

К. П. Улезко-Строганова

МИКРОСКОПИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА
В
ГИНЕКОЛОГИИ

С 49 рисунками в тексте

ИЗДАТЕЛЬСТВО
„ПРАКТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА“

(Основ. В. С. Эттингер)

Ленинград, пр. Володарского д. № 49

1926

Открыта подписка на Руководство по женским болезням

составленное при участии свыше 50 специалистов,
под ред. проф. Л. А. Кривского.

Настоящее издание является первой у нас в России попыткой создания коллективного труда, который во всей широте должен охватить данную дисциплину. Издание будет богато иллюстрировано и заключать в себе около 800 страниц текста.

Программа издания.

Часть I. Общая гинекология.

1. История гинекологии (проф. В. С. ГРУЗДЕВ, Казань).
2. Эмбриологии женских мочеполовых органов (проф. Н. М. КАКУШКИН, Саратов).
3. Анатомия, гистология и топография женских мочеполовых органов (проф. А. И. ТИМОФЕЕВ, Казань).
4. Физиология женских половых органов (проф. К. К. СКРОБАНСКИЙ, Ленинград).
5. Внутренняя секреция яичника (проф. Г. Г. ГАМБАРОВ, Тифлис).
6. Эндокринные железы и женская половая сфера (проф. М. Г. СЕРДЮКОВ, Москва).
7. Соотношение между общими заболеваниями организма и женскими половыми органами: А. Заболевания крови, органов кровообращения, органов дыхания, печени, почек и кишечного тракта (проф. М. В. ЧЕРНОРУЦКИЙ, Ленинград); Б. Заболевания глаза (А. И. МЕРЦ, Ленинград); В. Заболевания уха, носа и горла (проф. В. И. ВОЯЧЕК, Ленинград); Г. Неврозы и органические заболевания нервной системы (проф. М. И. АСТВАЦАТУРОВ, Ленинград); Д. Связь между душевными заболеваниями и женскими половыми органами (проф. В. П. ОСИПОВ, Ленинград).
8. Флора женских половых органов (проф. А. В. МАРКОВСКИЙ, Ленинград).
9. Конституция женщины (проф. М. А. КОЛОСОВ, Москва).
10. Гигиена и диетика (прив.-доц. М. А. ТЕРЕБИНСКАЯ-ПОПОВА, Ленинград).
11. Социальная гинекология (проф. Л. Г. ЛИЧКУС, Ленинград).
12. Общая симптоматология (проф. А. П. ГУБАРЕВ, Москва).
13. Методы исследования в гинекологии (проф. Г. Г. ГЕНТЕР, Ленинград).
14. Общая терапия. А. Фармакологический способ лечения (проф. Ю. В. СНЕГИРЕВ, Москва); Б. Органотерапия, серотерапия, вакцинотерапия, протеинотерапия (прив.-доц. С. А. СЕЛИЦКИЙ, Москва); В. Физические способы лечения. Рентген и радий (проф. Ф. Н. ИЛЬИН, Баку); Г. Водолечение и курортное лечение (проф. В. Н. ОРЛОВ, Одесса); Д. Психотерапия (проф. Г. В. ЭДЕЛЬБЕРГ, Ярославль).

К. П. Улезко-Строганова

МИКРОСКОПИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА

В

ГИНЕКОЛОГИИ

С 49 рисунками в тексте

ИЗДАТЕЛЬСТВО
„ПРАКТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА“

(Основ. В. С. Эттингер)

Ленинград, пр. Володарского д. № 49

1926

ПРЕДИСЛОВИЕ КО ВТОРОМУ ИЗДАНИЮ.

Выпуская второе издание «Микроскопической диагностики в Гинекологии» в значительной степени расширенное рядом новых глав каковы:

- 1) Краткий очерк учения об опухолях.
- 2) Ретикуло-эндотелиальная ткань в женской половой сфере.
- 3) Эмбриональное развитие женских половых органов.
- 4) Болезни наружных половых органов.
- 5) Болезни влагалища.
- 6) Метрит.
- 7) *Muoma et Fibromuoma*
- 8) *Muoma malignum*.
- 9) *Endothelioma*, — и дополненное соответственно новейшим взглядам и учениям, я стремилась с одной стороны устранить в известной мере существующий пробел в отечественной литературе, с другой — осуществить многократные, скажу более, настоятельные просьбы врачей-слушателей.

Уступая желаниям последних, пришлось расширить несколько и главу о «Микроскопической технике».

К. Улезко-Строганова.

ПРЕДИСЛОВИЕ К ПЕРВОМУ ИЗДАНИЮ.

Преподавая курс «Микроскопической диагностики в Гинекологии» при кафедре проф. Д. О. Отта с 1894 года, сначала в Клиническом Институте для врачей, позже с 1903 года в Клиническом Повивально-Гинекологическом Институте, я постоянно имела в виду требование практического врача, и потому стремилась в немногих беседах и по возможности сжато изложить те общие принципы, которые должны лечь в основу микроскопической диагностики и которыми можно было бы руководствоваться при оценке микроскопических картин, нередко довольно сложных.

Одна из важнейших задач для практического врача при прохождении такого курса — это приобретение навыка для исследования и разбора злокачественных форм, но в то же время необходимо предупредить его в возможности диагностических ошибок; поэтому я всегда позволяла себе останавливаться несколько подробнее на так называемых «обманчивых картинах» и происхождении их.

Уступая неоднократным просьбам слушателей и считая желательным пополнить эту вообще небогатую область отечественной литературы, я решаюсь издать свой краткий курс.

Так как мне самой приходилось работать во многих отделах патологии женской половой сферы, — то все прилагаемые рисунки являются оригинальными и взяты частью из моих уже напечатанных работ, частью же сделаны из собственных микроскопических препаратов.

В виду желания слушателей найти в одном небольшом руководстве и технику микроскопического исследования, прилагаю, согласно принятой мною системе при чтении курса, главу с изложением простейших методов микроскопического исследования и указанием на способы приготовления наиболее употребительных фиксирующих жидкостей и красок.

К. Улежо-Строганова.

Оглавление.

	Стр.
Предисловие ко 2-му изданию	3
Предисловие к 1-му изданию	8
Материал	7—15
Техника микроскопического исследования	8
Приготовление красок и способы окрашивания препаратов	13
Краткий очерк учения об опухолях	15
Реактивно-защитительный аппарат (Ратикуро-эндотелиальный аппарат в женской половой сфере)	26
История развития женских половых органов	33
Болезни наружных половых органов.	35
Влагалищная часть шейки матки.	40
Нормальная гистология влагалищной части шейки	40
Воспалительные формы	43
Эрозия (Pseudoerosio)	45
Новообразования влагалищной части шейки	49
Доброкачественные: Condylomata acuminata	4
Polypus colli uteri	5
Злокачественные: Рак шейки	51
Эндотелиома	58
Саркома	59
Тело матки.	
Слизистая оболочка полости матки	59
Физиологические изменения ее: при менструации	63
Во время беременности (децидуальная ткань)	64
Тончайшее строение яйцевых оболочек.	
Chorion (ворсинистая).	69
Отношение ворсинистой к децидуальной ткани	71
Заблевание ворсинистой оболочек.	
Mola hydatitosa	73
Chorioepithelioma	76

	Стр.
Заболевания слизистой оболочки полости матки	78
Hyperplasia Endometrii	78
Воспалительные формы: Endometritis interstitialis	78
Endometritis hyperplastica	81
Endometritis Deciduae cystica	82
Adenoma benignum	83
Adeno-carcinoma	84
Саркома	86
Эндотелиомы	86
Смешанные опухоли	86
 Миометриум и его заболевания	 86
Метрит	87
Перерождение миом	89
Myoma malignum	90
 Фаллопиевы трубы	 91
Тончайшее строение Фаллопиевой трубы	91
Болезни Фаллопиевых труб	92
Воспалительные формы	93
Salpingitis chronica	95
Salpingitis gonorrhoeica	95
Salpingitis tuberculosa	96
Salpingitis isthmica nodosa	98
Новообразования в Фаллопиевых трубах	98
 Яичники	 99
Нормальная гистология яичника	99
Развитие желтого тела	101
Атретическое желтое тело	102
Изменения в яичниках при менструациях и беременности	103
Болезни яичников. Воспалительные формы	103
Геморрагия	103
Oophoritis acuta et chronica	104

Материал.

Гинекологическая практика доставляет для микроскопического исследования материал двоякого рода.

1. Материал, получаемый после оперативного вмешательства; сюда, следовательно, относятся различные отделы женской половой сферы с теми или другими изменениями в них. В таком случае микроскопическая диагностика устанавливает предсказание в зависимости от доброкачественности или злокачественности процесса.

2. Материал, взятый в подозрительных случаях до операции, микроскопическим исследованием и диагнозом которого определяется характер предстоящего оперативного вмешательства. Такому материалу присвоено название пробного.

Пробный материал в большинстве случаев может быть добыт амбулаторно и, что само собой разумеется, в противоположность первому ограничивается лишь известными доступными для несложных манипуляций отделами половой сферы. Таковы: наружные половые органы, влагалище, шейка и слизистая оболочка полости матки.

Необходимейшим условием для установки микроскопического диагноза является получение топографических срезов. Этим условием определяется в известной степени, как и какие частицы следует брать из данного материала и как их после необходимой обработки располагать на столике микротоме для получения топографических картин.

Вообще исследуемый кусочек не должен быть больше 1 сантиметр, причем он иссекается в виде кубика. Впрочем, тонкие в $\frac{1}{2}$ сантиметра и тоньше пластинки могут быть взяты в различных размерах по плоскости. Обыкновенно же исследованием одного кусочка дело не должно ограничиваться. Если опухоль солидная и больших размеров, то надо иссекать кубики для исследования из периферии, центра и на протяжении опухоли. При исследовании полых или кистовидных образований частицы иссекаются через всю толщу стенки. Для исследования, например, Фаллопиевой трубы вырезывается поперечная часть ее со стенками и просветом и т. д.

Для получения пробных частиц из шейки матки или со стенки влагалища или из области наружных половых органов, — после необходимой дезинфекции иссекается не кубик, а клин для ограничения травмы, при чем основанием клина является овальная поверхность, заключающая подозрительный участок с прилежающею к ней здоровою тканью; верхушка же конуса лежит в толще

мышц, если это шейка, или соединительной ткани, если это область влагалища.

По снятии клина необходимо немедленно же наложить 2 — 3 кровоостанавливающих лигатуры.

Точно такой же клин следовало бы брать и со слизистой оболочки полости матки, но вследствие технической невозможности приходится ограничиваться лишь соскобом с помощью небольшой петли, причем желательно брать частицы (дуги) слизистой по возможности с различных отделов полости матки. Впрочем, в громадном большинстве случаев можно вполне удовлетвориться срезами из полученных таким образом соскобов, так как и при этом топография (состояние желез и соединительной ткани, а также отношение между ними) сохраняется вполне.

С другой стороны, отрицательный результат микроскопического исследования частиц из полости матки еще не исключает вполне существования злокачественного процесса, особенно если получаются сомнительные картины, так как, по понятным причинам, место перерождения как раз может и не попасть в петлю (работа идет втемную), а потому особенно при наличии подозрительных клинических данных приходится прибегать к повторным соскобам.

Техника микроскопического исследования.

Вышеприведенным условием, необходимым для правильной оценки процесса — получением топографических картин — намечается в известной степени и техника микроскопического исследования.

Фиксирующие среды.

Прежде всего, чтобы сохранить или закрепить строение элементов и ткани наиболее близкое к тому, которое они имели при жизни, последние подвергаются действию различных фиксирующих жидкостей.

Если при этом не преследуются какие либо специальные цели, как например, сохранение кровяного пигмента, жира и проч., то наиболее удобной фиксирующей жидкостью в смысле простоты и скорости обработки можно считать крепкий спирт в 95 — 96 градусов, так как применяя его для фиксации, мы в тоже время и уплотняем препарат, чем в значительной степени сокращаем время обработки последнего.

Первый помутневший после погружения кусочков спирт через несколько часов сменяется свежим, где они остаются сутки и более в зависимости от плотности и толщины кусочка. Для полного обезвоживания и уплотнения препараты переносятся в абсолютный спирт, который получается из 95 град., обрабатывая его прокаленным до бела медным купоросом.

Здесь они остаются сутки и более, после чего подвергаются дальнейшей обработке для заключения в целлоидин или парафин.

Формалин. Продажный формалин представляет собою 40% раствор формальдегида в воде. Из него готовится 10% раствор для фиксации препаратов.

Небольшие кусочки ткани погружаются в раствор на 2—3 дня, причем через сутки раствор заменяется свежим, после чего тщательно промываются водой и переводятся в спирты повышающей крепости, начиная с 70 град.¹⁾

Мюллеровская жидкость состоит из 2,5 гр. двухромовокислого калия и 1 гр. сернокислого натра, которые растворяются в 100 к. с. горячей воды. Она сохраняется долго и входит в состав некоторых тонко фиксирующих жидкостей, каковы например, жидкости Ценкера и Максимова.

Жидкость Ценкера.

Мюллеровская жидкость	100,0
Сулема	5,0
Ледяная уксусная кислота	5,0

Жидкость Helly.

Мюллеровская жидкость	100,0
Сулема	5,0
Формалин	5,0

Максимов видоизменяет несколько жидкость Helly, употребляя не 5, а 10,0 формалина и кроме того в некоторых случаях прибавляя еще 10,0 2% водного раствора осмиевой кислоты.

Основной раствор из двухромовокислого калия, сернокислого натра и сулемы готовится при нагревании воды до кипения и может храниться долгое время; ледяная уксусная кислота в жидкости Ценкера и формалин в жидкостях Helly и Максимова прибавляются к основному раствору перед употреблением.

Тонкие кусочки ткани кладутся в данные жидкости для фиксации на 6 часов, после чего в течение суток они промываются в-текучей воде.

Дальнейшей задачей при обработке является удаление осадков сулемы, для чего после суточного пребывания частиц в 70 гр. спирте в темноте (для удаления хромовых солей), переводя их в новый 70 гр. спирт, к последнему прибавляют несколько капель t-gae jodi. Вследствие образования двуиодистой ртути раствор обесцвечивается и снова заменяется новым, пока, наконец, не прекратится это обесцвечивание. Далее, спирты повышающей крепости — для окончательного уплотнения.

¹⁾ Формула, по которой готовятся спирты различных градусов, из 95 град.: $\frac{100 \cdot 70}{95} = 73,6$ т.-е. для получения 70 град. из 95 град. на сто част. надо взять 73,6 спирта 95 град. и 26,4 воды.

Жидкость Orth'a (Мюллер-Формол).

Смесь Орта готовится лишь перед употреблением, из 9 частей Мюллеровской жидкости и 1 части формалина. Приготовленная таким образом жидкость с погруженными в ней частицами ставится на сутки в теплое место. На другой день препараты промываются в текучей воде в течение суток и затем переключаются в 70 — 75 гр. спирт и ставятся в темное место для удаления хромовых солей; спирт меняют каждый день, пока он перестанет желтеть. Дальнейшая обработка по общему плану.

Для удаления из препаратов извести Соболев рекомендует, после фиксации их той или другой жидкостью, применение 5% водного раствора азотной кислоты. Для получения такого раствора (5%) на 92,5 кб. с. дистиллированной воды следует брать 7,5 кб. с. продажной концентрированной азотной кислоты. Такая декальцинирующая жидкость должна сменяться ежедневно в течение нескольких дней, пока проба иглой не покажет удаление извести. После удаления извести, кусочки кладут в 5% раствор калийных квасцов, сменяемый через два часа, на сутки или 2 суток, после чего сутки или 2 суток промываются в текучей воде, и затем подвергаются дальнейшей обработке.

После фиксации препарата той или другой жидкостью и проведения через спирты повышающейся крепости — для окончательного обезвоживания он погружается на сутки и более в абсолютный спирт, и затем готовится для заключения в целлоидин или парафин; подготовка эта заключается в обработке его смесью абсолютного спирта с эфиром в равных объемах в течение суток и более для полного удаления жиров.

Заключение препарата в целлоидин или парафин состоит в пропитывании тканей означенными средами, благодаря последующему уплотнению, которых препарат получает равномерно плотную консистенцию. Лишь при этом условии можно получать равномерно тонкие срезы; кроме того, они действуют на препарат цементирующим образом, связывая элементы тканей в случае рыхлого соединения их.

Целлоидин. Пластинки или плитки целлоидина Scheering'a продаются в жестяных коробках. По своему химическому составу целлоидин есть очищенный коллодий — динитрат целлюлозы. Он растворяется в смеси абсолютного спирта пополам с абсолютным эфиром, а также в гвоздичном масле.

