер. Во время производства выскабливания эндометрия могут быть прихвачены ткани из цервикального канала и с влагиалишной части шейки матки. Если это будут патологически измененные ткани, то они также могут создавать определенные затруднения при гистологической диагностике.

С влагиалишной части шейки матки могут быть захвачены следующие ткани:

а) неизменный плоский многослойный эпителий, который легко распознается благодаря наличию правильно расположенных слоев из дифференцированного эпителия;

б) плоский многослойный эпителий при эпидермизации псевдоэрозии (II стадия заживления эрозии шейки матки); в этих случаях эпителий, отличаясь атипическим строением и незрелым характером клеток, может вызвать подозрение на рак. Если происхождение и характер эпителия остаются неясными, необходимо рекомендовать клиницисту произвести биопсию шейки матки;

в) плоский многослойный эпителий при опущении или выпадении матки; в этих случаях эпителий бывает ороговевающим с ясно выраженным кератогиалиновым и разросшимся мальпигиевым слоем.

Нормальная слизистая оболочка цервикального канала вследствие плотности стромы при выскабливании никогда не захватывается.

Из цервикального канала при выскабливании могут быть захвачены следующие ткани:

а) ороговевший плоский многослойный эпителий или многослойный эпителий из незрелых клеток при эпидермизации слизистой канала

шейки, которая наблюдается в старческом возрасте, при выпадении матки, хроническом гонорейном эндоцервиците, реже при дисфункциональных состояниях яичников;

б) неороговевший плоский многослойный эпителий с поверхности эпидермизирующихся полипов шейки матки или кусочки из таких полипов (см. рис. 65). Плоский многослойный эпителий в этих случаях может отличаться незрелым характером клеток и некоторым атипизмом строения; такой эпителий с поверхности эпидермизирующихся полипов шейки является самым частым поводом к ошибочному заключению, так как принимается за раковую ткань солидного строения;

в) при цервикальной форме рака в соскоб могут попасть кусочки раковой опухоли слизистой цервикального канала (которая может быть плоскоклеточной или железистой). Может возникнуть сомнение в отношении локализации рака (тело или шейка матки?). В таких случаях следует рекомендовать произвести дополнительно выскабливание шейки матки. Для клинициста, как указывалось выше, важно знать место происхождения рака, так как при раке шейки матки показана более расширенная операция удаления матки.

Таким образом, при гистологическом исследовании соскобов эндометрия, произведенных в случаях, клинически подозрительных на рак тела матки, следует учитывать возможность происхождения некоторой части соскоба из шейки матки и в дифференциально-диагностическом отношении иметь в виду некоторые патологические процессы шейки матки.

Саркомы тела матки

Саркомы тела матки встречаются в 6—10 раз чаще, чем саркомы шейки матки (соотношение, обратное раку тела и шейки матки). Они возникают в любом возрасте, но чаще после 40—50 лет. Различают саркомы внутривеночные и исходящие из слизистой тела матки. Последние встречаются в 6—8 раз реже внутривеночных (Р. Мейер, В. Ф. Вамберский).

В дальнейшем опухоль может терять свое исходное положение: саркомы слизистой инфильтрируют мышечный слой стенки матки, а внутривеночные (главным образом подслизисто расположенные) могут прорасти в полость матки, разрушая слизистую.

Таким образом, при помощи соскобов могут диагностироваться как саркомы, исходящие из слизистой, так и внутривеночные, субмукозные, проросшие в полость матки.

Саркомы растут сплошными полями, быстро и отличаются склонностью к быстрому образованию метастазов. Последние прежде всего возникают в легких. Саркомы, исходящие из слизистой, а также субмукозные внутривеночные, проросшие в полость матки, проявляются маточными кровотечениями типа метроррагии. Клинически саркомы диагностируются как рак или субмукозные миомы (А. С. Апетов, В. Ф. Вамберский).

Саркомы, исходящие из слизистой, чаще бывают полипозными (рис. 141) и реже узловатыми. Значительно реже наблюдаются диффузные формы саркоматозной опухоли, поражающие одновременно всю или большую часть эндометрия. Для сарком слизистой характерна их склонность к отеку и распаду в периферических (обращенных в полость) отделах, в результате чего и возникают маточные кровотечения. При выскабливании захватывают именно эти распадающиеся и отекающие периферические участки новообразования.



Рис. 141. Полипозная форма саркомы слизистой тела матки.

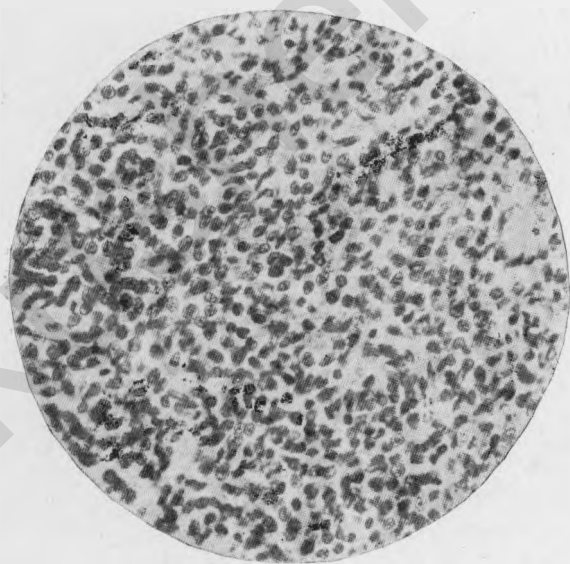


Рис. 142. Круглоклеточная саркома тела матки.
Большое увеличение.

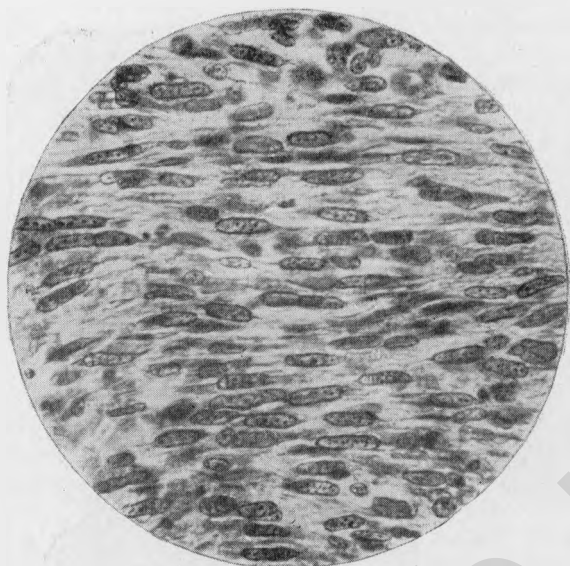


Рис. 143. Веретенообразно-клеточная саркома тела матки. Большое увеличение.

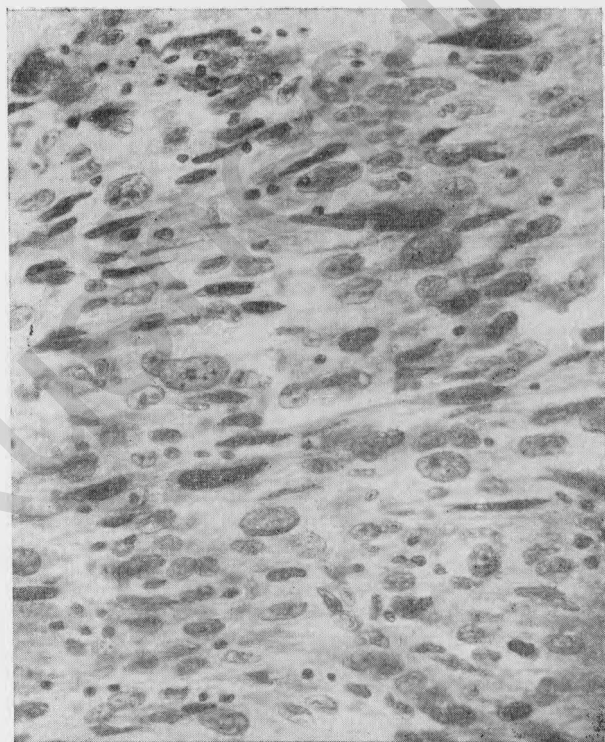


Рис. 144. Полиморфноклеточная саркома тела матки. Большое увеличение.

По своему гистологическому строению саркомы могут быть: а) круглоклеточными, б) веретенообразноклеточными, в) полиморфноклеточными, г) мелкоклеточными (диффузные формы).

Круглоклеточные саркомы встречаются очень редко и являются наиболее злокачественными. Они состоят из круглых клеточных элементов с гиперхромными ядрами, без полиморфизма последних митозы обычно отсутствуют (рис. 142). При диагностике круглоклеточных сарком в соскобе возникают трудности в тех случаях, когда ткань опухоли располагается небольшими очагами среди обильного распада. Участки опухоли могут быть приняты за грануляционную ткань (и наоборот), образующуюся при пиометре. Кусочки ткани соскоба при тяжелых формах эндометригов, диффузно пропитанные густым лимфоидным инфильтратом, также могут вызывать подозрение на круглоклеточную саркому.

Веретенообразноклеточные саркомы в большинстве случаев являются внутривенными, проросшими в полость матки. Они состоят из вытянутых клеток, отличающихся некоторым полиморфизмом, атипией и гиперхроматозом ядер (рис. 143). Наблюдается большое количество митозов.

Полиморфноклеточные саркомы отличаются разнообразием формы и величины клеточных элементов, гиперхроматозом ядер и иногда одноядерными и многоядерными гигантскими клетками. Всегда имеется большое количество как правильных, так и неправильных митозов. Саркомы, исходящие из слизистой, бывают преимущественно полиморфноклеточного строения (рис. 144).