По вынутии из герметически закупоренной жестяной коробки пластинка целлоидина несколько влажна, поэтому она разрезается на мелкие части или кусочки, которые оставляются на листе бумаги на воздухе при комнатной температуре для высушивания. Другим листом бумаги они покрываются от пыли.

Высушенные частицы или стружки целлоидина высыпают в бутылку с хорошо закупоривающейся пробкой и растворяют его смесью спирта с эфиром. В виду большей испаряемости

эфира по сравнению со спиртом, Соболев рекомендует приливать эфира несколько больше, чем спирта, а именно: на 3 части эфира—2 спирта. Смесь наливается в таком количестве, чтобы она покрыла весь находящийся в бутылке целлоидин. Через сутки целлоидин растворяется, при чем получается прозрачный раствор, который в хорошо закупоренной бутылке может храниться долгое время.

Для заделки препаратов надо иметь целлоидин 2 консистенций: жидкий, подобный жидкому глицерину, и более густой.

Из смеси спирта с эфиром препарат переносится в жидкий целлоидин, где остается от 3 до 6 дней, и затем на 2—3 дня— в густой. После чего пинцетом вынимается из целлоидина № 2 с некоторым количеством последнего на пробку или особенным образом приготовленную деревяшку или фибру (стабилит), распиленную соответственно указанным размерам. Фибра, хотя и дорога, но имеет большие преимущества, благодаря своей плотности и прочности, и может служить неопределенно долгое время.

Через 10 минут пребывания на воздухе вынутого из целлоидина препарата, благодаря уплотнению целлоидина, он прикрепляется к фибре, после чего для окончательного прикрепления к пробке погружается на сутки в 70° спирт. На следующий день он уже готов для получения срезов.

Препарат устанавливают в зажиме микротомы так, чтобы длинник его расположился перпендикулярно к рельсам, по которым ходит нож и, следовательно, к самому ножу. Во время резки препарат и нож смачиваются 70° спиртом помощью кисточки; кисточкой же срезы снимаются с ножа и погружаются в чашечку с 70° спиртом.

Дальнейшая обработка полученных срезов происходит или с наклейкой их на стекло, или без нее.

При тонких методах окраски, особенно анилиновыми красками, наклеенные на стекла и освобожденные от целлоидина препараты дают гораздо лучшие картины.

Для наклейки срезы должны быть по возможности тонки, не толще 10 микрон. С целью наименьшей затраты реактивов, мы производим наклейку срезов не на предметные, а на покровные стекла. Последние тщательно промываются и протираются, после чего смазываются тонким слоем белка пополам с глицерином и погружаются в чашку с 70° спиртом, где лежат заготовленные уже тонкие и расплавленные срезы. Погруженные стеклышки подводят под срезы; придерживая срез иглой, вынимают стеклышко и, положивши его на ровную поверхность, напр., стола, проглаживают через 4 слоя пропускной бумаги с достаточной силой пальцами правой руки.

На осушенные таким образом срезы из капельницы наливают гвоздичного масла, которое, пропитывая срезы, просветляет их и удаляет из них остатки спирта и воды, окончательно свертывает белок и укрепляет связь срезов с белком.

Когда срезы сделаются прозрачными, то, сливши с них гвоздичное масло, промывают их в 95° спирте, сменяя его раза 2, затем опускают их в абсолютный спирт и для окончательного растворения целлоидина — в смесь спирта с эфиром. В дальнейшем срезы проводятся снова через абсолютный спирт и, наконец, погружаются в 70°.

Смесь белка с глицерином приготавливается таким образом, что белок от одного или двух куриных яиц взбивают в пену, фильтруют и прибавляют равный объем глицерина; чтобы предохранить смесь от плесени опускают в нее кусочек камфоры.

Заключение в парафин.

Заключение в парафин представляет несколько сложную технику и требует термостатов; но имеет некоторые преимущества перед целлоидином, так как дает более тонкие срезы.

Хорошо обезвоженные препараты погружаются прежде всего на сутки в хлороформ.

Из имеющихся в продаже сортов берется парафин с плавкостью при 53°, разрезается на кусочки (настругиваются), которые заливаются ксилолом и ставятся в термостат при 37°, чтобы получился насыщенный раствор парафина в ксилоле.

Из хлороформа препараты переносятся в концентрированный раствор парафина в ксилоле и оставляются в термостате при 37° на сутки или 12 часов. В другом термостате при 53° расплавляется чистый парафин в нескольких баночках (3-х). Частицы из концентрированного раствора парафина в ксилоле, пробывши в нем не менее 12 часов при 37°, переносятся в чистый расплавленный парафин последовательно из одной баночки в другую (3), оставаясь в каждой по часу при температуре термостата, как уже сказано, 53°.

В заключение препараты заливаются новой порцией расплавленного парафина в особых формочках уже по вынутии их из термостата при температуре комнаты. В этих формочках парафин должен застыть равномерно, что достигается следующим приемом. Как только поверхность его покроется пленкой под влиянием охлаждения от окружающего воздуха, вся формочка погружается в холодную воду. Когда парафин совершенно затвердеет, препараты готовы для срезов.

Но, получивши срезы, надо их подвергнуть целому ряду манипуляций, чтобы сделать их годными для окраски.

Прежде всего парафиновые срезы надо прикрепить на предметном стекле. С этой целью они погружаются в теплую воду, где расправляются. Предметные стекла тщательно промываются и даже протираются спиртом; затем погружаются в воду и подвоятся под срезы, которые на них расправляются. Из воды переносятся в термостат, где при 37° остаются на 12 часов, чем достигается прочная фиксация срезов на предметном стекле. Теперь стекла со срезами погружаются в ксилол, который сме-

няется раза два, чтобы растворить парафин, затем, чтобы смыть кислоту, переносятся в абсолютный спирт и, наконец, в слабый спирт (70°).

Приготовление красок и способы окрашивания срезов.

Из ядерных красок по отчетливости получаемых картин и прочности заслуженной репутацией пользуются растворы гематоксилина. Между различными растворами его наиболее употребительны: раствор Бёмера и Деляфильда. Правда, первый, хотя и отличается легкостью приготовления, но довольно скоро портится, так что через месяц, редко позже, раствор уже краснеет и не годится для окрашивания.

Приготавливается так. 1 грамм гематоксилина растворяется в 10 кб. с. абсолютного спирта в течение суток, при чем раствор повторно взбалтывается. Получается желтоватая или коричневатая жидкость, которая выливается по каплям на свету при постоянном взбалтывании стеклянную палочкой в свежеприготовленный 5% водный раствор калийных квасцов, в количестве 100 кб. с.

Раствор принимает постепенно фиолетовый цвет. Его выставляют в широкогорлом стеклянном сосуде (стакан) на свет, незакрытым дном на 8—10. По истечении этого времени раствор фильтруется и гематоксин готов для употребления. Каждый раз перед употреблением необходимое количество раствора должно быть отфильтровано.

Время пребывания срезов в краске зависит от времени приготовления раствора: выстоявшийся раствор красит интенсивнее, чем свежий приготовленный. Из краски срезы после промывания в воде переносятся в дифференцирующую жидкость, которая представляет 1% раствор крепкой соляной кислоты в 70° спирте. Здесь ткани отдают избыток гематоксилина, почему срезы несколько желтеют, но после промывания в 3 или 4 водах, они снова принимают красивый фиолетовый цвет.

Между другими растворами гематоксилина особенно рекомендуется раствор Деляфильда, отличающийся прочностью и сохраняющий красящую способность годы. Но эту способность он приобретает не ранее 1 месяца или 2 после приготовления. Старые растворы, простоявшие несколько лет, приходится разбавлять 1 или 2 объемами дистиллированной воды.

Раствор приготавливается так.

К 400 кб. с. насыщенного водного раствора аммиачных квасцов прибавляют раствор 4 грм. гематоксилина в 25 кб. с. абсолютного спирта. Эта смесь остается стоять на свету в открытой банке 3—4 дня и затем фильтруется. К раствору прибавляют 100 кб. с. метилового спирта и такое же количество глицерина, и хранят в хорошо закупоренных бутылках. Старый гематоксин красит скоро. Через 2—3 минуты срезы прополаскиваются в воде и обрабатываются дифференцирующей жид-

костью (солянокислый спирт), после чего они тщательно прополаскиваются в воде.

Чтобы перевести фиолетовый цвет ядер в синий, который является более прочным и не так скоро выцветает, срезы погружают теперь в дистиллированную воду с прибавлением нескольких капель насыщенного раствора углекислого лития (*Lithium carbonic.*), но после этого необходимо тщательное промывание срезов в воде от остатков щелочи.

Вполне демонстративные и прочные картины получаются при последовательном применении дополнительной или фоновой окраски—эозином.

Наилучшую дополнительную окраску дает эозин, приготовляемый по способу Соболева. Он готовится из нескольких сортов (2—3) эозина, растворимых в воде. Каковы: *Eosin G W*, *Eosin bläulich* и одного растворимого в спирту (*Eosin sp.*), из которых делаются $\frac{1}{2}$ —1% водные и спиртные растворы. Эти растворы смешиваются в равных объемах и к ним прибавляется равный объем воды, спирту же столько, чтобы концентрация его в смеси не превышала 20—30%.

На 75—100 кб. с. такой смеси прибавляется капля крепкой уксусной кислоты, и после взбалтывания через 2—3 дня полученный раствор фильтруется.

Возине срезы остаются 20—30 секунд, после чего промываются в воде, где освобождаются от избытка краски, далее обезвоживаются спиртом 95° и абсолютным, просветляются маслом, напр., бергамотным, которое затем смывается ксилолом или карбол-ксилолом и, наконец, заключаются в канадский бальзам.

Van Gieson (пикро-фуксин).

Для дифференцировки различных элементов в тканях (мышцы, клейдающие волокна) пользуются методами окрашивания препаратов по Van Gieson'у. После некоторого переокрашивания срезов гематоксилином и промывания в воде, их погружают на полторы, три минуты в смесь Van Gieson'a, состоящую из насыщенного водного раствора пикриновой кислоты и 1% водного раствора кислого фуксина в пропорции 100 к 10.

Смесь следует готовить каждый раз заново из заранее приготовленных растворов пикриновой кислоты и фуксина, которые сохраняются в отдельных флаконах. Перекрашенные гематоксилином срезы, находясь полторы—две минуты в смеси Van Gieson'a, светлеют, и тогда их быстро прополаскивают в воде, далее—в 95° спирте и, наконец, обезвоживают абсолютным спиртом; далее: бергамотное масло, ксилол и канадский бальзам. При более продолжительном пребывании срезов в воде они слишком теряют фуксин, а в 95° алкоголе — пикриновую кислоту, поэтому эти две необходимые манипуляции по возможности сокращаются.

При такой сложной окраске ядра клеток остаются окрашенными в фиолетовый цвет, протоплазма эпителиальных элементов принимает желтоватый оттенок, гладкие и поперечно-полосатые мышцы окрашиваются в золотисто-желтый цвет и соединительно-тканые волокна—в ярко-красный цвет.

К сожалению, окраска эта не отличается прочностью и скоро выцветает.

Пикро-фуксин дает особенно красивую картину после предварительного окрашивания срезов железным гематоксилином по Вейгерту. Для приготовления его надо иметь два раствора:

А) Гематоксин	1,0
Спирт 95°	100,0
В) Liquor Ferri sesquichlorati	4 кб. с.
Дистиллированной воды	95 » »
Концентриров. соляной кислоты	1 » »

Берут равные по объему части растворов и окрашивают срезы этой смесью 5—10 минут.

Для окрашивания мазков на микробы влагалищного секрета и гонококков служит Лёфлеровская синька, которая готовится таким образом:

Насыщенный спиртный раствор метиленовой синьки	30,0 кб. с.
0,01 раствор едкого кали	100,0 » »

Окрашивание происходит в течение 10 минут.

Краткий очерк учения об опухолях.

В настоящее время формальный генез опухолей можно считать установленным. Точно также бесспорным является положение о непосредственной причине их возникновения.

Что же касается каузального генеза, то есть общей причины нарушения тканевого равновесия, то в настоящее время путь к выяснению этой интереснейшей, но очень сложной проблемы лишь намечается.

Гистогенез новообразований.

Элементы опухоли происходят несомненно на счет клеток самого хозяина. Таковыми являются:

1) дифференцированные клетки, из которых построены различные ткани человеческого тела; 2) зародышевые клетки, оставшиеся неиспользованными при дифференцировке тканей и органов в период зародышевой жизни. Это так называемые зародышевые или эмбриональные остатки.

Целый ряд онкологов указывали на способность клеток различных тканей при известных условиях изменяться и служить материалом для развития опухолей (Hansemann, Ribbert).

Микроскопическое исследование клинического материала давало нередко убедительные картины, подтверждавшие этот

взгляд. Достаточно, например, вспомнить атипические разрождения плоского многослойного эпителия в период заживления эрозии и далее, наклонность этих разрождений в редких, правда, случаях переходить в рак.

И, наконец, возможность получать в настоящее время экспериментальный рак в любом месте, например, на коже мыши, окончательно доказывает, что дифференцированная клетка при известных условиях может служить источником новообразования.

Что касается идеи Конгейма о роли зародышевых остатков в происхождении опухолей, то, если она давно уже получила блестящее подтверждение для таких сложных опухолей, как дермоиды и тератомы, даже экспериментально, то последнее время накапливаются данные, говорящие за то, что и простые опухоли могут также развиваться из зародышевых остатков.

Askanazy, например, объясняет некоторые раки желудка на счет зародышевых остатков, найденных им в слизистой оболочке.

Walthard на обширном и тщательно обработанном материале женских яичников доказал в некоторых случаях присутствие зародышевых остатков в виде гранулезных трубок или тяжей, которые могут служить материалом для развития в яичнике опухолей эпителиального типа (Улезко-Строганова).

Кроме того, давно описываются зародышевые остатки в половой сфере женщины, каковы напр., остатки Мюллеровых ходов или остатки первичной почки (Вольфовы тела).

Ближайшей причиной или толчком для того, чтобы нормальная дифференцированная клетка изменила своему обычному росту, стала атипической, усиленно размножаясь, или же чтобы зародышевые остатки пробудились и вышли из состояния покоя—несомненно является какое-либо долго длящееся раздражение.

Идея о значении раздражения в развитии опухолей принадлежит Вирхову (1850). Он первый установил связь между возникновением опухоли и различными травмами. Идея эта оказалась в высокой степени плодотворной. С тех пор она постоянно находила себе подтверждение. Не только механические раздражения, но и всякие другие, как термические, химические, биологические, при условии продолжительности действия, могли вызывать опухоли, что подтверждалось многочисленными наблюдениями и обширным статистическим материалом.

Давно отмечено, что у мужчин рак чаще развивается в желудке, языке, губе, а у женщин в матке и кроме того, по статистикам всех стран, женщины вообще чаще заболевают раком, чем мужчины, в 1 $\frac{1}{2}$ раза. Локализация рака соответствует тем областям, которые больше всего подвергаются раздражению. И действительно, мужчины под влиянием алкоголя чаще страдают хроническим воспалением желудка, или вследствие курения у них чаще наблюдается поражение раком губы или языка, чем у женщин. В то-же время как у индусок, сосущих

пряные листья (Betel Schewing) наравне с мужчинами, рак губы встречается одинаково часто, как и у мужчин.

Если принять во внимание, каким раздражениям постоянно подвергается матка женщины, особенно шейка, в связи с менструацией, беременностью, родами, послеродовым периодом и послеродовыми инфекциями, то становится вполне понятным, почему у них так часто попадаются опухоли вообще и рак шейки в частности. Первичный рак на коже живота вообще крайняя редкость. Но у жителей Гималаев, имеющих обыкновение для согревания носить горшки с горячими углями на животе, рак в этой области тела не редок. Далее, отмечается целый ряд профессиональных раков, каковы рак радиологов, трубочистов, работающих в производствах с парафином, анилином и пр.

Клиницисты давно заметили, что долго незаживающие язвы шейки и эрозии дают благоприятную почву для развития рака. Целый ряд экспериментальных раздражений (низкая температура—Подвысоцкий и Пироне), особенно же химических (впрыскивание Charlach-Oel под кожу уха кролика—Fischer) давали интересные картины усиленного и атипического роста эпителия: получались разрощения, очень похожие на раковые, даже с жемчужинами, но если раздражение прекращалось, то происходило полное восстановление ткани и эпителия. Наконец, в 1915 г. японскими исследователями — Jamagiva и Itschikawa удалось вызвать настоящий рак у мышей и кроликов, когда они стали применять терпеливо, в течение продолжительного времени в качестве раздражителя каменноугольную смолу или деготь.

После опубликования их работ в Вирховском Архиве (1915) подобные опыты были поставлены в различных лабораториях за границей и у нас в России (Шор и Петров—1922 г.) и дали положительные результаты.

В 1924 г. для выяснения некоторых специальных вопросов, я также предприняла опыты над белыми мышами, производя раздражение кожи спины по японскому способу, то есть смазывая ее каменноугольной смолой после предварительного удаления волос ножницами.

Здесь я останавливаюсь несколько подробнее на явлениях, которые наблюдались мною систематически, и тех изменениях, которые происходили в коже, так как нечто аналогичное можно наблюдать клинически и микроскопически у людей при некоторых заболеваниях, переходящих иногда в рак (Лейкоплакия, кондиломы влагалища).

Смазывание производилось стеклянной палочкой через день. В течение 10 дней происходило полное выпадение волос (Alopecia) в области смазывания. Далее, кожа становилась мозолистой и обнаруживала явления кератоза и гиперкератоза. На 4-м месяце от начала опыта (55 смазываний) впервые стали появляться бородавчатые разрощения, которые росли, увеличивались и довольно медленно распространялись. Можно сказать, что изменения происходили в таком-же порядке и в такой же

последовательности, как это описывается другими исследователями. Согласно поставленной задаче, я должна была производить микроскопическое исследование в различных стадиях раздражения и изменений в тканях.

Гиперплазию эпителия кожи с целым рядом последовательных изменений под влиянием раздражения ее смолой, можно было проследить на следующих двух экземплярах мышей.

IV. Самка (61 смазывание).

Бородавчатые разрощения на спине (рис. 1) оказались под микроскопом гиганскими эпителиальными рогами, в основании которых имелись разрощения эпителия с большим количеством митозов, местами проникающих даже в подлежащую соедини-



Рис. 1. Папиллярные разрощения на коже спины мыши (на IV месяце смазывания ее каменноугольной смолой), предшествующие раку.

тельную ткань. В других участках кожи в районе смазывания смолой при значительном кератозе, но без образования рогов, эпителиальные гиперплазии с многочисленными митозами выражались в проникающих в соединительную ткань разрощениях в виде тяжей и гнезд.

V. Самец, 75 смазываний (5-й месяц от начала опыта).

Кроме бородавчатых разрощений на спине образовалась уже порядочная опухоль, центральная часть которой была покрыта черноватой коркой, происшедшей частью насчет распада самой опухоли, частью из наслоений смолы, окруженной с периферии заметным валиком, который можно было принять за нераспавшуюся опухоль. Корка отвалилась, и при этом обнаружилась язва, величиною в серебряный гривенник.

При микроскопическом исследовании кожи вне изъязвления, но в области раздражения, эпителиальная гиперплазия выража-

лась в виде эпителиальных рогов и в проникающих в соединительную ткань разрошениях в виде тяжей и гнезд с многочисленными митозами. На границе с язвой эпителий обрывается, но можно с очевидностью установить, что его разращения непосредственно переходят в опухоль, составляющую дно язвы (рис. 2).

Опухоль представляет классическую картину рака (рис. 3), отличающегося крайним полиморфизмом клеток, между которыми



Рис. 2. Эпителиальные вросания в соединительную ткань, эпителиальные рога, папиллемы и рак (малое увеличение).

попадают очень крупные ороговевающие, с многочисленными типическими и атипическими митозами, с богатым содержанием хроматина в ядрах (гиперхроматоз). Соединительно-тканые прослойки так незначительны, что местами получается впечатление, что элементы опухоли располагаются не гнездно, а в виде почти сплошных полей, которые прорезываются отдельными волокнами распадающихся поперечно-полосатых мышц. В области самого дна язвы на границе с неразрушенной еще клетчаткой наблюдаются расширенные сосудистые полости, разделяющие опухолевую ткань на отдельные комплексы, почему она представляется здесь более разрыхленной.

Среди органов грудной и брюшной полостей лишь в легких оказался метастаз, картина которого несколько отличается от первичной опухоли, а именно клетки здесь не столь полиморфны, не обнаруживают такого количества митозов, как в главной опухоли и располагаются альвеолярно, что объясняется альвеолярным строением легкого с соответствующим распределением эластических волокон.

У мыши № 10 (после 106 смазываний—самец) метастазы в значительном количестве и значительных размеров найдены

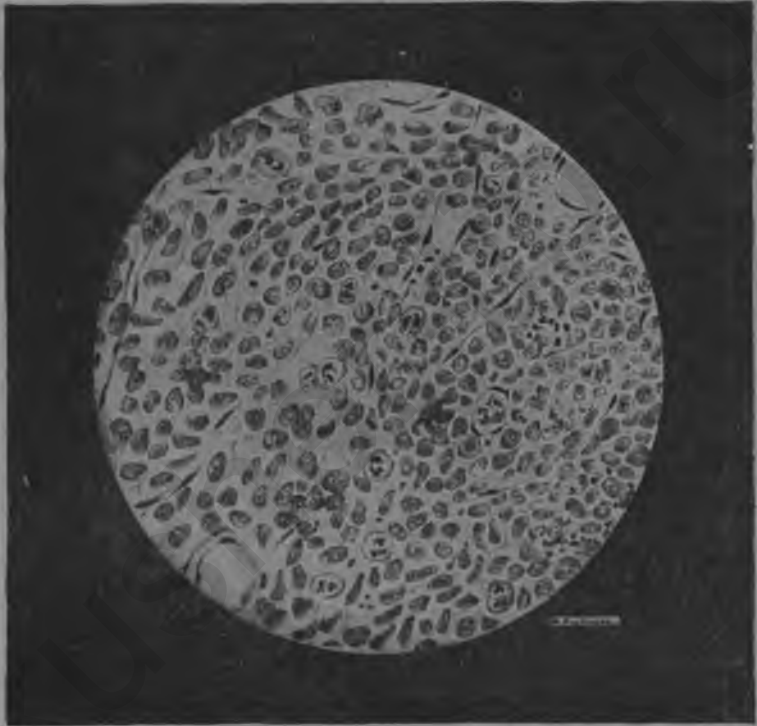


Рис. 3. Экспериментальный плоскоклеточковый рак у мыши (больш. увел.).

в одной из подкрыльцевых лимфатических желез, в обоих легких и в почках.

Получение экспериментального рака есть торжество идеи Вирхова и его последователей. Клинические наблюдения и систематическая микроскопическая разработка клинического материала давно показали, что генетически рак развивается из эпителиальной клетки под влиянием затяжных раздражений. Мы имеем целый ряд микроскопических картин развития рака, например шейки матки или влагалища, совершенно аналогичных (нередко в той-же последовательности) экспериментальному.

Достаточно вспомнить о раке в периоде заживления эрозии, особенно же о раково-перерождающихся кондиломах Vulvae (рис. 4) и лейкоплакии, когда более или менее продолжительно существовавшие эпителиальные гиперплазии с резко выраженными кератозом и гиперкератозом переходят в плоскоклеточковый рак (рис. 5).

Здесь следует упомянуть, что произвольный (Spontan'ный) рак у мышей имеет совершенно отличный характер от экспериментального. Микроскопически он напоминает железистый рак у человека (Adeno-Carcinoma), чрезвычайно легко прививается от одной особи к другой, обнаруживает различную степень злокачественности и редко дает метастазы.

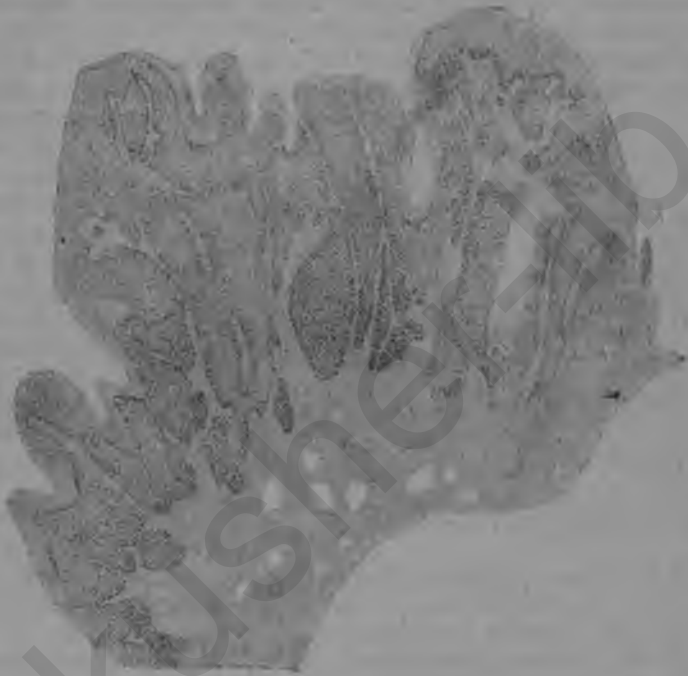


Рис 4. Эпителиальная гиперплазия при кондиломах Vulvae у женщины.

Во всяком случае эта опухоль послужила материалом для многочисленных экспериментальных работ в различных лабораториях Европы и у нас, давших не мало интересных результатов в смысле освещения некоторых биологических свойств злокачественных опухолей. Apolant'у, например, и некоторым английским исследователям (Murrey) удалось доказать способность опухоли одного типа (эпителиальной) переходить через несколько генераций сначала в смешанные формы—рак и саркому, и, наконец, в чистую саркому. Murrey (из ракового Института в Лондоне), удалось получить положительные результаты по вопросу о наследственности и пр.

Итак, экспериментальным раком, который можно вызвать у мыши или у кролика в любом месте кожи, доказывается, что гистогенезом для него может служить дифференцированный эпителий, а непосредственным толчком для атипического роста и дальнейшего развития в данном случае, химический, продолжительно действующий раздражитель (каменноугольный деготь).

Такой вывод в смысле гистогенеза относится всецело и к опухолям других типов, причем раздражение может быть обусловлено самыми разнообразными факторами.

Теория Конгейма и дальнейшая разработка ее (Bonnet-Wilms) о возможности гистогенетического развития опухолей из эмбриональных остатков, также может считаться в настоящее время совершенно доказанной.

Эмбриональные клетки и целые комплексы их могут остаться неиспользованными в различных стадиях развития зародыша,

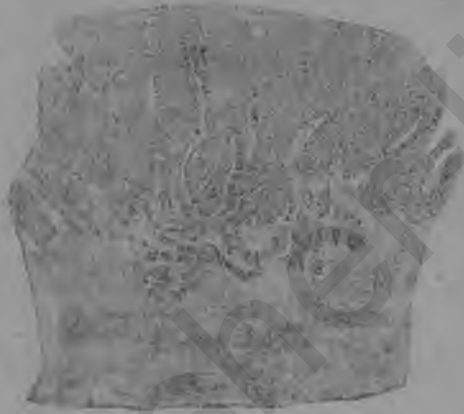


Рис. 5. Кондилома, перерождающаяся в рак.

как в самое раннее возникновение зародышевых листков, так и во все последующие периоды дифференцировки различных тканей и органов, и впоследствии опять таки под влиянием различных раздражителей могут быть выведены из состояния покоя и дать соответственно более простые или более сложные опухоли. Идея эти находят фактическое подтверждение на исследуемом клиническом материале, а для органоидных опухолей и экспериментально.

Как уже упомянуто выше, Askanazy нашел в слизистой оболочке желудка зародышевые остатки, на счет которых он объясняет возникновение некоторых случаев рака желудка.

Со своей стороны могут сослаться на опубликованный мною случай. (Труды 1-го всероссийск. Съезда Патологов Ленинград 1923 г. Archiv. f. Gyn. Bd 121), представляющий несомненный интерес для затронутого вопроса.

У 46 летней женщины, подвергнувшейся чревосечению по поводу множественной фибромиомы матки, были удалены и придатки с обеих сторон вследствие обоестороннего поражения яичников. Последние оказались увеличенными раза в $3-3\frac{1}{2}$ против нормы, с мелко-кистозным поражением и папилломами на поверхности, причем в толще одного из них обнаружена опухоль величиною со сливу, плотная, белого цвета, резко отделяющаяся от остальной массы яичника. Микроскопическое

исследование яичников показало, что местами в корковом слое сохранился фолликулярный аппарат с примордиальными фолликулами, атретическими фолликулами и атретическим желтым телом.

Но местами в нем встречаются трубчатые, ветвистые образования (рис. 6) неравномерного калибра, с крайне разнохарактерным эпителием от почти плоского до настоящего цилиндрического. Walthard доказал, что трубки эти суть зародышевые эпителиальные трубки, оставшиеся неиспользованными в период дифференцировки фолликулярного аппарата, который закалчивается, как известно, к моменту рождения. Остатки эти он называет гранулезными трубками. Мне приходилось встречать подобные трубчатые образования и в других случаях, но вообще довольно редко. В данном-же случае можно было проследить образование альвеол с различным просветом до кисто-

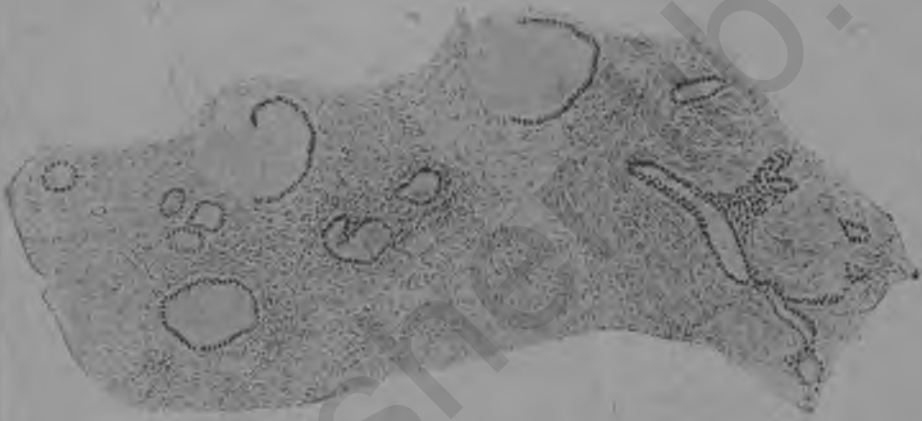


Рис. 6. Walthard'овские гранулезные или зародышевые тяжи или трубки в корковом слое яичника, дающие начало кистовидным полостям.

видно-расширенных полостей, выстланных цилиндрическим или кубическим эпителием, которые несомненно возникли путем отщепления из описываемых зародышевых (гранулезных) трубок. Мало того, можно было местами проследить, что эти трубчатые образования вскрывались на поверхность, причем эпителий их непосредственно переходил в покров папилломатозных разрастаний (рис. 7):

Плотная опухоль правого яичника микроскопически дала редкую картину опухоли эпителиального типа с яйцеподобными включениями (рис. 8). Такие опухоли рассматриваются некоторыми авторами как органоидные, и названы ими: *Oophoroma ovarii*, *Follikuloma ovarii* и пр. Происхождение их приписывали зародышевым остаткам.

Данный случай вследствие атипического характера эпителиальных гнезд с яйцеподобными включениями, можно было

бы назвать *Follikuloma ovarii Carcinomatodes*. Гистогенезис же опухоли находит себе полное объяснение в наличии *Walthard*овских гранулезных тяжей или трубок.

Таким образом описанные картины можно считать чрезвычайно доказательными в пользу развития опухолей из зародышевых остатков. Последние служили источником развития для мелких кист, папиллём и своеобразного злокачественного новообразования — *Carcinoma ovarii carcinomatodes*. Толчком, выведшем зародышевые остатки из состояния покоя, послужили бывшие в этой области воспалительные процессы, остатки которых были здесь отмечены в виде воспалительных тяжей и сращений.

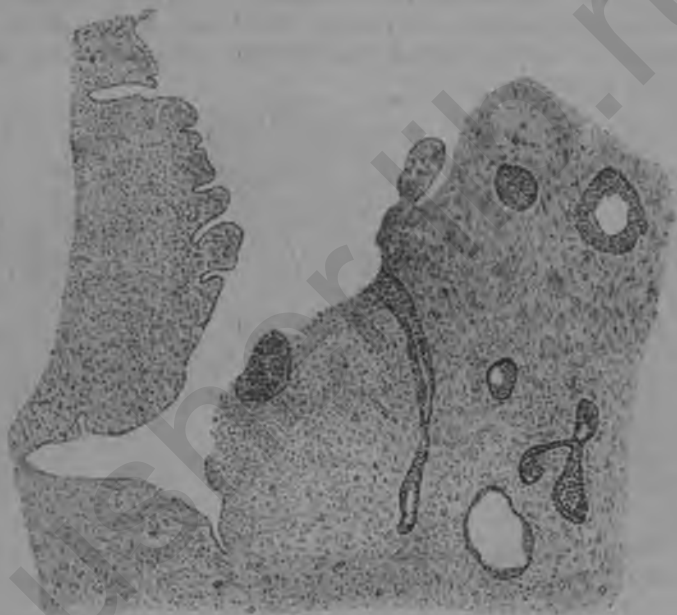


Рис. 7. Папилломы на поверхности яичника.