Мелкоклеточные саркомы (диффузная форма) встречаются редко. Они состоят из небольших малополиморфных, местами несколько вытянутой формы клеток, имеющих большое сходство с клетками стромы слизистой (рис. 145). Такого вида саркомы растут диффузно. Железы эндометрия (сохраняющиеся некоторое время) оказываются лежащими как бы в большом количестве стромы. Мелкоклеточные саркомы быстро инфильтрируют мышечную часть стенки матки.

Распознавание мелкоклеточных сарком в соскобах связано с определенными трудностями ввиду сходства клеточных элементов с клетками стромы эндометрия, а также вследствие постоянно встречающихся обширных некрозов и резкого отека опухоли.

На рис. 145 представлена ткань мелкоклеточной саркомы слизистой матки у женщины 22 лет. Макроскопически опухоль характеризовалась полипозным строением, клинически — длительным ациклическим кровотечением, по поводу которого и было произведено диагностическое выскабливание. Соскоб был получен в чрезвычайно большом количестве, что дало основание подозревать наличие злокачественной опухоли.

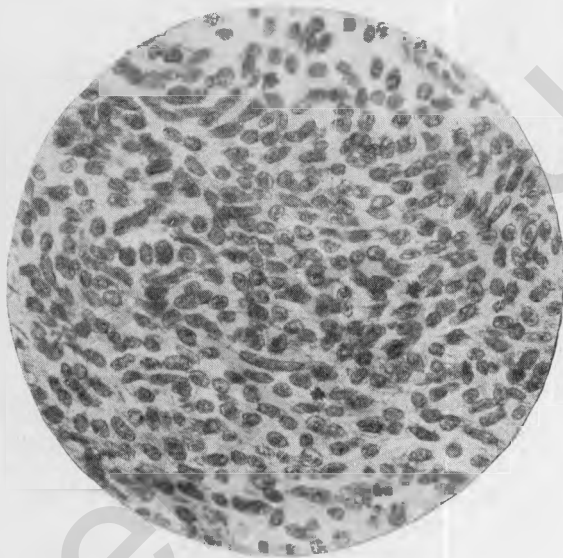


Рис. 145. Мелкоклеточная саркома тела матки. Большое увеличение.

При гистологическом исследовании соскоба было установлено очень большое количество распада. В нем располагались кусочки ткани, состоящие из мелких, местами резко гиперхромных клеток, без выраженного полиморфизма. Наблюдались единичные железы эндометрия, эпителий которых чаще всего находился в состоянии некробиоза. Митозы были в небольшом количестве. После установления мелкоклеточной саркомы была произведена экстирпация матки вместе с придатками и гистологически был установлен глубокий инфильтрирующий рост в мышечный слой с сохранением того же мелкоклеточного характера опухоли.

При гистологическом изучении соскоба, подозрительного на мелкоклеточную форму саркомы, следует иметь в виду, что сходную картину может дать распадающийся полип тела матки. В дифференциально-диагностическом отношении важно помнить, что полип не дает обильного количества распада; в нем имеется определенное соотношение между количеством желез и стромой. Строма полипов состоит из различных соединительнотканых элементов. Часто встречаются толстостенные сосуды. Полип имеет ножку (см. Полипы эндометрия). Для гистологической диагностики необходимо приготовить препараты из разных по виду кусочков соскоба, только тогда возможно правильное распознавание гистологической картины.

В саркоматозных опухолях с большой склонностью к распаду опухолевые клетки сохраняются главным образом вокруг сосудов, где они располагаются в виде муфт (рис. 146), вследствие чего создается впечатление о происхождении опухоли из клеток стенок сосудов (редко встречающиеся злокачественные опухоли типа перителиомы или эндотелиомы).

Мезодермальные гетерологические опухоли тела матки

Мезодермальные гетерологические опухоли тела матки (так же как и шейки матки) относятся к числу редких опухолей, отличающихся весьма злокачественным течением (см. Мезодермальные гетерологические опухоли шейки матки). Доброкачественные мезодермальные опухоли тела матки могут состоять из какой-либо одной ткани мезодермального происхождения, представляя собой липомы, рабдомиомы, хондромы тела матки.

Злокачественные мезодермальные опухоли макроскопически отличаются полипозным строением (рис. 147), мягкой консистенцией, белесоватым цветом, местами с геморрагическим пропитыванием ткани. Пробный соскоб бывает всегда очень обильным и состоит главным образом из распадающейся и отечной ткани. Клинически при злокачественных мезодермальных опухолях возникает кровотечение типа метроррагии. Гистологическая диагностика основывается на тех же данных, которые свойственны мезодермальным опухолям шейки матки (см. стр. 86).

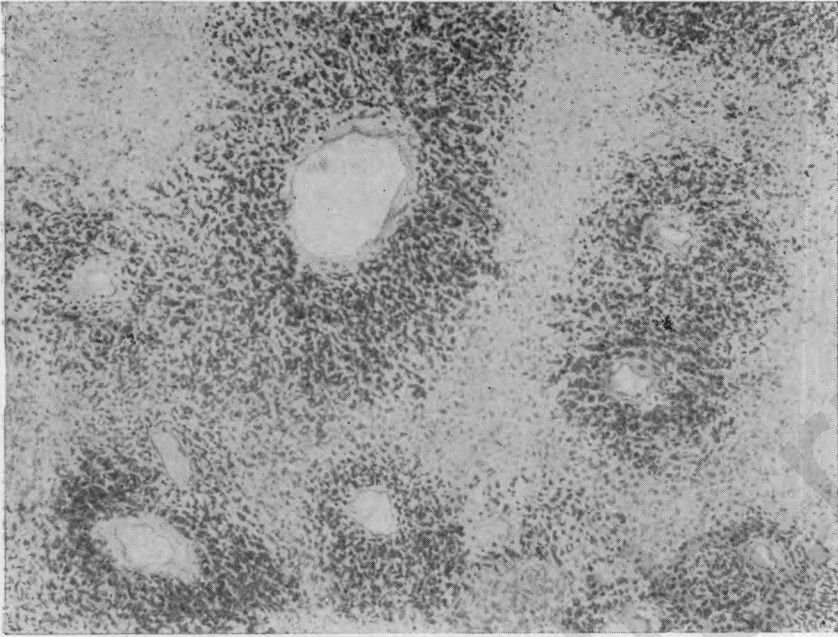


Рис. 146. Саркоматозная ткань при наклонности опухоли к распаду сохраняется главным образом вокруг сосудов, располагаясь в виде муфт.



Рис. 147. Злокачественная мезодермальная опухоль полипозной формы, исходившая из эндометрия, у девочки 15 лет.



Рис. 148. Злокачественная мезодермальная опухоль. Соскоб состоит из многочисленных полипозных образований опухоли. Ткань находится в состоянии отека и распада (в рамку заключен кусочек, где имеется включение хрящевой ткани).

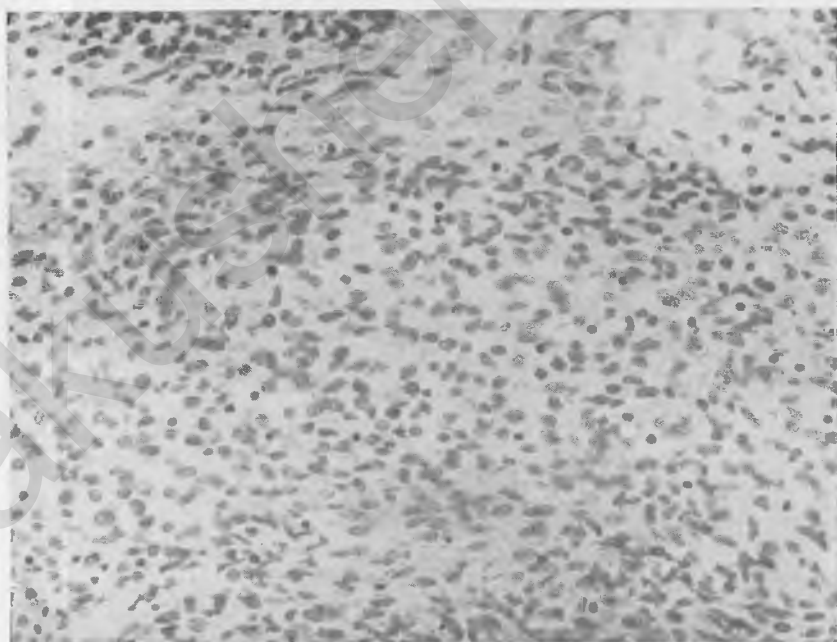


Рис. 149 Злокачественная мезодермальная опухоль тела матки. Полиморфизма клеток и митозов не наблюдается. Большое увеличение.

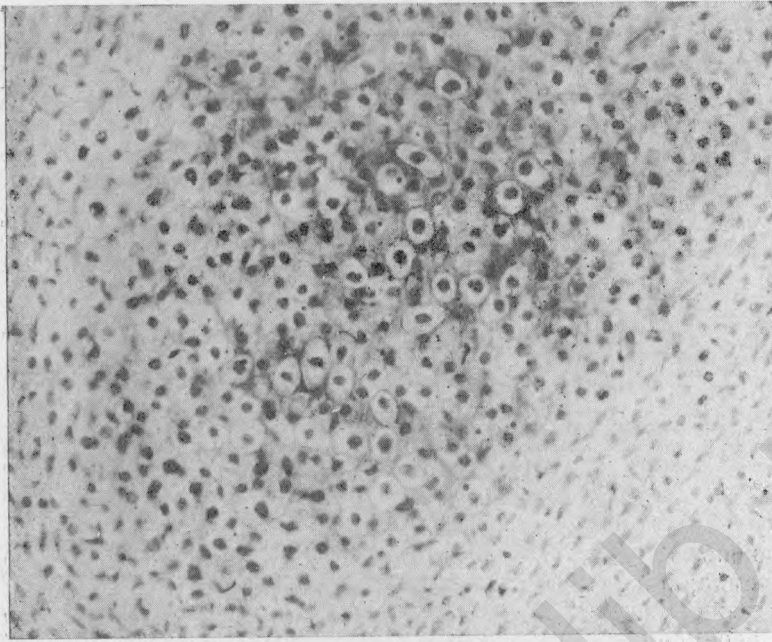


Рис. 150. Участок хрящевой ткани, окруженный перихондрием. Большое увеличение.

На рис. 148 представлен участок препарата, приготовленного из пробного соскоба эндометрия (девочка 15 лет, страдавшая за последний год ациклическими кровотечениями). При гистологическом исследовании установлено, что соскоб состоит из кусочков полипов, в большинстве своем находящихся в состоянии резко выраженного отека и распада (на множественных полипах в соскобах у молодых женщин всегда следует фиксировать внимание и тщательно гистологически изучать их!). В полипах на некоторых участках хорошо сохранилась саркоматозная ткань эмбрионального характера, состоящая из мелких клеток, с округлыми или слегка вытянутыми ядрами. Гиперхроматоз последних выражен на некоторых участках. Полиморфизм клеток и митозы отсутствуют (рис. 149). Местами от клеток отходят тонкие фибриллы, отчего клетки кажутся звездчатыми. Местами видна миксоматозная саркоматозная ткань, среди которой располагаются участки хрящевой ткани, окруженной перихондрием (рис. 150). Гистологический диагноз: злокачественная гетерологическая мезодермальная опухоль тела матки (хондросаркома тела матки). Девочка погибла через 40 месяцев после радикального удаления матки с придатками.

ГЛАВА V

ПАТОЛОГИЯ БЕРЕМЕННОСТИ

ГИСТОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА НЕПОЛНОГО АБОРТА (ABORTUS INCOMPLETUS)

При неполном (незакончившемся) аборте остатки плодных оболочек и гравидарной слизистой могут задерживаться в матке в течение недель и даже месяцев. Желтое тело беременности погибает после нарушения беременности постепенно, вследствие чего сохраняется некото-

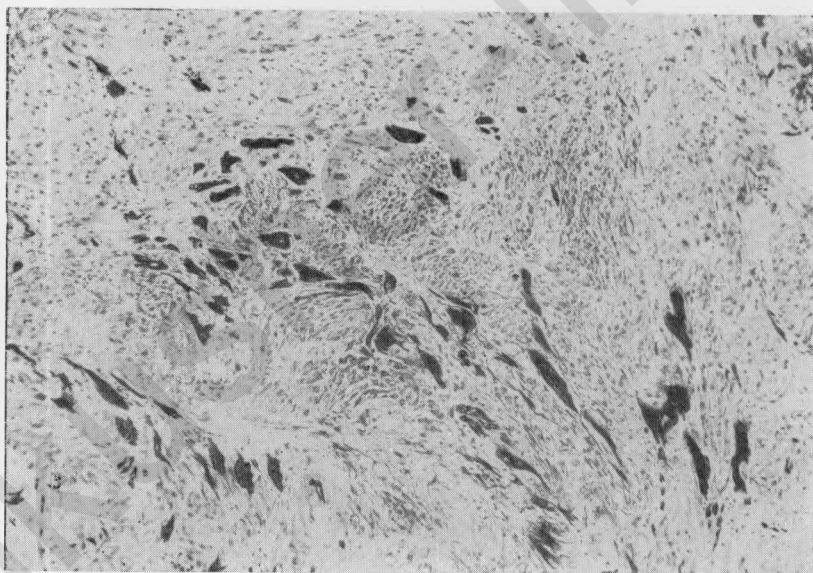


Рис. 151. Кусочек мышечной ткани с инвазивным хориальным эпителием в соскобе при неполном аборте.

рое время и гравидарная слизистая. В связи с этим неотделившиеся ворсины хориона, а также хориальный эпителий некоторое время обеспечиваются питанием и, таким образом, могут сохраняться в более или менее свежем состоянии. Клинически при неполном аборте наблюдается кровотечение, так как все время понемногу происходит отделение остатков плодных оболочек. Часто к этому присоединяется эндометрит и возникает недостаточная обратная инволюция матки.

Выскабливание матки является терапевтическим и диагностическим мероприятием.

Гистологическая диагностика неполного аборта нетрудна, в особенности при недавно нарушенной беременности. Гистологическая картина соскоба матки может быть очень пестрой, особенно если аборт произошел в первые 2 месяца беременности. В соскобе могут встречаться следующие тканевые элементы: а) ворсины хориона; б) отдельные скопле-

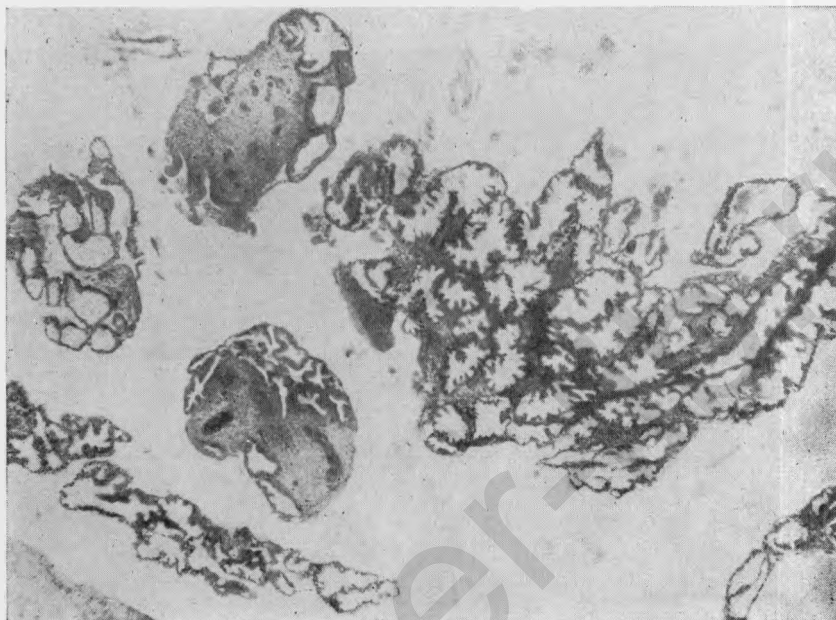


Рис. 152. Ворсины хориона и кусочки компактного и спонгиозного слоя deciduae parietalis в соскобе эндометрия при неполном аборте.

ния хориального эпителия, происходящие из якорных ворсин; в) кусочки decidua basalis, пронизанные хориальным эпителием с очагами фибриноидного некроза (слой Нитабух); стенки кровеносных сосудов в этой области будут находиться также в состоянии фибриноидного некроза (см. рис. 43); г) попадают кусочки мышечной ткани, иногда с резко выраженной инвазией хориальным эпителием (рис. 151); мышечная ткань во время беременности в области deciduae basalis очень рыхлая и поэтому при энергичном выскабливании легко захватывается в соскоб; д) кусочки компактного и спонгиозного слоев париетальной децидуальной оболочки (рис. 152) часто с явлениями эндометрита (endometritis decidualis).

Все перечисленные ткани могут находиться в соскобе в самых различных количественных соотношениях и иметь различную степень свежести. Иногда соскоб состоит главным образом из кусочков децидуальной оболочки, а хориальные элементы могут быть в очень незначительном количестве (установление последних в соскобе будет указывать на маточную беременность!). Поэтому соскобы нужно исследовать очень тщательно, взяв для обработки многие кусочки, различные по виду.

В клинически неясных случаях, когда диагноз колеблется между нарушенной маточной и внематочной беременностью, выявление хо-

риальных элементов или даже только участков *deciduae basalis* с характерными для маточной беременности сосудами (стенки в состоянии фибриноидного некроза) решает вопрос в пользу маточной беременности. При исследовании соскобов с клиническим диагнозом неполного аборта всегда следует иметь в виду возможность возникновения хорионэпителиомы. 40—50% всех хорионэпителиом возникает после родов и абортов.

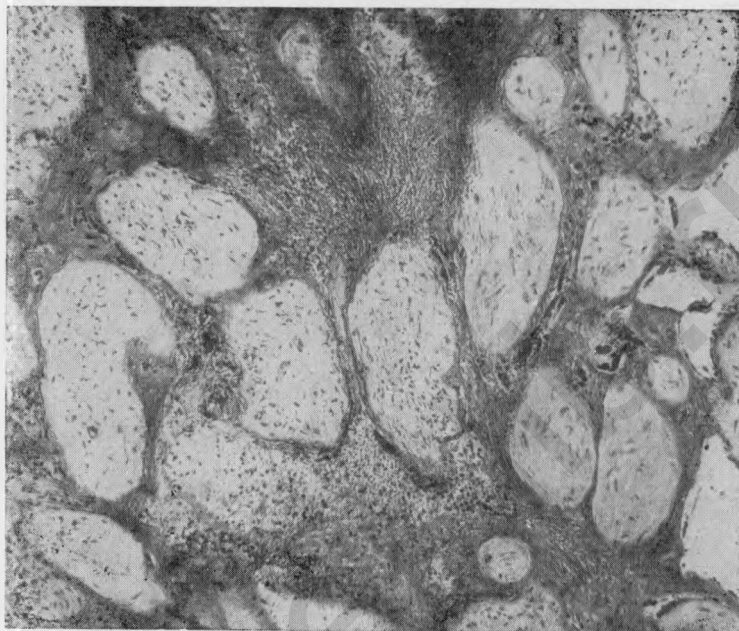


Рис. 153. Плацентарный полип.