Из вышеизложенного о гистогенезе новообразований и роли раздражений явствует, что доброкачественные и злокачественные опухоли в смысле формального геноза не различаются между собой, и возникновение их совершается по тем-же законам.

И действительно, достаточно вспомнить, например, последовательные изменения в коже мыши, кератоз, гиперкератоз, образование эпителиальных рогов и сосочковидных разрастаний, которые можно рассматривать как образования доброкачественные, и, наконец, развитие настоящего рака с метастазами. Похожие картины наблюдаем у женщин при раках влагалища

и наружных половых органов. С другой стороны, развитие кистозных образований, папиллем и злокачественного новообразования в виде *Folliculoma ovarii carcinomatodes* в яичниках женщины на счет эмбриональных гранулезных тяжей Walthard'a, — то есть из одного и того-же источника и под влиянием одного и того-же раздражения возникают доброкачественные и злокачественные новообразования.

Итак, нет абсолютной границы между доброкачественными и злокачественными новообразованиями и первые могут переходить в злокачественные, что давно уже отмечалось клиницистами. Хотя имеются установленные, вполне определенные признаки, по которым доброкачественные опухоли отличаются от злокачественных, но следует помнить, что во 1-х, существует целый ряд переходных форм и таких, которые стоят на границе между доброкачественными и злокачественными, во 2-х, признаки, характеризующие злокачественные формы, как атипический и разрушительный рост, полиформизм, гиперхроматоз, многочисленность митозов, могут быть находимы иногда и при целесообразной гиперплазии клеток, например, в случаях заживления эрозий.

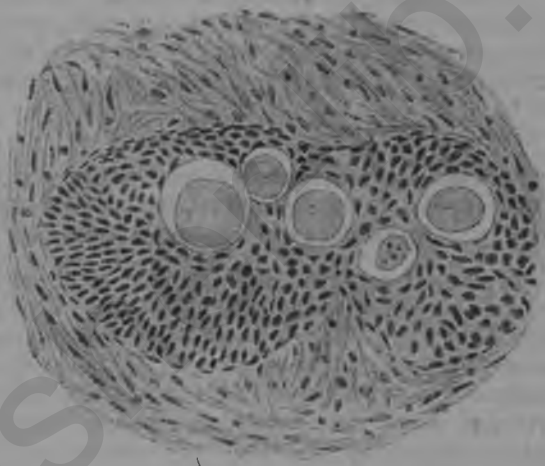


Рис. 8. *Folliculoma ovarii carcinomatodes*.

В таких случаях, когда правильная микроскопическая оценка процесса может оказаться затруднительной, большую следует наблюдать, и через некоторые промежутки времени брать повторные биопсии, чтобы видеть дальнейший ход процесса.

В свое время пользовалась большой популярностью теория Tiersch'a о значении тканевого равновесия и напряжения в зависимости от возраста. Наблюдения показывают, что, действительно, некоторые злокачественные новообразования, как, например, рак, преобладают в более пожилом возрасте, и такое явление находит себе полное объяснение в несомненном понижении функции сосудисто-соединительной ткани, которой принадлежит первенствующая роль в выработке реактивно-защитительного аппарата.

Что касается паразитарной теории, то в настоящее время ее можно считать совершенно опровергнутой даже по отношению к раку, — в смысле специфичности возбудителей опухолей вообще и рака в частности. Доводы, которые приводят обыкновенно ее защитники и последователи, как, например, заразительность, вполне объясняются прививаемостью частиц опухоли. Но участие бактерий, поскольку они являются биологическими раздражителями в развитии опухолей, неоспоримо и принимается всеми исследователями. Кому не известны случаи возникновения рака на почве тбс или долго незаживающих сифилитических язв? Или, например, сосочковые разращения во влагалище в связи с белями, богатыми патогенными микробами или плесневым грибом?

По разнообразию опухолей и по частоте поражения, — женская половая сфера занимает первое место, и если вспомнить, что она в течение жизни женщины более всего подвергается различного рода раздражениям, то эта частота вполне понятна. Здесь встречаются, главным образом, если не исключительно, опухоли эпителиального, мышечного и соединительно-тканного типов.

Реактивно-защитительный аппарат, его гистология и гистогенез, а также гистологические формы при различных раздражениях в женских половых органах.

Учение о защитительных силах организма делает в последнее время заметный поворот от того слишком одностороннего направления, которое оно приняло со времени Эрлиха, к целлюлярной реакции Мечникова, но несколько в ином направлении. В работах последних лет эмиграции из отдаленных кровеносных органов противопоставляется местный фагоцитоз помощью эндотелия сосудов и местного лейкогенеза, благодаря способности клеток сосудистых стенок при различных раздражениях производить различные клеточные формы с высокими фагоцитарными свойствами.

Следовательно, такой защитительный аппарат может возникнуть в любом месте человеческого тела, где имеются сосуды, и согласно номенклатуре Aschoffa и Kiyono получил название ретикуло-эндотельяльного аппарата.

От состояния его функциональной деятельности и защитительной способности зависят устойчивость и сопротивляемость организма, т. е. его конституция; в нем проявляется иммунобиологическое состояние организма.

Эти общие положения устанавливаются в настоящее время рядом клинических наблюдений и экспериментальных данных Aschoffa, Marchand'a и их учеников, кроме того, Hueck'a, Oeller'a, Herzog'a и многих других.

При внесении инфекции в борьбу вступает прежде всего названный аппарат тех органов, которые уже в силу своей фи-

зиологической деятельности являются защитными, каковы, например, печень, лимфатические железы, селезенка и костный мозг, и если они не справляются, то такой-же защитный аппарат развивается в других областях тела по мере проникновения инфекции.

При местных инфекциях и раздражениях он может возникнуть в любом месте, где имеются сосуды.

В высокой степени демонстративны опыты Oeller'a, доказывающие значение целлюлярной реакции.

Впрыскивая птичьей кровью в вену морской свинки, уже через три часа он находил впрыснутые кровяные шарики поглощенными эндотелием сосудов селезенки и печени, а через 20 часов здесь оказывались лишь остатки их.

Если же предварительно иммунизировать животное птичьей кровью и повторить впрыскивание, то распадение шариков куриной крови совершается моментально и даже в сосудах легких. Но если иммунизированное предварительно животное подвергнуть действию рентгеновских лучей с целью ослабить и пригнать клеточную функцию, то впрыснутые кровяные шарики уже не задерживаются никакими клетками.

Интересные данные приводит Sigmund. Опыты с прижизненной окраской показали, что те элементы особенно склонны к фагоцитозу, которые являются «активными», которых функция особенно повышена, как, например, свежая грануляционная ткань или реактивная ткань, развивающаяся вокруг растущих опухолей. Поэтому, введением сыворотки пептона и вообще белков или красящих веществ, металлов или бактерий можно не только увеличить «активность» эндотелия сосудов и соковых канальцев, но в то же время вызвать из индифферентных зародышевых скоплений в *adventitia* сосудов развитие ретикулярно-эндотелиальной ткани, клетки которой отличаются высокими фагоцитарными свойствами. При этом автор отмечает, что различные вещества вызывают в ретикуло-эндотелиальном аппарате развитие различных типов клеточных элементов.

Гистологически ретикуло-эндотелиальная ткань представляет собой особый вид соединительной ткани, близко стоящий к эмбриональному состоянию. В организме взрослого она встречается лишь в кроветворных органах, как селезенка, лимфатические железы и костный мозг. Поэтому, чтобы показать ее гистологическую картину, можно воспользоваться лимфатической железой, именно синусом последней, где ретикулярная ткань рыхлее, чем в узлах и медуллярных тяжах.

Как видно на рис. 9 основу составляет нежная, волокнистая сеть, на перекладинах этой сети лежат отростчатые клетки с шаровидным или несколько овальным ядром — это ретикулярные клетки. Нередко получается впечатление, что, связываясь концами своих отростков, они участвуют в образовании петель. В петлях заложены различные клеточные формы лимфоцитов (большие и малые лимфоциты и моноциты) и грануляцитов (эо-

зинофилы и нейтрофилы). Кроме того, обращают на себя внимание довольно крупные шаровидные клетки с сетевидной или вакуолизированной протоплазмой.

Чтобы уяснить себе взаимоотношение названных элементов, необходимо коснуться вопроса об эмбриональном развитии крови и соединительной ткани. За последние годы учение об эмбриональном развитии крови и соединительной ткани обогатилось рядом ценных исследований Максимова, Нюеск'а, Лепаз'а. Последняя работа Максимова, появившаяся в 1923 г.

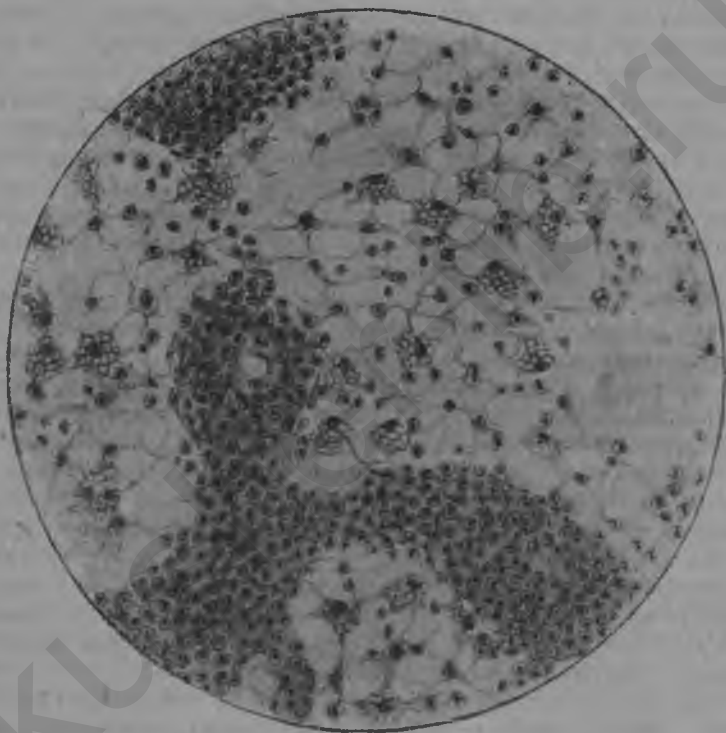


Рис. 9. Ретикулярная ткань в синусах лимфатической железы.

в Arch. f. mikroskopisch Anatomie из Чикаго и проведенная на культурах живых тканей из лимфатических узлов и костного мозга, лишь подтверждает результаты его прежних исследований.

Мезенхима, из которой развивается кровь и соединительная ткань представляет студенистое вакуолизированное вещество, в котором заложены индифферентные мезенхимальные клетки. В этом вначале бесструктурном основном веществе появляются нежные волокна (как бы выкристаллизовываются), а мезенхимальные клетки, дифференцируясь, дают эндотелий сосудов, лимфоциты, фибробласты и блуждающие клетки в покое, так

называемые ретикулярные клетки. Это крупные отростчатые клетки с вакуолизированной протоплазмой и с шаровидным или несколько овальным ядром. Они разбросаны в ткани и составляют адвентициальную обкладку сосудов.

Сделавшись свободными, они обнаруживают могущественную способность давать целый ряд клеточных форм фагоцитарного характера. Лишаясь отростков и округляясь, они дифференцируются в эпителиоидные или эндотелиоидные клетки, многоядерные гиганты и даже лимфоциты (Максимов, Кiyono, Negro и др.).

Очевидно клазмотоциты, описанные Ранвье еще в 1890 г. соответствуют ретикулярным клеткам, между прочим он даже отмечает способность их переходить в лейкоциты. Kupfer-овские клетки в адвентиции сосудов печени принадлежат повидимому также к этому роду клеток.

Таким образом в адвентиции сосудов, особенно тонкостенных и капилляров, заложены клетки (блуждающие в покое), аналогичные ретикулярным, — тоже клазмотоциты Ранвье, близкие стоящие к эмбриональным. Под влиянием раздражения они «просыпаются», становятся подвижными и дают различные клеточные формы в новообразующейся ретикулярной ткани — полибласты Максимова.

Из вышеизложенного явствует, что реактивно-защитительный, то есть ретикуло-эндотелиальный аппарат, возникающий под влиянием раздражения, происходит на счет эндотелия сосудов и клеток их адвентициальной стенки, которые вместе с эндотелием дают материал для новообразования сосудов и ретикулярной ткани.

При этом в зависимости от характера раздражителя получается преобладание тех или других клеточных форм, так, например, иногда преобладают лимфоцитарные формы (Elephantiasis), иногда, главным образом, лейкоцитарные, или между ними скопляются в значительном количестве эозинофилы (радиолечение); в иных случаях преобладает эпителиоидная ткань (гоноррея, Decidua) или эпителиоидная ткань и гиганты (tbc, Haematoma, жир) или главным образом гиганты (шелк, инфузурная земля, парафин) и пр.

На прилагаемых микроскопических препаратах, показывающих преобладание тех или иных клеточных форм, в зависимости от характера раздражителей, почти в каждом случае можно видеть, какую роль играют адвентициальные клетки сосудов в развитии ретикулярной ткани. Напряженная работа эндотелия сосудов на некоторых препаратах выражена чрезвычайным набуханием его, часто до значительного сужения просвета. Что же касается их адвентициальных стенок, то переходя в ретикулярную ткань, они все более и более разрыхляются, истрачиваются, что обуславливает иногда наклонность к кровоизлияниям, а иногда ведет к полному запустению сосудов.

Рис. 10. Грануляционная ткань. Из стенки гнойника в паховой области. Чрезмерное набухание эндотелия в видимых здесь сосудах и переход адвентициальной стенки их в ретикулярную ткань со всеми характерными для нее элементами.

Рис. 11. Грануляционная ткань при радиолечении (рак шейки матки). Картина аналогичная предыдущей. Отмечается лишь значительное скопление эозинофилов.

Рис. 12. Elephantiasis Vulvae. Преобладают лимфоциты. Попадаются тучные клетки.

Рис. 13. Слизистая оболочка Фаллопиевой трубы при гонно-реи. Значительное преобладание эпителиоидных клеток.

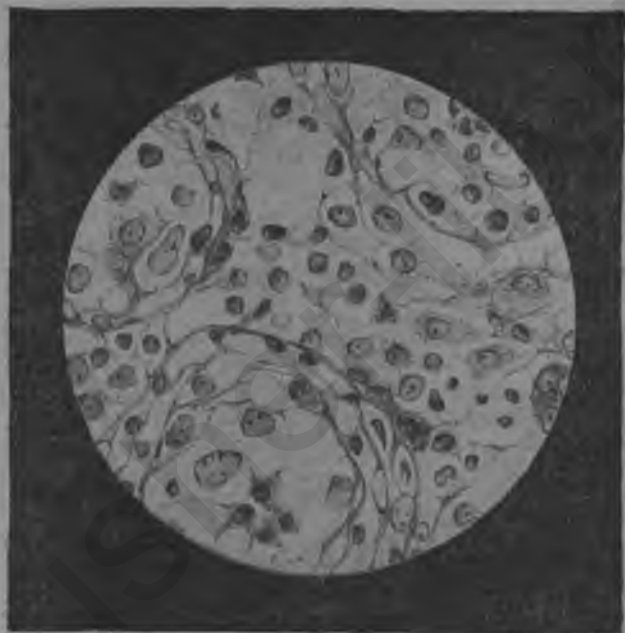


Рис. 10. Свежая грануляционная ткань из стенки гнойника.

Рис. 14. Децидуальная ткань с определенно выраженным эпителиоидным характером составляющих ее клеток. Развитие ее из адвентициальных клеток сосудов эндометриума позволяет отнести ее к одному из видов ретикуло-эндотелиального аппарата и рассматривать как реактивно защитительную ткань.

При Haematosalpinx'e соединительная ткань слизистой оболочки трубы превращается также в эпителиоидную ткань, причем клетки ее набиты зернами кровяного пигмента (гемосидерина).

При задержании в ней $3\frac{1}{2}$ месячного плода в течение 13 лет (трубная беременность) и последовавшего рассасывания произошло развитие эпителиоидной ткани и гигантов. Вообще

же накопление многоядерных гигантов, происходящих через слияние эпителиоидных клеток, наблюдается в тех случаях, когда раздражителем является трудно рассасываемое вещество, как, например, шелковые лигатуры, жир, рассасываемый иногда перенхимой яичника, при воспалившемся дермоиде, при воспалении салника, инфузорная земля, впрыснутая в яичник кролика, парафин, tbc. и пр.