Для того чтобы разобраться в пестрой гистологической картине соскоба при неполном аборте, необходимо иметь ясное представление о процессах имплантации яйца и плацентации и развивать навыки в гистологической диагностике в этом направлении. В противном случае подозрение в смысле начинающейся хорионэпителиомы будет вызывать всякое, более или менее крупное скопление хориального эпителия (особенно в первые 2 месяца беременности, когда наблюдается физиологически интенсивный рост хориального эпителия) или кусочки мышц с физиологической инвазией хориального эпителия. Направленный для гистологического исследования соскоб должен сопровождаться основными клиническими данными с точным указанием связанных с ними дат.

При большой давности неполного аборта может возникнуть так называемый плацентарный полип. Неотделившиеся ворсины хориона постепенно как бы замуровываются наслаивающимися на них фибрином и кровью, приходят в некробиогическое состояние, гиалинизируются и постепенно обызвествляются (рис. 153). На некоторое время маточное кровотечение может прекращаться с тем, чтобы при последующем частичном отделении плацентарного полипа вновь возникнуть. При самопроизвольном отделении плацентарных полипов может возникнуть профузное, даже смертельное кровотечение. Обильное кровоте-

ние связано с тем, что со временем происходит организация фибрина и образование многочисленных сосудов, которые при отделении полипа разрушаются. Плацентарный полип, являясь инородным телом, вызывает сократительную деятельность матки, которая способствует самопроизвольному (чаще частичному) его отделению.

Слизистая тела матки, за исключением места прикрепления плацентарного полипа, регенерирует, и, если отсутствуют резко выраженные воспалительные явления, в последующем подвергается циклическим изменениям. Произведенный в таких случаях соскоб матки будет состоять из обрывков слизистой, соответствующей той или иной фазе цикла (часто с явлениями хронического эндометрита), на фоне которых будут ясно выделяться кусочки плацентарного полипа (см. рис. 102), особенно заметные вследствие яркой окраски эозином в розовый цвет. Величина плацентарных полипов разнообразная, но они редко бывают крупными. В редких случаях длина их может достигать 2—3 см. Крупные плацентарные полипы наблюдаются главным образом после родов.

ГИСТОЛОГИЧЕСКАЯ КАРТИНА ЭНДОМЕТРИЯ ПРИ ВНЕМАТОЧНОЙ БЕРЕМЕННОСТИ

(САМОСТОЯТЕЛЬНО ВЫДЕЛИВШАЯСЯ СЛИЗИСТАЯ ОБОЛОЧКА МАТКИ И СОСКОБЫ ЭНДОМЕТРИЯ)

При наступлении внематочной беременности (трубной или яичниковой) в эндометрии возникают изменения, сходные с теми, которые наблюдаются при маточной беременности: образуется более или менее выраженный слой *decidua compacta*, происходит расширение кровеносных сосудов, разрыхление и отечность ткани. Гравидарные изменения спонгиозного слоя при внематочной беременности иногда бывают слабо выражены. При малых сроках внематочной беременности децидуальный характер клеток компактного слоя слизистой может быть настолько слабо выраженным, что последняя будет мало отличаться от предменструальной слизистой. Наблюдения показывают, что в некоторых случаях внематочной беременности образуется вообще лишь слабо выраженная *decidua compacta*.

Нарушение внематочной беременности сопровождается появлением кровянистых, темного цвета выделений из матки после соответствующей сроку беременности задержки месячных. Чаще всего нарушение внематочной беременности происходит в конце первого месяца беременности. Через несколько дней (а иногда и недель) после появления кровянистых выделений отторгается вся децидуальная слизистая в виде отдельных обрывков ткани или слепка (рис. 154). В ранние сроки беременности, пока еще не образовался мощный слой *decidua compacta*, слизистая чаще отходит в виде отдельных обрывков ткани. Некоторые авторы указывают,

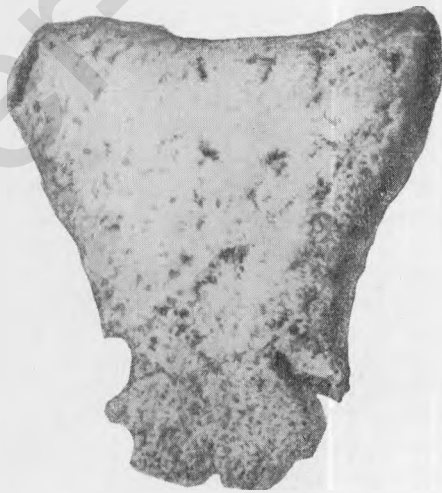


Рис. 154. Слепок матки из децидуальной оболочки при внематочной беременности (по Верту).

что выделение децидуальной слизистой в виде слепка имело место больше, чем в половине тщательно прослеженных ими случаев трубной беременности [Ф. Винкель (F. Winkel), Л. Шенк (L. Schenk)]. После отхождения децидуальной слизистой и очищения раневой поверхности начинается процесс регенерации слизистой. Регенерация происходит так же, как после менструального отторжения функционального слоя слизистой.

Отхождение слепка слизистой наблюдается иногда при нарушении маточной беременности (аборт), а также при так называемой *dysmenorrhoea membranacea*. При внимательном обследовании внутренней поверхности слепка при аборте нередко удается установить плодное яйцо или, если оно выделилось раньше, место его прикрепления в виде дефекта ткани или углубления с остатками *decidua basalis*.

Внутренняя поверхность слепка при внематочной беременности гладкая (но, естественно, также может иметь дефекты стенки). Слепок при трубной беременности отличается от слепка при *dysmenorrhoea membranacea* более толстыми стенками, своей большей величиной, соответственно увеличенной матке при беременности, и геморрагической окраской вследствие большого количества расширенных сосудов слизистой. При гистологическом исследовании слепка в случаях с недостаточно резко выраженной децидуальной реакцией слизистой могут возникнуть затруднения в смысле исключения *dysmenorrhoea membranacea*. В таких редких случаях решающим является клиническая картина заболевания (см. *dysmenorrhoea membranacea*).

Гистологическое исследование слепка имеет большое значение при решении вопроса, имеется ли маточная или внематочная беременность, особенно в тех случаях, когда макроскопическое обследование внутренней поверхности слепка не привело к убедительным результатам. В этих случаях вопрос может решиться только при очень тщательном исследовании многих срезов из кусочков, взятых из разных отделов слепка. Тщательным гистологическим исследованием иногда удается обнаружить небольшое количество хориальных элементов, оставшихся после выделения плодного яйца и его оболочек и, таким образом, установить аборт плодного яйца из матки.

Из сказанного следует, что при дифференциально-диагностической оценке гистологической картины выделившихся во время кровотечения кусочков слизистой следует руководствоваться такими соображениями: а) отсутствие ясно выраженной децидуальной реакции не говорит против наличия внематочной беременности; б) наличие ясно выраженной *decidua compacta* из крупных децидуальных клеток указывает на наличие беременности (при этом не решается вопрос, маточная или внематочная беременность); в) ясно выраженный гравидарный характер желез спонгиозного слоя (расширенные просветы желез, выраженная складчатость их стенок на поперечных срезах, дающая картину сосочковых выступов в их просветы) скорее указывает на наличие маточной беременности; г) обнаружение хориальных элементов, наличие очагов фибриноидного некроза и сосудов с фибриноидно измененными стенками (см. Гистологическая диагностика неполного аборта) указывают на нарушенную маточную беременность.

В дифференциально-диагностическом отношении следует также учитывать возможность (правда, редкую) персистирующую желтого тела.

Гистологическое исследование соскобов слизистой, произведенных по поводу подозрения на внематочную беременность, следует производить с учетом всех изложенных выше соображений. Если соскоб произ-

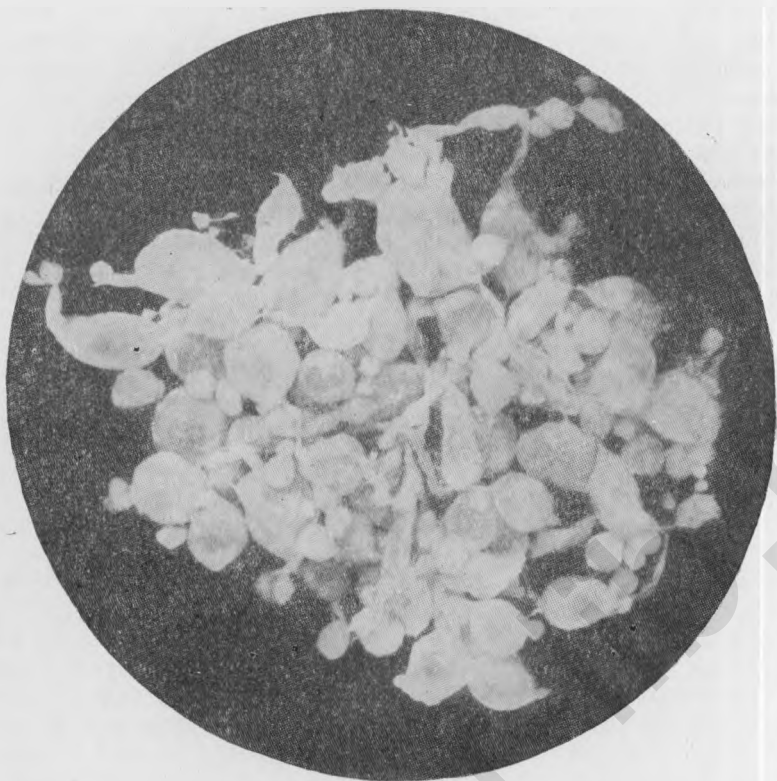


Рис. 155. Пузырный занос. Гроздь из пузырьков (макроскопически).