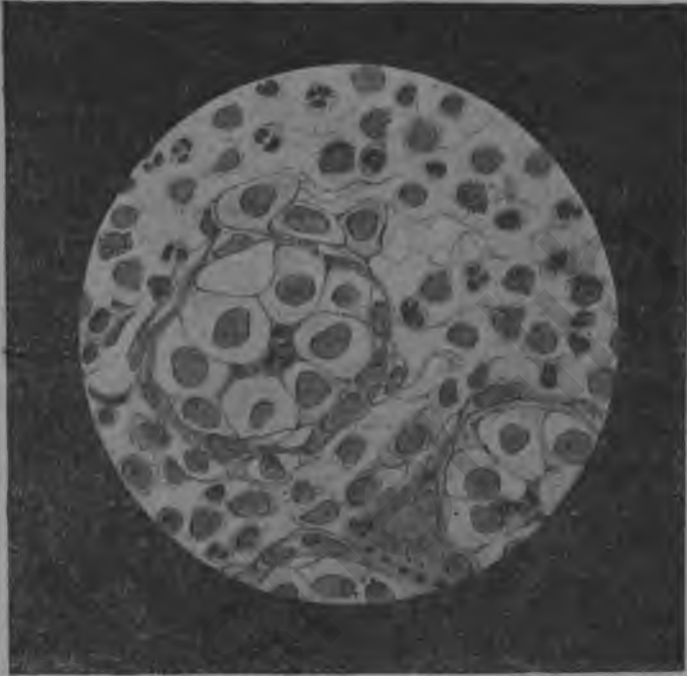


Рис. 11. Грануляционная ткань при радиотерапии.

На основании вышеизложенного можно сделать следующие выводы:

1. Адвентициальные клетки сосудистых стенок, принимающие столь важное участие в развитии ретикуло-эндотельяльного аппарата, идентичны ретикулярным как морфологически, так и способностью при раздражении давать аналогичные клеточные типы с фагоцитарными свойствами,

2. Изучение ретикуло-эндотельяльной ткани как реактивно защитного аппарата, представляет большую важность прежде всего потому, что в нем проявляются защитительные силы организма—его иммуннобиологическое состояние.

3. Кроме того, в преобладании в нем тех или иных клеточных форм в зависимости от характера раздражителя можно

искать научное обоснование для раздражающей терапии (Reiztherapie).

4. Знакомство с различными клеточными типами, составляющими ретикуло-эндотелиальный аппарат, может предупредить возможные диагностические ошибки.

5. При развитии ретикуло-эндотелиального аппарата под влиянием тех или других раздражений повторяются картины эмбрионального развития ретикулярной ткани.



Рис. 12. Лимфойдные элементы в стенках сосудов и тучные клетки при Elephantiasis Vulvae.

6. Изучение ретикуло-эндотелиальной ткани и ее развития дает ценный материал для уяснения гистогенеза некоторых мезодермальных новообразований, каковы, например, эндотелиомы.

7. Наконец, в реактивно-защитительном (ретикуло-эндотелиальном) аппарате следует искать причину возникновения новообразований вообще. Раздражитель, вызывая усиленный рост, например, эпителиальной клетки, одновременно действует и на почвенную ткань (сосудисто-соединительную) и лишь в случае угнетения и ослабления ее защитительных свойств, — возможно нарушение тканевого равновесия.

Таким образом, изучение реактивно-защитительного (ретикуло-эндотелиального) аппарата может дать ценный материал для освещения важнейших проблем в патологии.

История развития женских половых органов.

В известный период (на 4-й неделе) эмбриональной жизни человеческого зародыша из боковых пластинок мезодермы в нижних $\frac{2}{3}$ тела по обоим сторонам развиваются два образования, состоящие из клубочков и канальцев и двух общих каналов: это первичные почки или Вольфовы тела и Вольфовы протоки.

На 5-й—6-й неделе на медиально-вентральной стороне Вольфовых тел по всей длине их происходит утолщение, состоящее

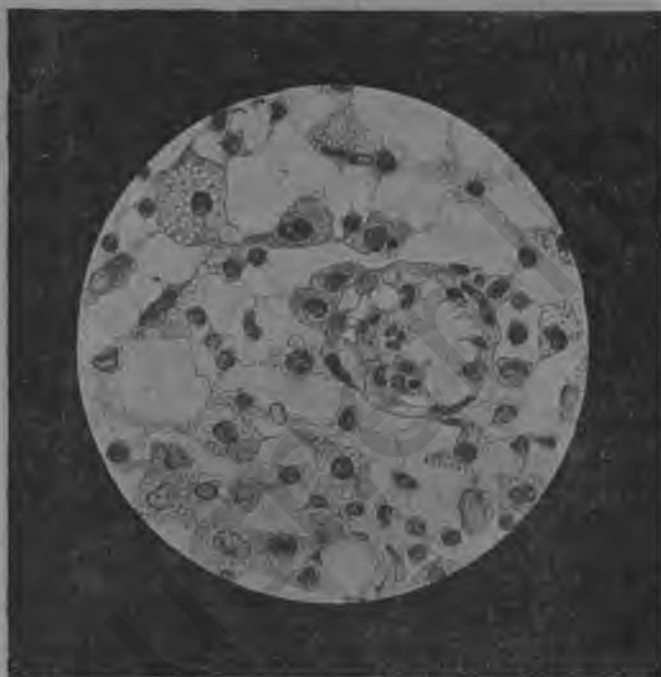


Рис. 13. Слизистая оболочка Фаллопиевой трубы при гоноррее.

из зародышевого эпителия (Coelomepithelium). Это—зачаток половой железы-яичника. Одновременно кнаружи от Вольфовых протоков из первичной почки отделяются Мюллеровы каналы, направляются к мочеполовой пазухе (Sinus Urogenitalis), где они и открываются. Дальнейшее развитие яичника происходит благодаря вrostанию соединительной ткани, которая делит зародышевый эпителий на все меньшие группы, пока не получатся яйца-клетки, окруженные венчиком из эпителиальных клеток, то-есть первичные или примордиальные фолликулы. К моменту рождения

дифференцировка фолликулярного аппарата закончена. Остатки первичной почки, из которой произошло развитие яичника, встречаются иногда в области ворот (Hilus) яичника.

Что касается Мюллеровых ходов, то еще до вскрытия в мочеоловую пазуху они сливаются своими нижними отделами друг с другом. Благодаря их слиянию происходит половой или маточно-влагалищный канал. Место, где впервые происходит это слияние (9-я неделя зародышевой жизни), соответствует будущему наружному маточному зеву.



Рис. 14. Децидуальная ткань и отношение ее клеток к стенкам сосудов.

Так возникают трубы, матка и влагалище. В верхнем отрезке слившихся Мюллеровых ходов образуется просвет, выстланный цилиндрическим эпителием; нижний же не обнаруживает полости и выполнен крупными протоплазматическими клетками, которые дифференцируются впоследствии в плоский многослойный эпителий. На 5-м месяце зародышевой жизни образуется просвет влагалища и возникают *Columna rugosa*. При этом надо заметить, что уже на 9-й неделе, то-есть почти с момента слияния, влагалище становится непарным органом, между тем, как матка освобождается от пограничной перегородки лишь в конце 4-го или в начале 5-го месяца.

Остатки Вольфова протока у женщин описываются под именем гартнеровых каналов, идущих от *Parovarium*'а через широкую связку в толще шейки матки, иногда и вдоль влагалища до самого Нупена'а.

Наружные половые органы развиваются из мочеполовой пазухи (*Sinus urogenitalis*), которая представляет собой часть клоаки, то-есть трубки, в которую спереди и сверху впадает проток аллантаиса, а сзади и снизу нижний отдел задней кишки. Клоака закрыта тонкой пленкой, состоящей главным образом из эктодермы, не соприкасающейся с энтодермой в области кишки.

Аллантаис, представляющий выпячивание первичной кишки, до впадения Вольфовых протоков, дает начало в верхнем отрезке мочевому пузырю и мочеиспускательному каналу, а в нижнем составляет *sinus urogenitalis*, который постепенно отделяется от кишечника, вклиняющейся сверху складкой мезодермы (*Septum uro-rectale*). Когда последняя достигает перепонки клоаки, тогда получается полное обособление кишечника от мочеполовой системы.

Уже на 6-й неделе эмбриональной жизни перед клоакой образуется бугорок (половой бугорок), состоящий из мезодермальной ткани, покрытой эктодермой. От него сзади в клоачной перепонке возникает борозка (*rima genitalis*), ограниченная складками упомянутой перепонки — половые складки. С обеих сторон этих складок поднимаются утолщения в виде валиков, которые, сливаясь, охватывают половой бугорок.

Стенка, раз'единившая кишку от *sinus urogenitalis*, составляет промежуток. С исчезновением эпителия клоачного листка, — прямая кишка и *sinus urogenitalis* открываются наружу, при этом мочеполовая пазуха открывается раньше прямой кишки соответственно половой щели (*rima genitalis*).

К концу 4-го месяца зародышевой жизни дифференцировка наружных половых органов заканчивается, причем из полового бугорка образуется клитор, из *rima genitalis*—преддверие (*vestibulum*), из половых складок—малые губы, из половых валиков—большие. Что касается Нупена'а, то некоторые авторы (Naegel) считают его образованием вагинальным.

Наружные половые органы.

Нормальная гистология.

Как видно из эмбрионального развития, покров наружных половых органов эктодермального происхождения, то-есть представляет продолжение кожи тела, и в наружной поверхности больших губ заключает, как настоящая кожа, волосы, сальные и потовые железы. На внутренней же поверхности их волос нет, но лишь сальные и потовые железы; на малых губах и кли-

торе нет и потовых желез, но имеются сальные железы. Под пыльным слоем типического плоского многослойного эпителия лежит соединительная ткань, состоящая из густой сети коллагенных и эластических волокон, бедная клеточными элементами и богатая сосудами лимфатическими и кровеносными. Она образует на поверхности хорошо выраженный сосочковый слой, в глубине же переходит в некоторых отделах (большие губы) в жировую клетчатку. Между кровеносными сосудами количественно преобладают венозные, которые в области Urethra образуют пещеристые тела.

Бартолиновы железы лежат в толще больших губ: они построены по типу сложных трубчатых желез и выстланы коротко-цилиндрическим эпителием с бледной протоплазмой и ядром, лежащим у основания. Выводной проток железы открывается у основания малой губы.

Заболевания наружных половых органов.

Воспалительные формы развиваются под влиянием различных раздражений, между которыми кроме травматических и химических первое место занимают биологические (гонококки, стрептококки, стафилококки, туберкулезная палочка, бледная спирохета и пр.), а равно при различных острых инфекционных болезнях (скарлатина, дифтерит, тиф, дизентерия и пр.).

Впрочем гонорройный вульвит у взрослых редкость и может наступить лишь в случае мацерации и сущивания эпителия, у детей же, благодаря нежности и сочности эпителия, встречаются настоящие гонорройные вульвиты. У взрослых гонококк предпочтительно локализуется в Urethra, в Skino'вских кармашках, в Бартолиновых железах и пр.

Из новообразований в области наружных половых органов встречаются: *Condylomata acuminata*, возникающие под влиянием раздражающего секрета, фибромиомы, фибромы. Описаны также ангиомы в области больших и малых губ.

Из злокачественных новообразований отмечаются различные виды сарком и рака (плоскоклеточный).

Нельзя однако обойти молчанием некоторые своеобразные процессы, имеющие место в этой области, каковы например: *Kraurosis*, *Leukoplakia* и *Elephantiasis Vulvae*.

Kraurosis et Leukoplakia Vulvae—особые формы, являющиеся в результате хронических воспалительных процессов (длящихся 10—15 лет) и часто сопровождающихся *pruritus*, —могут быть рассматриваемы, согласно взглядам некоторых немецких авторов, как различные стадии одного и того же процесса. Клиническая картина его характеризуется сморщиванием и изменением пигментации покровов *Vulvae*. Наблюдения показывают, что нередко с этим заболеванием связывается развитие плоскоклеточного рака *Vulvae*. На одном и том же случае можно проследить различные стадии процесса.

В начальных стадиях наблюдается гиперплазия эпителия и сосочкового слоя. Гиперплазия последнего обусловливается воспалительным инфильтратом; среди различных лейкоцитарных форм, кроме лимфоцитов, которые составляют главную массу инфильтрата, попадают гранулоциты, *plasmazellen* и в значительном количестве тучные клетки. Инфильтрат располагается вдоль сосудистых стенок, так что местами получается впечатление, что он в значительной степени местного происхождения. Воспалительная инфильтрация ведет к разрушению и исчезновению эластической ткани. Что касается эпителиального слоя, то в нем наблюдается гиперплазия *Str. germinativum*, особенно же *Str. Malpighii*, усиленный кератоз и гиперкератоз; *Str. germinativum* нередко также инфильтруется лимфоидными элементами.

Воспалительно-инфильтративный процесс в соединительной ткани, сопровождаясь разрушением эластических волокон, нередко приводит к таким разрознениям эпителия, которые атипически внедряются в соединительную ткань и на косых разрезах дают картины узлов и жемчужин. Последующие и конечные стадии процесса имеют атрофический характер. Сосочковый слой, благодаря развитию рубцовой ткани, сглаживается, причем рубцовая ткань претерпевает гиалиновое перерождение; при этом наблюдается выпадение волос и гибель салъных и потовых желез. Тогда под эпителием получается однородная, бесструктурная масса.

Изменения сосудов обращают на себя внимание. Обычно они расширены, переполнены, как бы забиты кровью, с рядом перерождений в стенках, каковы гиалиновое перерождение, или значительный, выше упомянутый инфильтрат.

Такие изменения в сосудах заставляют предполагать, что источник страдания следует искать в первоначальном раздражении сосудов.

В тех отделах, где атипические разрознения эпителия дали уже картину настоящего плоско-клеточкового рака (в одном случае *Leukoplakia*)—эластические волокна постепенно разрушаются: исчезают также и тучные клетки.

Elephantiasis Vulvae. При этом заболевании гипертрофия больших и малых губ, а также клитора, достигает иногда огромных размеров. Процесс является результатом хронических раздражений (сифилис). Главнейшие изменения наблюдаются в сосудистой системе, как в кровеносных, так и в лимфатических сосудах. Стенки их в периферии пропитываются иногда колоссальным круглоклеточковым воспалительным инфильтратом, среди которого попадают тучные клетки, а иногда и многоядерные. Последние обязаны своим происхождением, по всей вероятности, сосудистому эндотелию. В просвете сосудов наблюдается чрезвычайно набухший эндотелий, иногда до полного закрытия их. Соединительная ткань бедна клетками, местами волокна ее претерпевают гиалиновое перерождение. Сосочки

местами сглажены, местами несколько гиперплазированы, сохраняя вышеописанные изменения в соединительной ткани и сосудах. Эпителиальный слой представляет непостоянную картину: иногда он находится в состоянии резкой гиперплазии, иногда же совсем сдувается.

Влагалище. Гистология. Оболочка, покрывающая влагалище, принадлежит к ложным слизистым оболочкам. Непосредственно под нею лежат гладкие мышцы, идущие продольными пучками соответственно продольной оси влагалища, за ними (глубже) следует паравагинальная клетчатка.

В оболочке различаются два слоя—глубокий (*str. submucosum*), состоящий из волокон, располагающихся почти параллельно и бедный клетками, и поверхностный, под'эпителиальный (*tunica prorgia*), состоящий из сетки более нежных волокон, богаче клетками, и на поверхности образует хорошо выраженные сосочки. Эластические волокна, встречающиеся в большом количестве в обоих слоях, особенно скопляются непосредственно под эпителием, где образуют густую тончайшую сеть.

По исследованиям Preuschen'a, в верхней $\frac{1}{3}$ влагалища могут встречаться железистые ходы, которые он рассматривает как эмбриональные остатки. Как известно, влагалищная оболочка лежит поперечными складками, образуя *Columna rugarum*.

Болезни влагалища. Между различными причинами, вызывающими воспаление влагалища.—*Colpitis*, первое место занимают биологические раздражители, стафилококки и стрептококки, гонококки, туберкулезная, лефтеровская палочка и др.

Colpitis catarrhalis, характеризующийся клинически усиленным выделением, микроскопически дает картину воспалительного инфильтрата в слизистой и подслизистой, главным образом по сосудам.

При *Colpitis granulosa* слизистая влагалища обнаруживает и на глаз и на ощупь утолщения в виде узлов. Обыкновенно на высоте узелков эпителий мадерирован и сдувается, а подлежащее утолщение, представляя воспалительную инфильтрацию, легко кровоточит. Наблюдаются крупозные формы воспаления влагалища, большей частью, в течение острых инфекционных болезней (корь, скарлатина, холера, тиф, дизентерия, оспа и др.), когда на поверхности слизистой откладываются фибриновые пленки.

При пузырчатой инфекции, когда возбудителями являются крайне вирулентные формы, может наблюдаться некроз влагалищной стенки, и она отторгается пластами. Такие картины описываются под именем: *Paravaginitis phlegmonosa dissecans*.

Следует упомянуть об одной своеобразной форме воспаления влагалища, описанной под именем *Colpitis emphysematosa*. Формы эти очень редки, и в клинике проф. Отта наблюдался лишь один такой случай, опубликованный д-м Виридарской. Заболевание характеризуется развитием многочисленных пузырьков величиной от булавочной головки до горошины в стенке влага-

лица под эпителием. При надавливании пузырьки лопаются и газ, наполняющий их, выходит со свистом. Газ (триметил-амин)—продукт выделения микробов, вызывающих воспаление, скопляется в соединительно-тканых щелях (лимфатических), раздвигая их. При этом описана палочка; предполагают, что она представляет особый вид кишечной. Наблюдается у беременных.

Colpitis gonorrhoeica наблюдается как у детей, так и у взрослых. Последнее время для распознавания гонорреи, когда выделения дают отрицательный результат на гонококки, рекомендуется исследовать биоптический материал из слизистой оболочки влагалища, на микроскопических срезах которой можно иногда обнаружить присутствие диплококков *Neisseria*.

Soor наблюдается во влагалище не только у детей, но и у взрослых, особенно при диабете. Развивающейся при этом плесневой грибок вызывает воспалительное раздражение влагалища.

Colpitis senilis, переходящий в *Colpitis adhesiva*, то есть слипчивый, отличающийся сморщиванием соединительной ткани и слущиванием эпителия, что ведет к срастанию противоположных стенок, сглаживанию сводов и сокращению влагалища.

Эндометриодные гетеротопии. Следует остановиться на интересных, хотя и довольно редких, разрощениях, которые наблюдаются в задней стенке влагалища—в виде бугорков, достигающих иногда величины горошины, которые во время менструаций набухают и кровоточат. Микроскопическое исследование показывает, что под плоским многослойным эпителием влагалища имеются железистые ходы, выстланные цилиндрическим эпителием и лежащие среди богатой клетками соединительной ткани, то есть в стенке влагалища развивается настоящая слизистая оболочка, похожая на эндометриум. Такого рода разрощения наблюдаются в задней стенке влагалища в области *Septum rectovaginale*. Они и реагируют как эндометриум, то есть подвергаются циклическим изменениям и дают децидуальную реакцию во время беременности (Griffith, Улезко-Строганова). Развитие здесь железистых ходов объясняется на счет эмбриональных остатков, или на счет метаплазии серозного эпителия брюшины при условиях воспалительного раздражения, или путем трансплантации частиц слизистой и железистого эпителия, выбрасывающихся во время менструаций через трубы (Sampson) или при лопании так называемых шоколадных кист яичника (Oettingen).

С точки зрения Sampson'a задний Дуглас именно представляет особенно удобное место для остановки упомянутых частиц и их приживания.

Новообразования. Доброкачественные.

Condylomata acuminata развиваются, как и в области *Vulvae*, под влиянием продолжительных раздражающих исте-

чений, достигая иногда значительных размеров и принимая вид цветной капусты.

Кисты влагалища и девственной плевы выстланы большей частью цилиндрическим эпителием, редко плоским; в последнем случае они происходят из крипт влагалищной оболочки. Первые генетически происходят из железистого эпителия, описанного во влагалище Reuschen'ом, из эмбриональных остатков, (Мюллеровых ходов) и, наконец, на счет железистого эпителия в случае нахождения во влагалище эндометриодных гетеротопий.

В литературе описываются случаи фибромом влагалища. Из злокачественных новообразований встречаются раки и саркомы.

При лейкоплакии, как упомянуто выше, создаются условия благоприятные для развития плоскоклеточкового рака. Но могут быть новообразования и метастатического характера (Chorioepithelioma).

Влагалищная часть шейки матки.

Нормальная гистология влагалищной части шейки матки.

Толщу шейки составляет гладкая мускулатура, представляющая продолжение мускулатуры тела матки и образующая с последним одно целое. Слизистая оболочка, покрывающая шейку соответственно тончайшему строению, может быть разделена на 2 отдела. Одна часть, одевающая шейку снаружи, т. е. поверхность ее, обращенная во влагалище, и другая, — выстилающая шеечный канал. Эти два отдела слизистой представляют значительное различие в своем гистологическом строении. Границей между ними принято считать область наружного зева.

Слизистая оболочка влагалищного отдела шейки есть непосредственное продолжение слизистой влагалища, и потому она в общем сходна с последней. Основную строму ее составляет волокнистая соединительная ткань, волокна которой коллагенные и эластические переплетаются между собой, давая тонкоплетистую сеть; клеточных элементов здесь больше, также как и сосудов. Наконец, существенным отличием ее от слизистой оболочки влагалища является более слабая выраженность сосочкового слоя, но и здесь подэпителиальная часть сосочкового слоя образуется тончайшей сетью эластических волокон. Слабую выраженностью сосочкового слоя в связи с большей нежностью и сочностью покрывающего его эпителия объясняется более рыхлая связь последнего с подлежащей соединительной тканью, сравнительно с эпителием влагалища.

Эпителий, одевающий эту часть слизистой шейки, является типическим плоским многослойным. Непосредственно на соединительнотканной поверхности лежит слой почти кубических клеток с большим центрально расположенным ядром—это *stratum germinativum*. В нем чаще встречаются фигуры деления и он же

составляет источник, на счет которого происходит постоянный рост и замена выше лежащих слоев по мере отторжения самых поверхностных. Следующий слой, составляющий rete Malpighii—содержит несколько рядов клеток, полигональных октаэдрических с центрально расположенным круглым ядром и с характерными шипами по периферии (шиповидные клетки), которыми они соединяются между собою и которые являются выражением волокнистого строения протоплазмы. Число рядов, rete Malpighii непостоянно—от 10 и выше.

По мере приближения к поверхности мальпигиевы клетки вытягиваются параллельно поверхности и уплощаются; ядро из круглого становится сначала овальным, потом, вытягиваясь все более и более, может принять даже палочковидную форму, постепенно теряет способность окрашиваться и умирает вместе с клеткой. Смерть и отторжение поверхностных слоев эпителия совершается здесь благодаря процессу мацерации (отличие плоского многослойного эпителия так назыв. слизистых оболочек от кожного, где умирание и отторжение поверхностных слоев совершается благодаря процессу ороговения). Говоря о тончайшем строении слизистой этого отдела шейки, нельзя не упомянуть о полном отсутствии здесь каких-либо желез. Этот факт следует считать установленным, а потому нахождение желез в этой области всегда должно быть рассматриваемо, как явление патологическое.

Слизистая оболочка, выстилающая шеечный канал, существенно отличается от вышеописанной. Представляя непосредственное продолжение слизистой полости матки, она является уже типической слизистой оболочкой, т. е. выделяющей слизь, благодаря заключающимся в ней слизистым железам и покрывающему ее эпителию.

Соединительно-тканную строму ее образует тонкопетлистая ткань, богатая клетками и сосудами. Волокна, составляющие сеть, исключительно коллагенные; эластические встречаются лишь у основания оболочки на границе с мышечным слоем, а также в стенке более толстых сосудистых стволов, располагающихся также большей частью у основания. Эпителий, одевающий ее с поверхности, однослойный, цилиндрический, мерцательный; клетки его высоки с прозрачной протоплазмой и ядром, расположенным у основания. Даже при окраске гематоксилином можно убедиться, что в клетках эпителия вырабатывается слизь,

Железы здесь построены по типу желез слизистой полости матки, отличаются от последних лишь меньшею степенью своего развития: они не спускаются так глубоко в соединительно-тканном слое и не представляют такого богатства разветвлений, как в полости матки. Характер эпителия тот же, что и на поверхности слизистой цервикального канала: это—однослойный высокий цилиндрический мерцательный эпителий, сецернирующий слизь. Сравнительно с эпителием полости матки он значительно выше, протоплазма его прозрачнее, и ядро лежит больше у основания.

Границей между этими двумя отделами слизистой влагалищной части шейки является область наружного зева—*ostificium externum*. Но несомненно граница эта может перемещаться или наружу, или выше в цервикальный канал. Можно, например, допустить возможность задержки полной дифференцировки цилиндрического эпителия, и в таком случае область наружного зева отодвинется больше наружу. В пожилом же возрасте, наоборот, наблюдается иногда метаплазия цилиндрического эпителия в плоский многослойный, и тогда последний может подняться на большую или меньшую высоту в шеечный канал. Переход плоского многослойного эпителия влагалищного отдела шейки в цилиндрический цервикального канала совершается различно: или число слоев плоского многослойного эпителия уменьшается постепенно, или же он обрывается сразу, как это можно убедиться на микроскопических картинах (рис. 15).



Рис. 15. Переход плоского многослойного эпителия влагалищной части в цилиндрический мерцательный эпителий цервикального канала.

Как же выражается это различие в микроскопическом строении рассматриваемых отделов слизистой влагалищной части шейки макроскопически, при осмотре ее невооруженным глазом? Уже а priori можно допустить разницу во внешнем виде между выше описанными отделами слизистой шейки. И действительно, первый отдел слизистой до наружного зева представляет матовую поверхность, гладкую, белесовато-фиолетового цвета, довольно стойкую к различным механическим и химическим воздействиям. Слизистая же цервикального канала, покрытая однослойным цилиндрическим эпителием, представляется яркокрасной, благодаря просвечиванию сосудов, сильно блестящей, вследствие постоянно увлажняющей ее слизи, и весьма чувствительной к различным манипуляциям, напр., легко кровоточащей при дотрогивании инструментами или даже ватными шариками.

Граница между этими 2-мя родами слизистой оболочки шейки выражается в виде довольно правильной, почти совершенно ровной линии.

Кроме того, слизистая шеечного канала, в противоположность слизистой влагалищного отдела, представляет крайне неровную поверхность. Вся она испещрена бухтами, соответствующими выходным отверстиями желез, и образует многочисленные складки.

Кроме того, слизистая шеечного канала, в противоположность слизистой влагалищного отдела, представляет крайне неровную поверхность. Вся она испещрена бухтами, соответствующими выходным отверстиями желез, и образует многочисленные складки.

Последние на передней и задней поверхности цервикального канала имеют определенное расположение, складываясь в определенную фигуру: взглядываясь в последнюю, можно отметить одну срединную продольную складку и множество боковых, отходящих в стороны; поэтому данная фигура получила название *arbor vitae*.

Эти особенности слизистой шейки, различаемые простым глазом, существенно важны, как увидим ниже, для диагностических целей.

Из патологических процессов, которые разыгрываются в области шейки матки, различаются воспалительные и новообразовательные.

Воспалительные формы.

Какой бы ни был этиологический момент воспаления, будет ли это механическое, химическое или биологическое раздражение, — микроскопические изменения, происходящие при этом в слизистой, — имеют приблизительно сходный характер. Сущность изменений сводится к гиперемии со всеми ее последствиями, в зависимости от степени и продолжительности воздействия данного раздражителя.

В начальных стадиях, следовательно, перед нами расширение и переполнение кровью сосудов и явления отека. Благодаря замедлению кровообращения, кровяная сыворотка выступает через сосудистые стенки, раздвигая соседние элементы и волокна проходящей здесь соединительной ткани; клетки последней, поглощая избыток влаги, набухают и увеличиваются в объеме.

То же в известной мере относится и к волокнам. Явление прилива отражается и на соседних железах, если воспаление происходит в слизистой шеечного канала; железистые клетки увеличиваются в объеме и обнаруживают наклонность к усиленному размножению, судя по количеству фигур деления; с течением же времени при усиливающемся выпоте, — они набухают. В зависимости от продолжительности такого состояния, — они теряют мало-по-малу способность окрашиваться и гибнут.

Одновременно с пропотевающей сывороткой происходит местный лейкогенез и эмиграция лейкоцитов. Происшедшие таким образом элементы, усиленно размножаясь, составляют мелкоклеточный воспалительный инфильтрат. Кроме лейкоцитов в соединительно-тканной строме появляются красные кровяные шарики, которые выступают через сосудистые стенки *per tunicam et per diapedesin*. Местами встречаются даже настоящие очаги кровоизлияния; последнее наблюдается иногда и в просветах желез.

Лейкоциты не ограничиваются районом лишь соединительной ткани, но могут заходить и между клетками эпителия; если процесс происходит во влагалищном отделе слизистой шейки, — то в плоском многослойном эпителии получается картина настоящего мелкоклеточного инфильтрата; несомненно последний ведет к рас-

стройству питания эпителия и ослаблению его жизнедеятельности.

В таком состоянии слизистая оболочка является невооруженному глазу набухшей и более ярко-красного цвета. Отекший и мацерированный эпителий легче отторгается от соединительнотканной поверхности; последняя обнажается и легко кровоточит.

Таким образом происходит то состояние, которое известно под именем экскориации. Впрочем, экскориация, т. е. отторжение эпителия может произойти и вне воспалительного процесса, на совершенно здоровой слизистой под влиянием каких-либо чисто механических манипуляций.

Экскорированный участок на влагалищном отделе слизистой резко отличается от здоровой ткани; он представляет ярко-красную, сильно блестящую, легко кровоточащую поверхность, большею частью с неправильными границами.

При продолжающемся воздействии воспалительного раздражения, дело не ограничивается разрушением и отторжением лишь эпителия (экскориация); разрушение распространяется на глубже лежащий слой, то есть подэпителиальный слой соединительной ткани. В таком случае возникает язва.

Макроскопически она представляет неровную ярко-красную, сильно блестящую, нередко кровоточащую поверхность, лежащую большею частью ниже общего уровня здоровой ткани, и ограниченную неровными краями. Поверхность язвы может быть покрыта местами грязноватым налетом, представляющим продукт распада, и кровяными корочками. Микроскопически — встречаем расширенные и переполненные кровью сосуды, густой мелкоклеточный инфильтрат, кровоизлияния и продукты распада волокон и клеточных элементов.

Это — обычная картина воспалительной язвы.

И лишь при некоторых специфических раздражителях можно встретить указания на этиологический момент, как напр., при туберкулезе. В таком случае в области поражения встречаются характерные бугорки с многоядерными клетками-гигантами.

У женщин рожавших, и особенно не раз, наблюдаются нередко большие или меньшие разрывы шейки. Благодаря надрывам, шейка разворачивается; происходит *ectropion* или выворот. При осмотре такой шейки зеркалами получается картина, сходная с тем *ectropion* или выворотом слизистой шеечного канала который происходит при различных долго длящихся воспалительных процессах полости шейки (*endocervicitis*).

К белесовато-фиолетовой, матовой поверхности, соответствующей влагалищному отделу слизистой шейки, непосредственно прилежит ярко-красная, сильно-блестящая, легко раздражимая слизистая цервикального канала.

Картина *ectropion*'а может ввести в заблуждение, особенно неопытных, вызывая подозрение на присутствие какой-либо язвы.

Но внимательный осмотр покажет истинный характер картины. С одной стороны, совершенно ровная правильная граница

между 2-мя различными поверхностями, с другой—характерная складчатость в виде *arbor vitae* представляют несомненные признаки слизистой шеечного канала. Впрочем под влиянием воспалительного раздражения признаки эти могут сделаться менее характерными.

Эрозия¹⁾.

На границе между воспалительными и новообразовательными формами лежит весьма своеобразный процесс, свойственный слизистой влагалищного отдела шейки—так назыв. эрозия; аналогичный процесс не встречается ни в каком другом отделе и органе человеческого тела.

Помимо гистогенеза и этиологии, изучение эрозии всегда привлекало внимание исследователей, так как давно уже было отмечено особенное предрасположение к раку на почве долго незаживающей эрозии.

При осмотре шейки, пораженной эрозией, замечается среди белесоватой, матовой поверхности, покрытой плоским многослойным эпителием, большая или меньшая поверхность, неправильного очертания, яркокрасная, сильно блестящая и легко ранимая при различных даже нерезких манипуляциях.

Поверхность эта не всегда гладкая; в некоторых случаях она является усеянной как бы зернами.