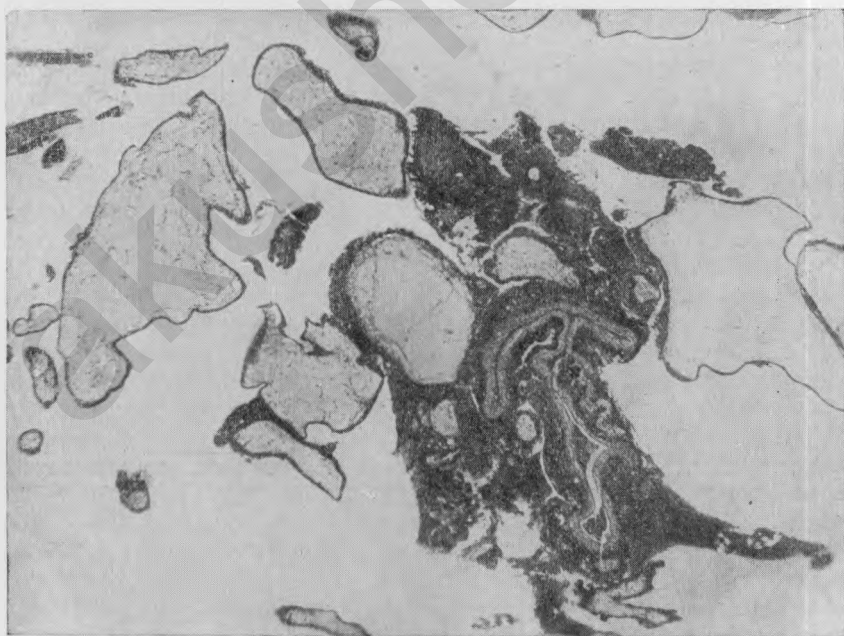


Рис. 156. Пузырный занос. Резко отечные ворсины хориона.

веден после отхождения децидуальной слизистой, то, несмотря на имеющуюся трубную беременность, в нем будет обнаружена только регенерирующая слизистая, иногда с нерезко выраженными воспалительными явлениями. Поэтому при подозрении на трубную беременность в обязательном порядке следует подвергать гистологическому исследованию все кусочки ткани, которые выделяются у больной при кровотечении. Исследование этих кусочков в значительной мере может помочь в распознавании трубной беременности.

Пузырный занос

К количеству родов частота пузырного заноса определяется примерно как 1 : 1000. Чаще всего пузырный занос встречается у молодых женщин (в возрасте от 20 до 30 лет).

Клинически пузырный занос проявляется длительным кровотечением (чаще в виде темной «кровянистой мазни», но иногда и обильным кровотечением), наступающим после задержки менструаций. Кровотечение может периодически прекращаться и вновь продолжаться. В большинстве случаев во время кровотечения происходит частичное выделение пузырного заноса. Характерным является увеличение матки, не соответствующее сроку беременности. Биологическая реакция Ашгейм-Цондека резко положительная при разведении мочи больной 1 : 50 и 1 : 100 в связи с тем, что разросшийся хориальный эпителий при пузырном заносе вырабатывает резко увеличенное количество гонадотропинов. Примерно в половине всех случаев пузырного заноса наблюдается увеличение обоих яичников вследствие образования в них текалютеиновых кист. В 5—15% случаев пузырный занос переходит в хорионэпителиому. Выделение пузырного заноса может происходить самостоятельно (всего чаще на 4—5-м месяце беременности). Редко он выделяется целиком.

При макроскопическом исследовании пузырный занос представляет собой гроздь из пузырьков различной величины с прозрачным содержимым (рис. 155). Большая часть гроздей пузырного заноса лежит свободно в полости матки, так как происходит беспрестанное отделение увеличивающихся в размере пузырьков от стенок матки. Отделение пузырьков от стенки матки происходит вследствие резкого увеличения их размеров, не соответствующих площади прикрепления их к тканям матки. В одних случаях вся плацента может быть превращена в пузырный занос, в других — это превращение только частичное (частичный пузырный занос). Единичные пузырьки могут наблюдаться в плаценте при наличии живого плода.

Пузырьки представляют собой патологически измененные ворсины хориона, находящиеся в состоянии резко выраженного отека и ослизнения стромы (рис. 156). В результате дистрофических изменений многие клетки стромы превращаются в крупные клеточные элементы с зернистой или сетчатой протоплазмой, так называемые клетки Калечки (E. Chaletzky), по имени автора, впервые описавшего их.

Хориальный эпителий, покрывающий пузырьки, может находиться в различном состоянии. В ворсинах с нерезко выраженным отеком хориальный эпителий (как и в неизмененных ворсинах) может состоять из слоя Ланганса и синцития. Слой лангансовых клеток в ворсинах пузырного заноса сохраняется более длительное время, чем это свойственно ворсинам нормальной плаценты (Р. Мейер). Хориальный эпителий резко растянутых ворсин-пузырьков может быть резко уплощенным, атрофированным. Во многих пузырьках-ворсинах наблюдается резкая

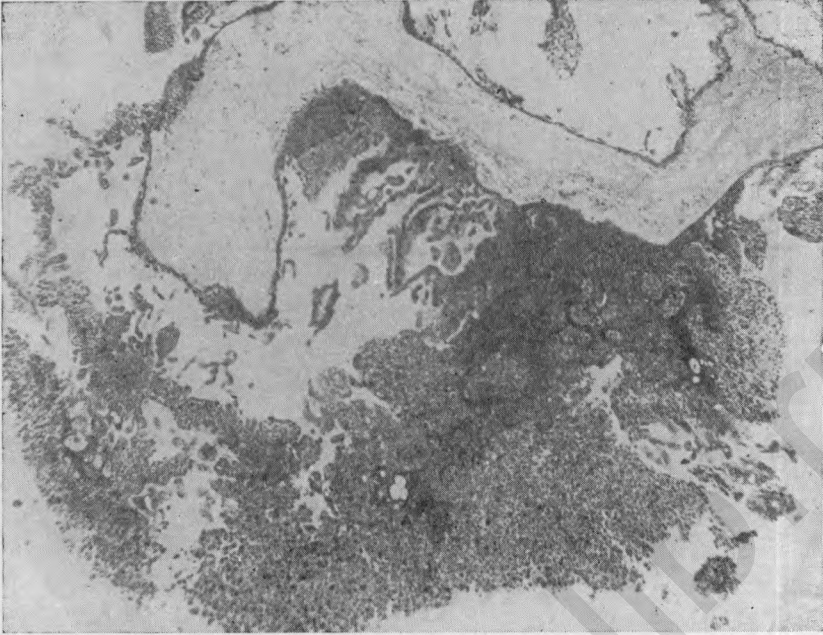


Рис. 157. Гиперплазия хориального эпителия ворсин при пузырьном заносе.

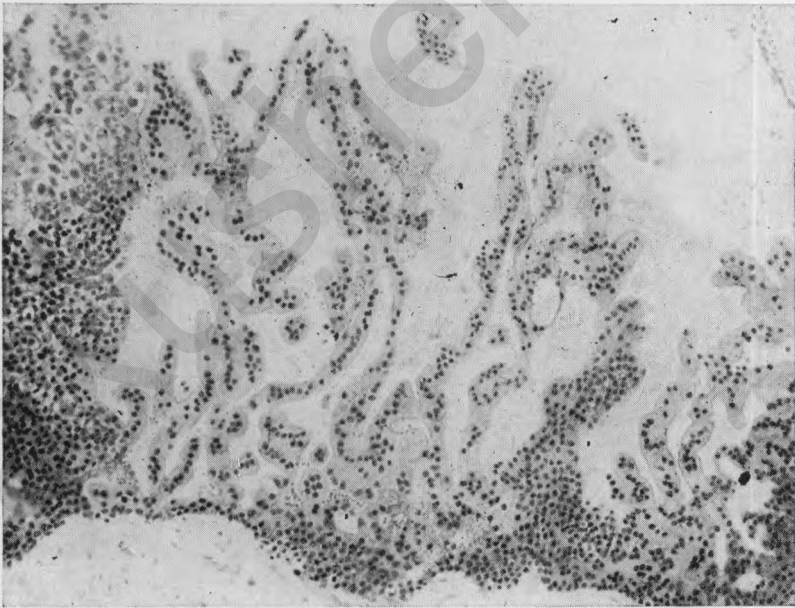


Рис. 158. Гиперплазия хориального эпителия ворсин при пузырьном заносе (в виде тяжей).