Для невооруженного глаза, следовательно, эрозия не имеет ничего характерного. Она сходна с слизистой цервикального канала, особенно доступной глазу при выворотах, а также с эскорирированной и вообще язвенной поверхностью какого бы то ни было происхождения, до раковой включительно.

Что касается до отличия ее (эрозии) от слизистой шеечного канала при *ectropion'e*, то оно не представляет больших трудностей. Отсутствие правильной границы между обоими родами поверхностей, а также складок *arbor vitae*—признаков, характерных для *ectropion'a*,—говорит против последнего.

Другое дело эскоририация или изъязвление; макроскопически эрозия ничем почти не отличается от них, и для решения вопроса необходимо прибегнуть к микроскопическому исследованию. С этой целью производится иссечение клина или клиновидная вырезка из подозрительного места.

Пробные вырезки делаются амбулаторно. После тщательной дезинфекции влагалища, шейки и шеечного канала (плейферами) шейка обнажается зеркалами-ложками и несколько подтягивается вперед пулевыми щипцами за переднюю и заднюю губу. Затем скальпелем намечается овальная поверхность, которая должна составлять основание клина и которая заключает

¹⁾ Этот процесс был бы правильнее называть псевдоэрозией, так как слово «эрозия» означает собственно поверхность с большим или меньшим нарушением целостности ткани.

данную язвенную поверхность и небольшой участок соседней здоровой ткани; далее, руководствуясь намеченными уже границами овала, отсекается клин, вершина которого лежит в толще шейки, в мускулатуре ее. По иссечении клина необходимо наложить один или 2 шва в зависимости от величины иссеченного клина до полной остановки кровоотделения, и затем вводиться на сутки тампон.

Иссеченный клин подвергается соответствующей обработке для получения топографических срезов.

Исследование тончайшего строения эрозии показывает, что поверхность ее в отличие от всякого рода язв, покрыта однослойным цилиндрическим мерцательным эпителием. и что она представляет собою ткань, совершенно сходную со слизистой цервикального канала и эндометриума, т. е. среди густой и нежной сети коллагенных волокон, богатой клетками и сосудами, проходят трубчатые ветвистые железы, выстланные цилиндрическим мерцательным эпителием.

Благодаря такому строению, эрозия получает вышеприведенные свойства: ярко-красный цвет, блестящую поверхность и легкую ранимость.

В настоящее время, когда вопрос об эндометриодных гетеротопиях в значительной степени выяснился в смысле их локализации, гистогенеза, непосредственных агентов, их вызывающих, и даже функции, — эрозия (псевдоэрозия) может быть рассматриваема, как эндометриодное разрожение, локализирующееся в той области влагалищной части шейки, которая нормально покрыта оболочкой совершенно иного характера, аналогичной влагалищу и сводам.

Гистогенетическое развитие ее связывается непосредственно с эпителием полости матки, как это раньше указал Schottlander на сериях срезов, и в чем каждый может убедиться при изучении эрозий. Однако же не следует совершенно исключить возможности развития ее в некоторых случаях на счет эмбриональных остатков (Fischel).

Изучение гистогенеза эрозии тесно связано с изучением причинного момента ее развития. По данным всех авторов, какого бы взгляда на гистогенез эрозии они ни придерживались, толчком для ее развития всегда служит долго дивившийся эндометрит или эндоцервицит. Такие эндометриты сопровождаются упорными выделениями, которые постоянно раздражают наружную оболочку влагалищной части шейки и вызывают в ней ряд изменений. Многослойный эпителий ее мацерируется, истончается и обрывается на гибель. Подлежащая соединительная ткань воспаляется; в ней происходят гиперимия, отек и накопление круглоклеточкового воспалительного инфильтрата. При этом коллагенные и упругие волокна, равно и клеточные элементы, раздвигаются, набухают и постепенно разрушаются. Получается сеть из одних лишь коллагенных волокон с большим

количеством клеточных элементов, т. е. ткань, напоминающая богатую клетками соединительную ткань эндометриума.

Таким образом, создается почва благоприятная для принятия железистых ходов со стороны слизистой оболочки цервикального канала. Перемещение железистого эпителия совершается большей частью пассивно, благодаря воспалительному разрыхлению и разрежению соединительной ткани. Этим процессом эпителий как бы увлекается из первоначальной области своей локализации. Достигая плоского, многослойного эпителия, железистые трубки вскрываются на поверхность (рис. 16), замещая его цилиндрическим. Если выводные протоки их закупориваются слизью, то происходят кистовидные расширения с коллоидным содержимым, которые нередко выдаются над поверхностью

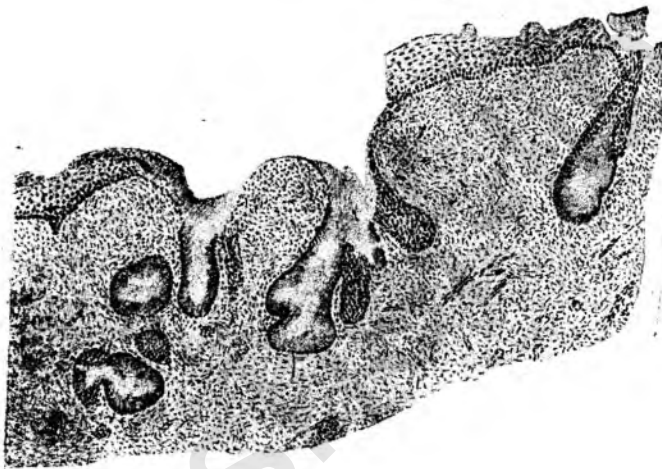


Рис. 16. Возникновение эрозии.

шейки у наружного зева, достигая размеров горошины: так возникают *Ovula Nabothii*.

Анатомически описывается 3 типа эрозий: *Erosio superficialis*, *Erosio papillaris* (рис. 17), *Erosio follicularis* (рис. 18); мне не приходилось встречать чистых форм *Erosio superficialis et papillaris*, а лишь в комбинации с фолликулярной.

Чрезвычайно интересные и важные в диагностическом отношении картины наблюдаются при заживлении эрозии. Заживление эрозии заключается в разрушении и замещении ее нормальной для этого отдела оболочкой.

С устранением раздражения, т. е. с излечением эндометрита, воспалительные явления идут постепенно на убыль. Вместе с тем плоский многослойный эпителий стремится к регенерации; но для этого необходимо разрушение желез и восстановление прежней соединительной ткани, богатой упругими волокнами.

Железистый эпителий разрушается благодаря изменению соединительной ткани, а также и при активном участии плоского многослойного эпителия, который, обнаруживая энергичный рост, дает местами атипические разращения в соединительную ткань и в железы, которые он разрушает. Рис. 19.



Рис. 17. Erosio papillaris.

При этом получают картины, могущие подать повод к смешению с начинающимся раком. С другой стороны, правы клиницисты, давно отметившие возможность развития рака шейки на почве долго незаживающей эрозии. Понятно поэтому, как осторожно следует отнестись к оценке такой подозрительной картины, когда имеются атипические эпителиальные разращения при наличии эрозии, но нет еще вполне выраженного рака, и разовьется ли таковой или нет—решить не представляется

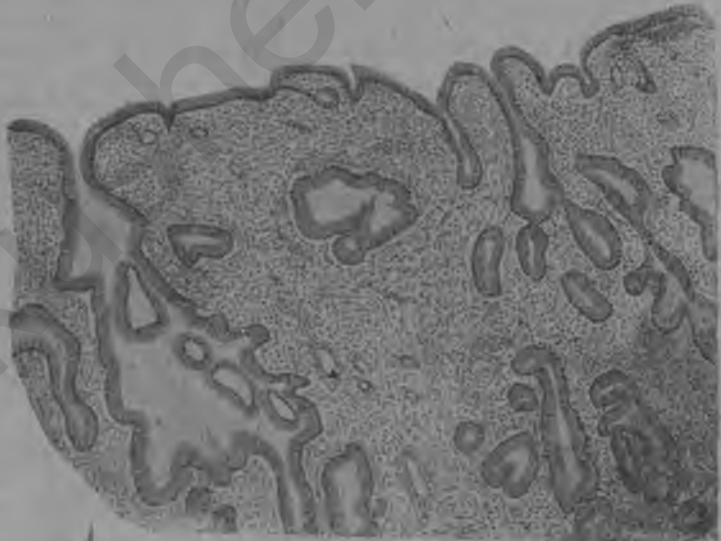


Рис. 18. Erosio follicularis.

возможным. Практическим выходом в таком случае является наблюдение за больной, и через непродолжительные сроки (2—

3 недели) повторные микроскопические исследования клиновидных вырезок из подозрительного участка.

Установивши диагноз эрозии,—для излечения необходимо действовать на причину, вызвавшую ее, лечить имеющиеся ка-

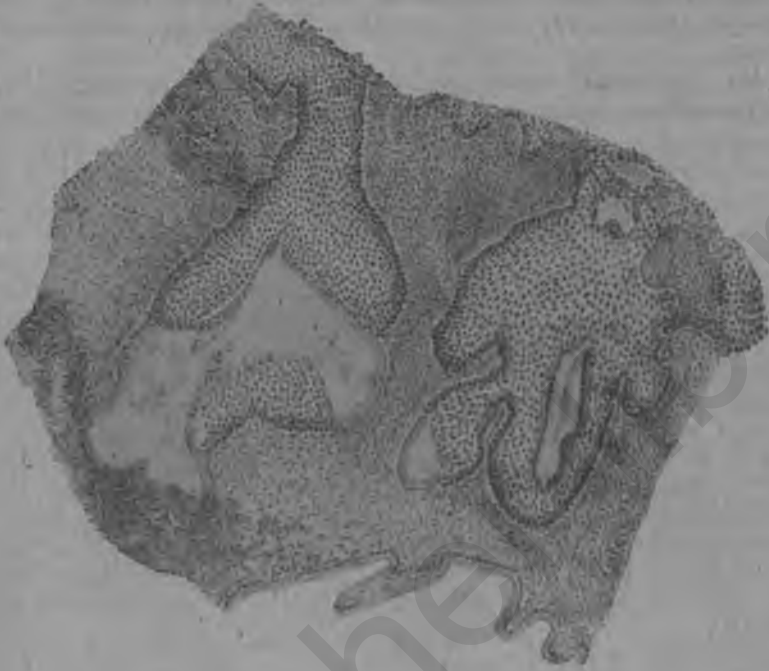


Рис. 19. Заживление эрозии.

тарры шейки и полости. В то же время содержанием эрозии в чистоте, т. е. устраняя действие раздражающих выделений помощью соответствующих ирригаций (напр. асет. pyrolign. rectificat.) способствовать ее заживлению.

Новообразования влагалищной части шейки.

Из доброкачественных новообразований на шейке встречаются *condylomata accuminata et polyopus*.

Condylomata accuminata.

Condylomata accuminata—кондиломатозные разращения, которые чаще всего наблюдаются на наружных половых органах и на стенках влагалища, могут распространиться и на шейку. В этиологии этих разращений, как известно, не последнее место занимает гоноррея.

Микроскопическая диагностика.

При микроскопическом исследовании они обнаруживают соединительно-тканые сосочки, богатые сосудами и заключающие большее или меньшее количество, лейкоцитов, составляющих иногда настоящий инфильтрат.

Поверхность сосочков покрыта пышным слоем плоского многослойного эпителия. Гиперплазия эпителия так велика, что он образует иногда глубокие вrostания в соединительно-тканую строму.

На микроскопических разрезах, будучи перерезаны, они дают картину отдельных эпителиальных гнезд и тяжей, что

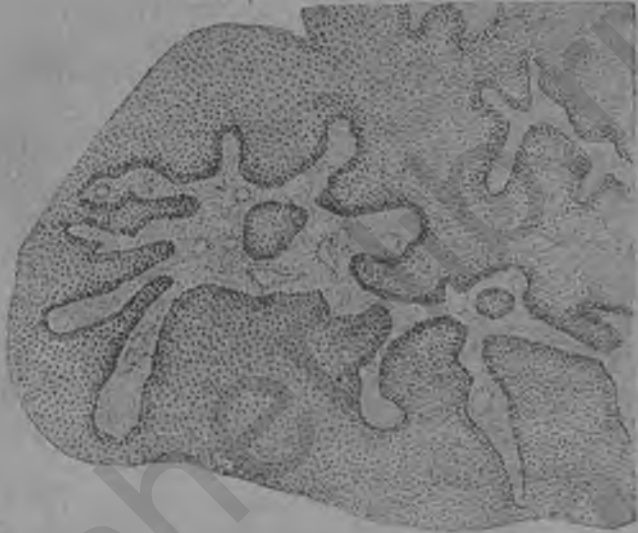


Рис. 20. *Condylomata accuminata*.

говорит как бы о нарушении физиологических границ эпителия и об атипическом росте его (рис. 20); но типический характер элементов плоского многослойного эпителия, его правильная дифференцировка исключают подозрение на злокачественность процесса.

Впрочем, *condylomata accuminata*, как это бывает при всяких эпителиальных гиперплазиях, могут перерождаться злокачественно, что мне самой пришлось наблюдать в одном случае.

Полипы шейки.

Под этим именем разумеются шаровидные или овальные и вообще различных форм новообразования, которые помещаются в различных отделах шейки; чаще всего они исходят из цервикального канала. Ножка, посредством которой они связываются

с шейкой, может быть тонка; иногда же полипы сидят на широком основании.

Микроскопически они состоят из соединительно-тканной стромы, богатой сосудами, которые бывают чрезвычайно расширены, благодаря тонкостенности их и растройству кровообращения, нередко наблюдающемуся в полипах. Наружная поверхность их покрыта плоским многослойным или цилиндрическим эпителием или же частью тем и другим, что зависит от места их развития. В случае если в покрове полипа принимает участие цилиндрический эпителий,—тогда в строме его развиваются трубчатые ветвистые железы, аналогичные железам полости шейки и матки, и тогда полип является как бы простым утолщением слизистой.

Подвергаясь травме вследствие своего положения на шейке, полипы легко раздражаются и это раздражение, кроме обычного инфильтрата в строме, выражается еще гиперплазией эпителия как плоского, так и цилиндрического. Гиперплазия эта достигает иногда значительных степеней.

По той же причине они имеют склонность к злокачественному перерождению. Поэтому шеечные полипы требуют всегда тщательного микроскопического исследования.

Фибромиомы и миомы шейки. Развиваясь в виде подслизистых узлов, они принимают иногда анатомически вид полипов.

Из злокачественных форм шейки матки развиваются по типу эпителиальной ткани раки; кроме того, злокачественные опухоли мезодермального происхождения: эндотелиомы, злокачественные миомы и саркомы.

Рак шейки.

По статистике всех стран мира рак у женщин встречается чаще, чем у мужчин, более чем в $1\frac{1}{2}$ раза. Из органов у женщин чаще всего поражаются половые органы и между ними по частоте 1-е место занимает матка; при чем шейка поражается значительно чаще, чем тело.

По различным авторам, на тело приходится от 6—16%. По Sampersmann'у, рак шейки наблюдается в 4% всех гинекологических больных.

Так как карциномы распространяются главным образом по лимфатическим путям, то благодаря анатомическому строению и богатству лимфатических путей шейки, развивающиеся здесь раки, отличаются особенной злокачественностью. От шейки матки лимфатические пути идут в параметриум к тазовой клетчатке, отчасти вдоль крестцово-маточных связок и по обе стороны прямой кишки.

Прежде чем остановиться на особенностях, которыми он отличается в этой области, считаю необходимым напомнить о свойствах этого новообразования вообще и его микроскопическом строении.

Рак есть новообразование, построенное по типу эпителиальной ткани; последняя по своему морфологическому виду, а также по своим биологическим свойствам представляет существенное отклонение от существующих типов эпителиальной ткани взрослого организма; степень этого отклонения различна. Однако же в большинстве случаев удается установить генетическую связь с тем или другим типом эпителия. Иногда же степень этого отклонения так велика, что определение такой связи является крайне затруднительным.

Сущность изменений элементов злокачественного новообразования вообще и рака в частности заключается в том, что они

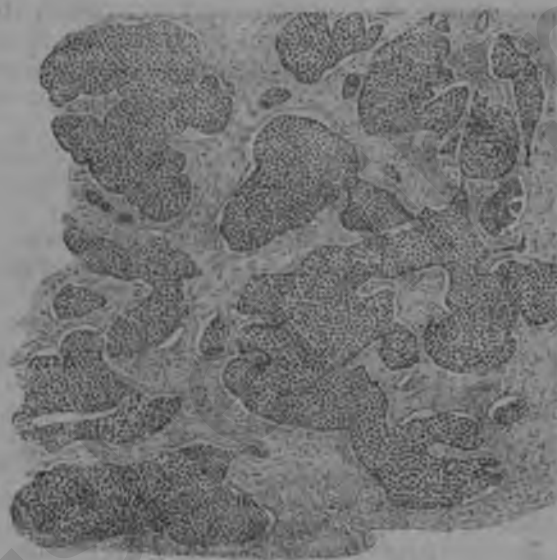


Рис. 21. Плоскоклеточный рак шейки (мал. ув.).