гиперплазия хориального эпителия без сохранения последовательности слоев из обоих видов клеток. Гиперплазия хориального эпителия бывает резко выраженной также в якорных ворсинах и в перегородках межворсинчатых пространств. Разросшийся эпителий образует широкие выступы (рис. 157) и тяжи разной толщины, располагающиеся на поверхности ворсин (рис. 158). Наблюдается образование большого количества так называемых синцитиальных почек, указывающих на ин-

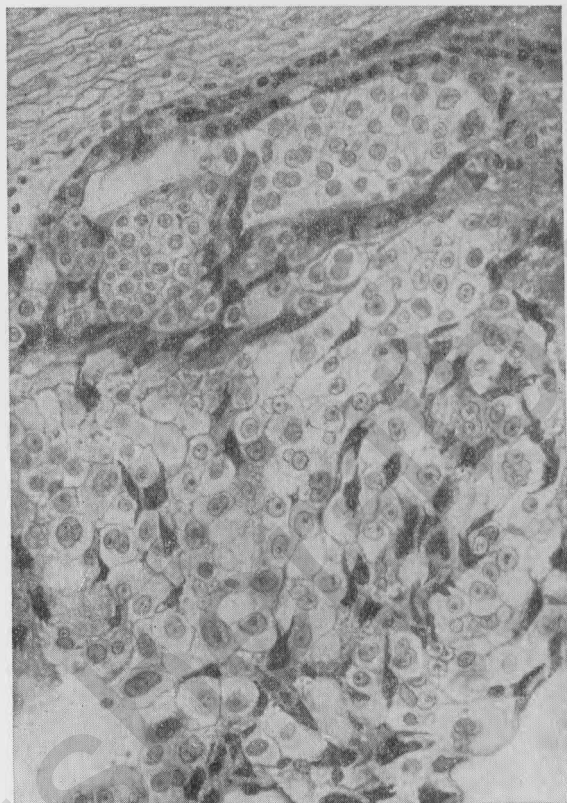


Рис. 159. Гиперплазированный хориальный эпителий ворсин. Большое увеличение.

тенсивную пролиферацию хориального эпителия. Митозы в хориальном эпителии встречаются редко. Гиперплазированный хориальный эпителий может отличаться полиморфизмом и гиперхроматозом, что часто вызывает подозрение в смысле его перехода в хорионэпителиому (рис. 159). Возможны заносы хориального эпителия в кровеносные сосуды матки, где он не проявляет роста и постепенно погибает.

Нитабуховский слой (слой фибриноидного некроза) в области decidua basalis при пузырьном заносе бывает утолщенным.

Отличительную особенность ворсин при пузырьном заносе представляет отсутствие в них кровеносных сосудов. В некоторых ворсинах, особенно у их оснований, могут наблюдаться остатки разрушающихся сосудов, иногда с наличием ядросодержащих эритроцитов в просветах. Плод при пузырьном заносе погибает в ранние стадии развития. Патогенез пузырьного заноса не выяснен.

Редко встречается так называемый «деструкующий» пузырный занос. Отличительной особенностью этой формы пузырного заноса является его склонность расти по венам матки. Интравазально пузырный занос может распространяться по всей мышечной части стенки матки и даже проникнуть в толщу широкой связки (рис. 160). Распространение пузырного заноса по сосудам не служит проявлением злокачественного роста; ворсины не прорастают стенок сосудов. Поэтому

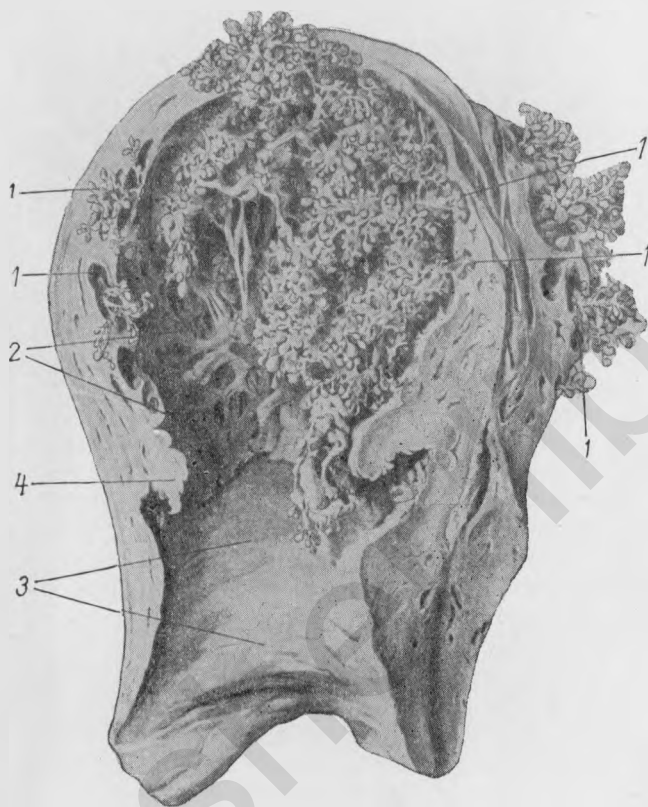


Рис. 160. Интравенозная форма пузырного заноса (по Буму).

1 — вены матки с проросшими в них ворсинами пузырного заноса;
2 — вскрытые ворсинами вены deciduae basalis; 3 — шейка матки;
4 — внутренний зев шейки.

Р. Мейер предложил называть данную разновидность не «деструкующей», а «интравенозной» формой пузырного заноса. В венозные сосуды врастают мало измененные ворсины, а в сосудах они превращаются в пузырьки заноса. Причина такого интравенозного распространения пузырного заноса неизвестна. Интравенозно растущий пузырный занос также имеет склонность к переходу в хорионэпителиому. Из доставленного для гистологического исследования материала (соскоба или самостоятельно выделившейся ткани пузырного заноса) следует выбирать не крупные пузырьки, а наиболее мелкие (которые находятся еще в контакте с материнскими тканями), а также плотные кусочки соскоба.

Гистологическая диагностика пузырного заноса очень простая. Отек ворсин распознается при малом увеличении. Трудности в гистологической диагностике возникают при исследовании тех форм пузырного

заноса, которые сопровождаются массивным разрастанием хориального эпителия, вызывающим подозрение в смысле перехода в хорионэпителиому. Такие трудные для оценки гистологические картины при доброкачественных пузырных заносах чаще возникают именно в соскобах, произведенных после самостоятельного выделения или искусственного удаления пузырного заноса. При оценке гистологической картины следует учитывать, что общепринятые признаки морфологической злокачественности (полиморфизм, гиперхроматоз, инфильтрующий рост, распространение и метастазы по сосудам) не могут быть приняты во внимание, так как хориальный эпителий в первые 2 месяца развития хориона отличается всеми этими признаками при физиологических условиях. Массивные скопления хориального эпителия, инвазивный характер его распространения в глубину тканей до мышечного слоя включительно, резко выраженный полиморфизм и гиперхроматоз ядер синцитиальных элементов, очаги фибриноидного некроза, на фоне которых располагаются скопления хориального эпителия, — все это заставляет малоопытного исследователя предполагать переход в хорионэпителиому. В ряде случаев решение вопроса бывает действительно очень трудным (Р. Мейер, К. П. Улезко-Строганова, Р. Шредер).

Многие случаи самоизлечения хорионэпителиомы относятся к числу ошибочных диагнозов (Р. Мейер). Необходима большая эрудиция исследователя и очень тщательное гистологическое изучение многих срезов, приготовленных из разных по виду кусочков, чтобы разобраться в гистологической картине и решить вопрос о доброкачественности или злокачественности хориальных разрастаний. В неясных для диагностики случаях клиницистам следует повторно и неоднократно использовать возможность биологической реакции Ашгейм-Цондека, прежде чем перейти к окончательному решению, в особенности если дело идет о молодой женщине (примерные гистологические картины и обсуждение их см. в разделе «Хорионэпителиома тела матки»).

Хорионэпителиома тела матки

Хорионэпителиома относится к очень злокачественным эпителиальным опухолям. Она возникает из остатков хориального эпителия после родов и абортков, а также после пузырного заноса. Хорионэпителиома может возникнуть и в связи с внематочной беременностью (в яичнике, в фаллопиевой трубе). 50% всех хорионэпителиом возникает из пузырного заноса. Признаки хорионэпителиомы проявляются в течение первых 2—3 месяцев после родов или аборта; значительно реже они проявляются позднее этого срока.

Клинически при хорионэпителиоме возникает кровотечение (чаще в первые 3 месяца после выделения пузырного заноса, родов или аборта). Матка бывает увеличенной, неравномерной консистенции. Яичники могут быть резко увеличенными вследствие образования в них множественных текалютеиновых кист. Биологической реакцией Ашгейм-Цондека определяется очень большое количество гонадотропного гормона, который продуцируется хориальным эпителием в резко увеличенном количестве; моча больной в разведении 1 : 50 и 1 : 100 дает резко положительную реакцию.

Хорионэпителиома растет в виде узла, располагающегося чаще в верхней половине матки, нередко в одном из углов ее (рис. 161); реже опухоль возникает в нижнем сегменте матки (рис. 162). Окраска узла на разрезе темно-багровая (цвет плаценты на разрезе), просвечивающая на его поверхности. Консистенция опухоли очень мягкая,

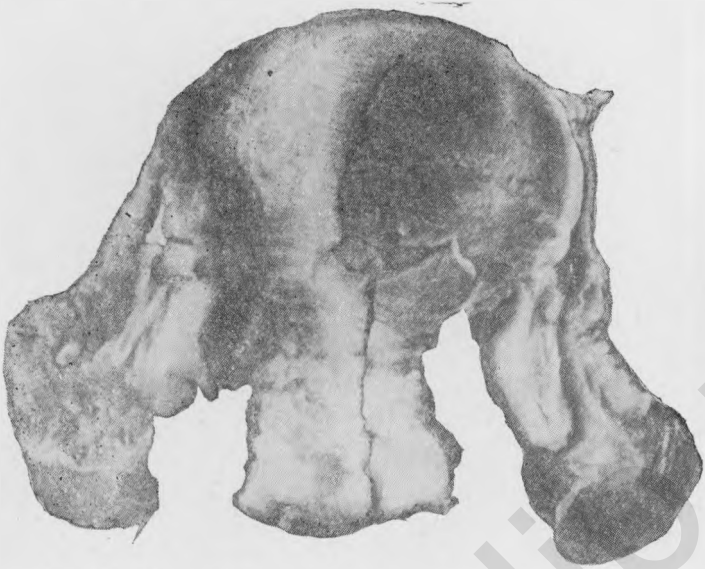


Рис. 161. Хорионэпителиома, исходящая из дна матки.



Рис. 162. Хорионэпителиома, исходящая из нижнего сегмента матки.

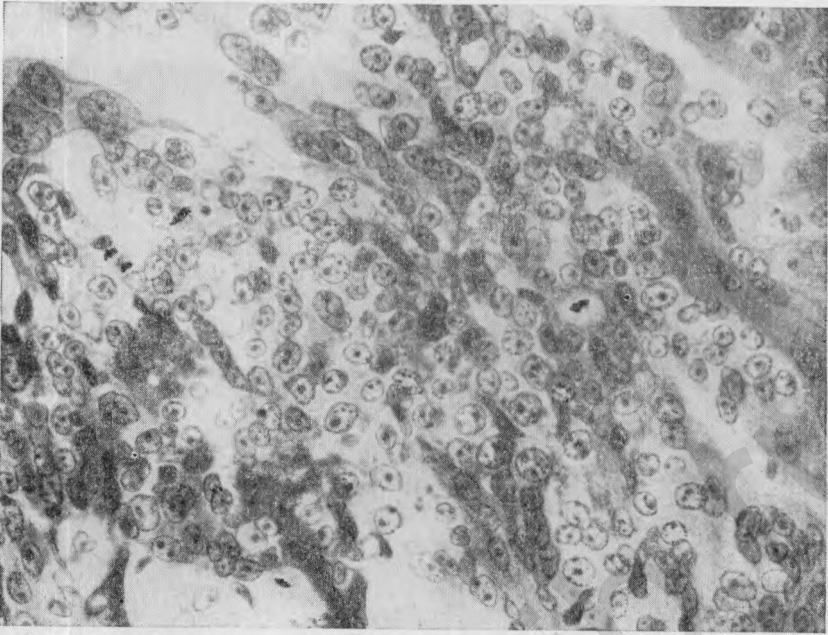


Рис. 163. Хорионэпителиома тела матки. Клетки опухоли преимущественно типа Ланганса. Большое количество митозов. Большое увеличение.

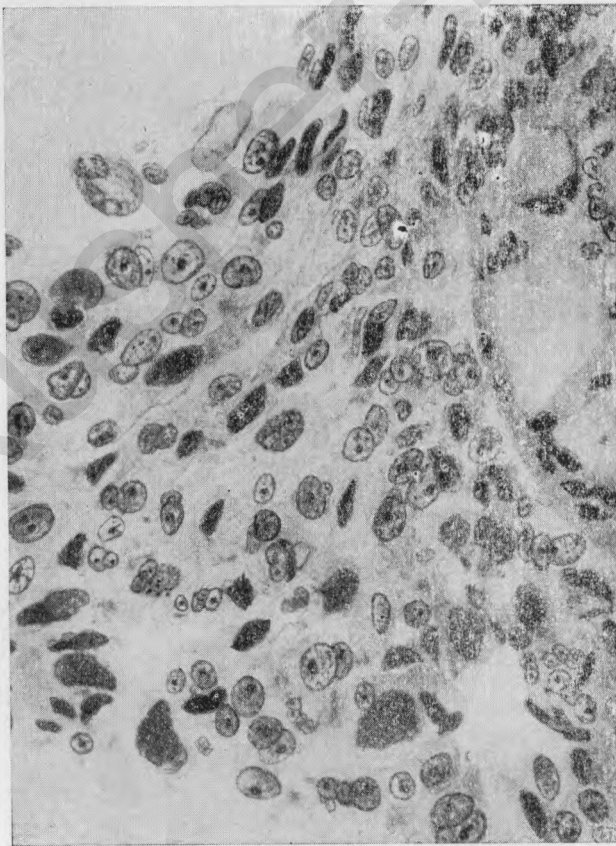


Рис. 164. Хорионэпителиома тела матки. Клетки опухоли типа Ланганса. Большое увеличение.

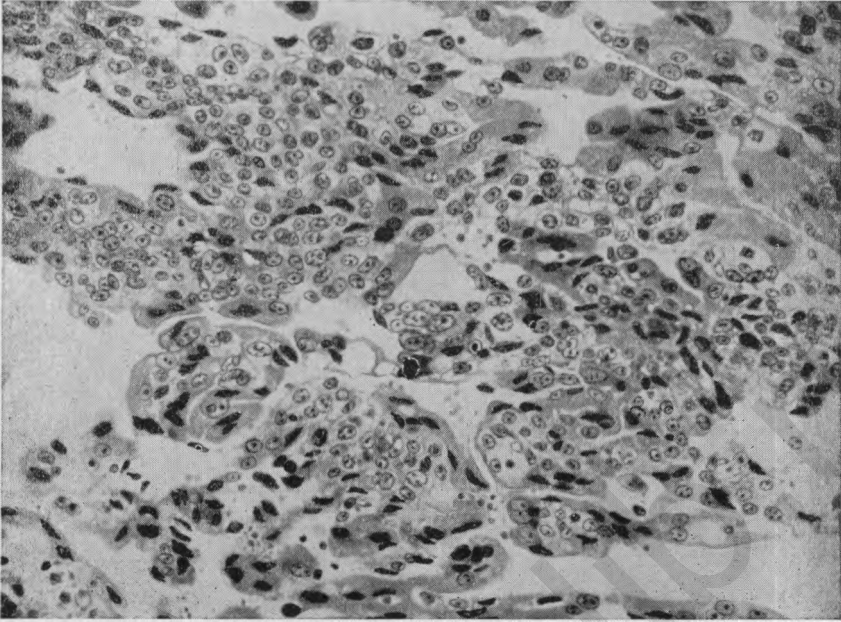


Рис. 165. Хорионэпителиома тела матки. Участок опухоли состоит из скопления клеток типа Ланганса, по периферии которых располагаются синцитиальные элементы.



Рис. 166. Хорионэпителиома тела матки. Скопления из синцитиального характера элементов опухоли.

неравномерная. Периферия узла иногда может быть ясно очерченной от мышечной стенки матки. На разрезе опухоль в основном состоит из свернувшейся крови (вид давно возникшей гематомы), в которой значительно меньшую часть составляет ткань новообразования.

Отличительной особенностью хорионэпителиомы от других злокачественных опухолей является отсутствие в ней сосудов. Хорионэпителиома разъедает стенки сосудов матки и питается за счет излившейся крови; такое питание является недостаточным и потому возникает на-

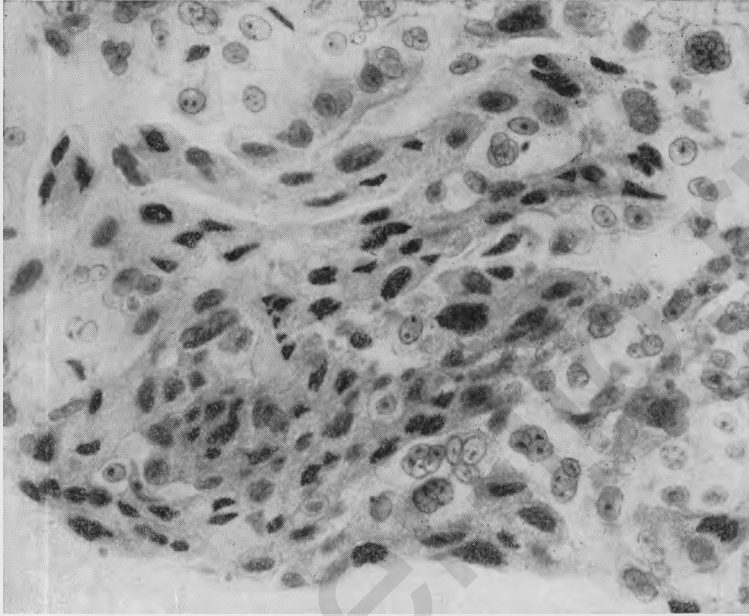


Рис. 167. Хорионэпителиома тела матки. Скопления из синцитиальных элементов опухоли. Большое увеличение.

клонность хорионэпителиомы к распаду. Отличительная особенность хорионэпителиомы заключается в свойстве ее клеток расплавлять ткани и вызывать в них образование обширных участков фибриноидного некроза (все указанные особенности хорионэпителиомы в физиологических пределах присущи также хориальному эпителию нормальной плаценты).

Распространяется хорионэпителиома преимущественно по кровеносным сосудам (интра- и экстравазально). При интравазальном росте опухоль разъедает стенки сосудов и проявляет инфильтрирующий рост в окружающие ткани.

Гистологически хорионэпителиома состоит из разрастаний тех же трех видов хориального эпителия, которые наблюдаются и в физиологически развивающейся плаценте: 1) из клеток типа Лангганса; 2) из синцитиальных формаций; 3) из инвазивного хориального эпителия (см. «Развитие плаценты человека»).

В одних случаях опухоль может состоять из всех трех видов хориального эпителия, в других может преобладать первый или второй вид. Различные отделы опухоли могут характеризоваться преобладанием какого-либо вида хориального эпителия.

Клетки опухоли типа Лангганса имеют округлую или полигональную форму, тесное расположение и разнообразную величину. Прото-

плазма их светлая, ядро пузырькообразное (рис. 163). В этих клетках обнаруживается очень большое количество митозов. Местами клетки могут обнаруживать отклонения от своего строения, приближаясь больше к строению синцитиальных элементов; протоплазма их окрашивается темнее, ядра становятся гиперхромными, отличаясь более вытянутой формой (рис. 164). Скопления из клеток типа Лангганса образуют массивные поля разной формы и величины, по периферии которых имеют наклонность располагаться синцитиальные элементы (рис. 165).

Синцитиальные элементы опухоли образуют скопления в виде толстых и тонких балок, перекладин, завихрений. Ядра их отличаются

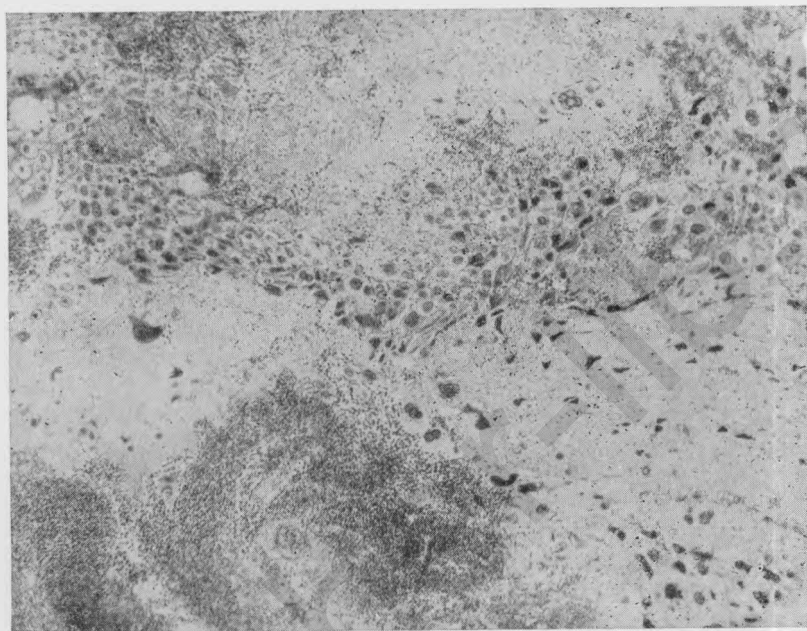


Рис. 168. Хорионэпителиома тела матки. Обширные участки фибриноидного некроза с небольшими скоплениями клеток опухоли.

резким гиперхроматозом и неправильной формой: то более округлой, то вытянутой, веретенообразной с заостренными концами, то более угловатой (рис. 166 и 167). Может быть резко выраженная вакуолизация протоплазмы. Митозы встречаются редко.

Вся ткань опухоли располагается среди обширных старых и свежих кровоизлияний и обширных очагов фибриноидного некроза. В гистологической картине некоторых случаев поражает несоответствие между обширными очагами фибриноидного распада и кровоизлияний с относительно меньшим количеством ткани новообразования (рис. 168). Ткань новообразования иногда располагается преимущественно в глубине узла, проявляя резко выраженную наклонность прорасти глубоко в мышечный слой матки. В таких случаях поверхность узла новообразования, обращенного в полость матки, состоит преимущественно из распада с разбросанными в нем обломками разрушающихся ядер клеток новообразования. Произведенный пробный соскоб будет состоять главным образом из распада, вследствие чего распознавание новообразования в таких случаях представляет большие затруднения. Возникает необходимость во вторичном выскабливании и повторении реакции

Ашгейм-Цондека (соскоб, состоящий из одного распада, должен всегда возбуждать подозрение в отношении хорионэпителиомы).

Гистологическая картина хорионэпителиомы в удаленной матке обычно распознается без больших затруднений. В противоположность этому гистологическая диагностика хорионэпителиомы в соскобе может представлять очень большие трудности, в особенности в начальных стадиях своего развития и больше всего в тех случаях, когда она происходит из пузырного заноса [Ф. Маршан (F. Marchand), Р. Мейер, Л. Ашофф (L. Aschoff), К. П. Улезко-Строганова]. Первая причина этих затруднений заключается в измельченности тканей в соскобе, в результате чего нарушается своеобразная картина злокачественной опухоли. Вторая причина заключается в отсутствии резкой принципиальной разницы между доброкачественными и злокачественными разрастаниями хориального эпителия (Р. Мейер). Третья причина — это трудности получения надлежащего соскоба из области углов матки, откуда нередко исходит опухоль.

Руководствуясь указаниями лучших знатоков этого вопроса (Ф. Маршан, Р. Мейер, Л. Ашофф, К. П. Улезко-Строганова), при очень сложной гистологической картине, вызывающей подозрения на хорионэпителиому, следует учитывать сочетание как клинических, так и гистологических признаков, особенно следующие из них: а) всегда подозрительны кровотечения у женщин после родов и аборт при отсутствии остатков плодного яйца в соскобе; б) чем больше был срок беременности, тем подозрительнее разрастания хориального эпителия (особенно после первых 3 месяцев беременности) при отсутствии ворсин в соскобе; в) подозрителен обширный распад материнской ткани, в особенности если одновременно наблюдается разрастание хориального эпителия; г) большие скопления из свежего синцития без регрессивных изменений всегда подозрительны, так же как и большие скопления переходных форм от клеток типа Лангганса к синцитиальным формам; д) подозрительно наличие больших скоплений из ланггансовых клеток с большими гиперхромными ядрами неправильной формы и со светлой протоплазмой; е) подозрительно большое количество митозов в клетках типа Лангганса.

Как видно из изложенного, все приведенные признаки являются лишь относительными и только в своем сочетании могут стать решающими при диагностике. Оценка таких трудных для распознавания гистологических картин доступна лишь специалисту, имеющему определенный опыт именно в данном направлении.

В случаях, все же остающихся неясными, необходимо пользоваться биологической реакцией Ашгейм-Цондека, производя ее повторно через некоторое время, если она получилась отрицательной или сомнительной. Отрицательную или сомнительную реакцию в этих случаях можно объяснить тем, что при диагностическом выскабливании была удалена основная масса злокачественного хориального эпителия, а небольшие остатки его, разрастаясь, лишь по истечении определенного времени могут дать в большом разведении мочи резко положительную реакцию на хорионэпителиому.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие	3
ГЛАВА I. Понятие о менструальном цикле. Гистологическое строение яичников и матки у половозрелой женщины. Менструальный цикл (яичниковый и маточный). Эндометрий климактерического и менопаузального периодов. Истмическая часть матки — перешеек (isthmus). Шейка матки (cervix)	5
1. Понятие о менструальном цикле	5
2. Гистологическое строение яичников у половозрелой женщины. Яичниковый цикл	6
Гистологическое строение яичников	6
Процесс созревания фолликулов	14
Развитие желтого тела	17
3. Гистологическое строение тела матки половозрелой женщины. Маточный менструальный цикл	19
Гистологическое строение тела матки (corpus uteri)	19
Маточный менструальный цикл	20
Васкуляризация и иннервация эндометрия	26
4. Эндометрий во время климактерического периода и при естественной менопаузе	27
5. Истмическая часть матки — перешеек (isthmus)	30
6. Шейка матки (cervix)	31
ГЛАВА II. Изменения в эндометрии при наступлении беременности. Слизистая шейки матки и истмуса при наступлении беременности. Имплантация яйца и плацентация	33
1. Изменения в эндометрии при наступлении беременности	33
2. Слизистая шейки матки и истмуса после наступления беременности	36
3. Имплантация яйца и плацентация	38
ГЛАВА III. Заболевания шейки матки	48
1. Специфические воспалительные заболевания шейки матки	48
Туберкулез шейки матки	48
Сифилис шейки матки	50
2. Доброкачественные гиперпластические процессы слизистой шейки матки	52
Псевдоэрозия влагалищной части шейки матки	52
Полипы шейки матки	59
Лейкоплакия шейки матки	67
Остроконечные кондиломы шейки матки	68
3. Злокачественные новообразования шейки матки	69
Рак шейки матки	69
Мезодермальные гетерологические опухоли шейки матки	86
Саркомы слизистой шейки матки	89
ГЛАВА IV. Заболевания тела матки	91
1. Воспаление слизистой оболочки тела матки (эндометрит)	91
2. Специфические воспалительные заболевания слизистой оболочки тела матки	95
Туберкулез эндометрия	95
Сифилис эндометрия	99
3. Гистопатология эндометрия при расстройствах менструального цикла	100
Общая часть	100
Правила взятия диагностического соскоба эндометрия у больных с расстройствами менструального цикла и дальнейшей его обработки для гистологического исследования	100
Эндометрий и функциональное состояние яичников	102
Аменорея II степени	103
Аменорея I степени	103

Ановуляторный цикл с кратковременной ритмической персистенцией фолликулов	104
Железисто-кистозная гиперплазия эндометрия при персистирующих фолликулах яичника (ановуляторный однофазный цикл с длительной персистенцией зрелых фолликулов — так называемая геморрагическая метропатия типа Шредера)	106
Персистенция желтого тела (двухфазный овуляторный цикл с удлинением лютеиновой фазы (ультраменструальная гиперплазия эндометрия)	109
Овуляторный двухфазный цикл с неполноценным развитием желтого тела	109
Dysmenorrhoea membranacea	110
Гиперплазия базального слоя эндометрия (так называемая базальная гиперплазия эндометрия)	113
Полипы эндометрия	115
4. Злокачественные опухоли тела матки	122
Рак тела матки	122
Саркомы тела матки	136
Мезодермальные гетерологические опухоли тела матки	140
ГЛАВА V. Патология беременности	144
Гистологическая диагностика неполного аборта (abortus incompletus)	144
Гистологическая картина эндометрия при внематочной беременности	147
Пузырный занос	150
Хорионэпителиома тела матки	154