утрачивают способность конечной дифференцировки и остаются как бы в различных стадиях эмбрионального состояния.

Микроскопическая картина плоскоклеточного рака представляет эпителиальную ткань, которая располагается в виде различных гнезд и тяжей, ограничивающихся прослойками соединительной ткани (рис. 21).

Эпителиальные элементы в этих гнездах и тяжах (рис. 22). (бол. ув.) отличаются крайним разнообразием по отношению к величине и форме: между ними есть мелкие элементы, равные лейкоцитам, и очень крупные, достигающие иногда гигантских размеров. Что касается формы элементов, то между ними встречаются круглые, овальные, клиновидные, октаэдрические и т. д. И все они крайне беспорядочно перемешаны между собой.

Это разнообразие величины и формы элементов составляет один из характерных признаков злокачественного новообразования, так называемый полиморфизм.

Протоплазма эпителиальных элементов слабозернистая, гомогенная или в состоянии какой-либо дегенерации. Из дегенеративных процессов нередко встречается вакуольное перерождение. Иногда в ней заключаются различные включения и между ними даже целые элементы, как напр., лейкоциты, а также различные продукты распада как клеток, так и их ядер.

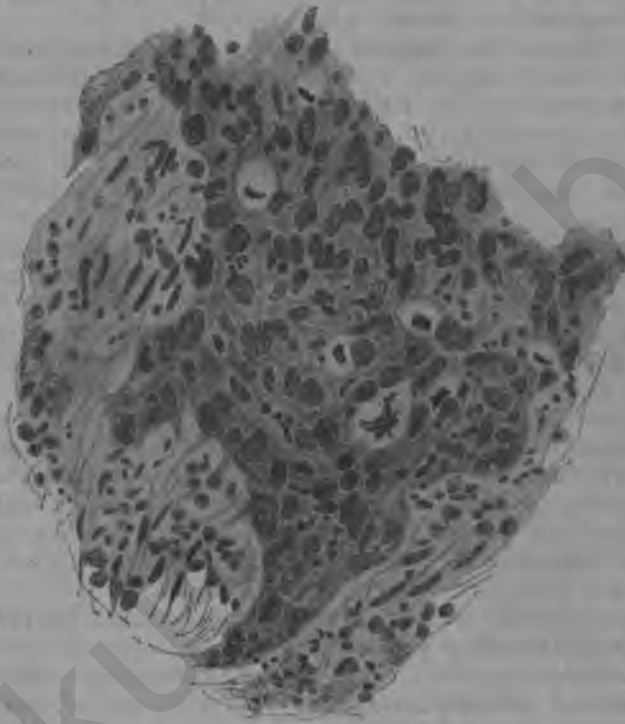


Рис. 22. Плоскоклеточковый рак шейки (больш. ув.).

Как правило, в клетках раковых гнезд всегда имеется большее или меньшее количество гликогена, что вообще свидетельствует о быстром росте и размножении клеток.

Тем же разнообразием величины и форм или, правильнее было бы сказать, еще большим полиморфизмом, отличаются ядра раковых клеток: крупные или мелкие, правильные шаровидные, овальные, веретенообразные или угловатые и вообще различных неправильных форм. Большею частью в клетке имеется по одному ядру; но иногда может быть 2 и больше, то-есть встречаются настоящие многоядренные эпителиальные клетки.

Ядра чрезвычайно богаты хроматином — явление, известное под именем гиперхроматоза и свидетельствующее вообще о чрезвычайном напряжении, о чрезвычайной быстроте роста и размножения элементов — признак, характеризующий вообще всякое злокачественное новообразование.

Эта крайняя степень напряжения роста выражается также присутствием многочисленных фигур деления. Большею частью, это атипические формы, которые отличаются крайним разнообразием, но встречаются и правильные митозы. Многоядерность, о которой было упомянуто выше, также говорит за чрезвычайно энергичное размножение.

Крайняя степень напряжения роста элементов новообразования связана с другою отличительною особенностью его, которая выражается в нарушении физиологических границ (тканевого равновесия), при чем эпителиальная ткань прорастает различные соседние ткани и появляется там, где нормально она не бывает: происходит гетерогенез.

Гетерогенное развитие эпителиальной ткани при раке всегда сопровождается разрушением основной почвенной ткани, то-есть той, в которую эпителий врастает.

Разрушительное влияние рака таким образом распространяется на соединительную ткань, мышечную, сосуды, как кровеносные, так и лимфатические, железы, хрящ и т. д.

Следовательно, рак отличается бурным, беспорядочным, неограниченным и разрушительным ростом—свойства, отличающие злокачественные новообразования вообще, то-е, саркому и другие.

Благодаря разрушительному влиянию рака на сосуды, что происходит уже вместе с нарушением физиологических границ, является возможность поступления раковых элементов в сосуды и разнесения их по всему телу.

Таким образом возникают новые узлы рака в других частях тела, так называемые метастазы.

Последние считаются характерным признаком рака и злокачественных новообразований вообще. Впрочем, метастазы определяются уже клинически.

Продолжая описание микроскопической картины рака, следует обратить внимание на те регрессивные изменения, которые происходят в нем под влиянием расстройства питания.

Когда отдельные раковые гнезда достигают больших размеров, то центральные отделы их, как более удаленные от сосудов, лишаясь питания, распадаются и таким образом в центре раковых альвеол происходят полости с остатками распада.

В раках, связанных генетически с плоским многослойным эпителием, при расстройстве питания в центральных отделах раковых гнезд, эпителиальные элементы претерпевают иногда процесс, аналогичный процессу ороговения поверхностных слоев эпителия кожи. Протоплазма их становится гомогенной, ядра утрачивают способность окрашиваться ядро-красящими красками,

благодаря распадению и исчезновению хроматина. При этом изменяющиеся таким образом клетки начинают складываться около какой-нибудь центральной клетки, вытягиваясь наподобие листочков луковицы. Получаются картины жемчужин и рак получает название жемчужного. Жемчужный рак свойствен большею частью кожному раку, но, хотя и редко, он встречается в переходных оболочках, которые неправильно называются слизистыми, несмотря на то, что покрыты плоским многослойным эпителием, как напр., во влагалище, на наружной влагалищной части шейки (рис. 23) и т. д.

Как видно будет из дальнейшего изложения, жемчужины могут наблюдаться также в цилиндроклеточковом раке, хотя и крайне редко.

Что касается соединительно-тканной стромы, в которой развиваются раковые гнезда, то пока она является предсуществующей, не вновь образованной, — в ней наблюдаются реактивные изменения в виде большого или меньшего мелкоклеточного инфильтрата, которые являются выражением реакции со стороны организма и указывают, с одной стороны, на жизненность и стойкость соединительной ткани, с другой, может быть на степень токсичности раковых элементов.

Несомненно однако, одновременно идет развитие новой соединительной ткани и сосудов, которых так много всегда встречается в новообразованиях, особенно же в злокачественных. Новообразованные сосуды отличаются своею тонкостенностью. Появление мелкоклеточного инфильтрата в новообразованной соединительной ткани наблюдается в зависимости от накопления распада раковых элементов.

Переходя затем к изучению рака шейки матки, следует отметить, что по характеру распространения клиницисты различают 2 формы рака шейки. Одна из них имеет склонность распространяться наружу по влагалищной поверхности шейки и далее переходит на своды. Другая же поражает шеечный канал и ползет вверх.

Первая довольно рано ведет к обезображиванию шейки, которая утолщается, покрывается грибовидными разращениями и изъязвляется. Вторая же держится долгое время мало заметной для глаза исследователя. Если она и ведет к утолщению шейки, то, благодаря равномерности этого утолщения, шейка при осмотре с зеркалами может показаться почти не измененной. И только лишь жалобы больной и клинические данные случая могут



Рис. 23. Жемчужный рак.

навести на подозрение о существовании процесса. А ложка, введенная в цервикальный канал для получения пробных частиц для микроскопического исследования, иногда неожиданно указывает, как далеко зашел процесс, распространившийся уже на мочево́й пузырь.

Что касается микроскопической картины, то первую форму (рис. 21 и 22) обыкновенно представляет плоскоклеточковый рак, развивающийся из плоского многослойного эпителия; вторая же происходит большею частью из железистого эпителия и представляет *adenocarcinom'u*. Цилиндрический эпителий, развивающийся при эрозиях, может быть также источником происхождения железистого рака шейки.

В большинстве случаев при изучении микроскопической картины рака удается установить, из какого эпителия он развился—из плоского многослойного или из цилиндрического железистого, особенно если видна непосредственная связь раковых разрозненных и альвеол с плоским многослойным эпителием или с железами.

Если же не удастся найти непосредственной связи, то в пользу плоскоклеточкового рака может говорить наличие жемчужин, что впрочем для шейки является относительной редкостью.

С другой стороны отмечены единичные случаи образования жемчужин при цилиндро-клеточковом раке. Мне самой пришлось исследовать 3 или 4 подобных случая; один относился к железистому раку полости матки и 3—принадлежали *adenocarcinom'e* мочевого канала. В одном из последних можно было с отчетливостью проследить развитие жемчужин в раковых альвеолах, еще сохранивших характер железистых образований.

Но, повторяю, такие находки крайне редки.

При железистом раке в течение долгого времени удается находить железистые полости или остатки их, часто в состоянии гиперплазии и перерождения.

В зависимости от преобладания стромовой (соединительной) ткани или элементов новообразования, различают скirr и мозговик. Интересным и важным практическим вопросом является вопрос о частоте перехода рака шейки на тело за внутренний зев?

Ответ мы находим в работе Кермапнер'а и Schottlander'a, которые показали, что больше чем в половине их случаев (более 100) распознанный клинически рак шейки уже более или менее захватил и тело, т.-е. перешел за внутренний зев.

При существующем уровне наших знаний о раке—этом настоящем биче человека—хирургическое вмешательство и последовательное профилактическое применение лучистой энергии дает больше всего гарантий для излечения; но необходимым условием для последнего является возможно ранняя радикальная операция.

При запущенных формах помимо чисто технических трудностей, могущих встретиться во время операции вследствие распространения процесса на соседние органы, меньше шансов исключить развитие метастазов, что также отягчает предсказание.

Поэтому понятно, насколько важно возможно раннее распознавание рака.

В виду этого, во всех случаях подозрительных язв и эрозий, не поддающихся обычному лечению, необходимо прибегать к микроскопическому исследованию пробных вырезок или, если имеется подозрение на процесс в шеечном канале, пробных соскобов ложечкой или петлей из этой области.

К сожалению, для диагноза начала рака мы не имеем до сих пор каких-либо кардинальных признаков.

С другой стороны, на почве эрозий могут развиваться раки: как видно из вышеизложенного об эрозиях, они даже предрасполагают к раку.

Понятно поэтому, насколько важным является основательное знакомство с эрозиями и теми изменениями в плоском многослойном эпителии, которые происходят в нем в различные периоды существования эрозии, чтобы иметь достаточно данных для оценки микроскопической картины.

Теперь, когда были указаны различные признаки, характеризующие рак, я позволю себе остановиться несколько подробнее на изменениях, которым подвергается плоский многослойный эпителий при эрозиях, особенно в периоде заживления их.

Прежде всего эти изменения являются, по всей вероятности, результатом действия общей причины, вызвавшей самую эрозию, будет ли это гоноррея или какие-либо иные затяжные воспалительные процессы.

С другой стороны, новообразование и разрошение цилиндрического эпителия в несвойственном ему месте вносит новый источник раздражения, оказывающий известное влияние на плоский многослойный эпителий.

В силу всех этих раздражений плоский многослойный эпителий, граничащий с эрозией, начинает расти и размножаться с большим напряжением, чем при нормальных условиях. Это выражается в накоплении в его ядрах большого количества хроматина, в появлении значительного числа фигур деления, как правильных, так и неправильных митозов.

Соответственно энергическому росту между клетками эпителия, появляются многоядерные элементы, а также атипические фигуры деления. Таким образом среди элементов эпителия можно в известной степени отметить и полиморфизм.

Вместе с тем он обнаруживает и другие эмбриональные свойства, а именно в различных местах можно видеть впячивание или вrostание его в подлежащую соединительную ткань. Такие эпителиальные разрошения могут иногда отделяться помощью соединительной ткани, давая таким обр. различные эпителиальные гнезда. Иногда происходит вrostание плоского много-

слоистого эпителия в железистые фолликулы эрозии (рис. 19), с разрушением последних.

Такие картины могут иногда в высокой степени симмулировать рак и надо иметь большую опытность, чтобы установить правильный микроскопический диагноз.

В случае же, если не получается достаточно данных для полного исключения начала рака, необходимо установить за больной постоянное наблюдение и производить повторные исследования пробных клиновидных вырезок или даже всей ампутированной шейки.

При оценке эпителиальных разрощений, симмулирующих рак, необходимо принимать во внимание наличие тех или других раздражителей, которые сопровождают данные разрощения, как напр., гоноррею, туберкулез, эрозию и т. д. И в таком случае применить соответствующие ирригации и лечение, поставить больную в условия покоя и от времени до времени в случае нужды прибегать к исследованию повторных клиновидных вырезок.

Мне самой приходилось исследовать такие случаи, которые микроскопически давали полную картину рака, но где после 3—4 недельного покоя и лечения эпителиальные разрощения ослабевали в значительной степени, местами наблюдалось разрушение эпителиальных гнезд и тяжей и восстановление здорового эпителиального покрова.

Наконец, для более правильной оценки микроскопической картины, необходимо принимать во внимание возраст больной и вообще анамнестические и клинические данные.

Примеч. Более подробное изложение данных об adenocarcinom'e шейки, ее тончайшем строении и гистогенезе отнесено в одну главу об adenocarcinom'e полости матки к частности.

В конечных стадиях своего развития злокачественная миома шейки микроскопически может быть совершенно похожа на саркому, но если удастся точно установить гистогенез новообразования на счет мышечных элементов, то нет основания не рассматривать ее как отдельную форму и не диагностировать как злокачественную миому.

Эндотелиома. Новообразование, которое генетически связано с эндотелием лимфатических или кровеносных сосудов, а также с адвентициальными клетками последних. Микроскопически она представляет довольно разнохарактерную картину, и в некоторых случаях напоминает скорее рак, в других — саркому.

Мне приходилось исследовать в шейке несколько случаев эндотелиом, где среди элементов новообразования преобладал эндотелиоидный или эпителиоидный характер, так что оно напоминало рак, но по степени распространения и общему характеру элементов существенно от него отличалось. Такой форме соответствует термин *Endothelioma carcinomatodes* (рис. 24).

В одном случае гистологическая картина была сходна с эндотелиомой *Dura mater*, когда клетки опухоли (эндотелиальные)

перерождаясь, складывались в виде листочков луковицы, и на поперечных разрезах давали картину жемчужины.

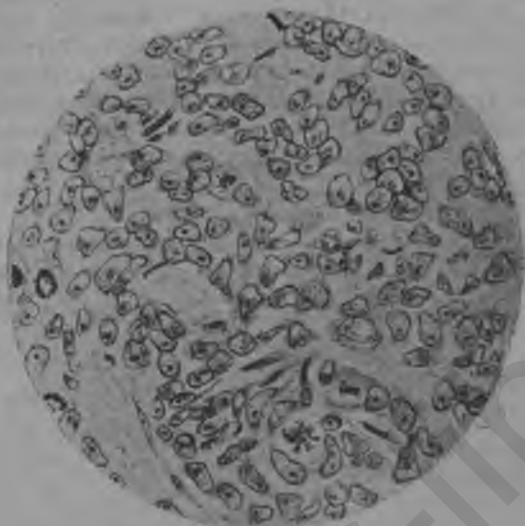


Рис. 24. Endothelioma carcinomatodes.

Саркома наблюдается в шейке довольно редко, значительно реже, чем в теле. Поражая шейку, она на свежих разрезах для невооруженного глаза иногда в высокой степени симмулирует рак.

В некоторых случаях саркома развивается на шейке в виде множественных гроздевидных полипов.

ТЕЛО МАТКИ.

Слизистая оболочка полости матки, изменения ее физиологические и патологические.

После исследований Hirschmann'a и Adler'a, которые обратили внимание на то, что слизистая оболочка матки у одного и того же индивидуума не представляет собой нечто постоянное и подвержена микроскопическим изменениям не только в зависимости от возраста, но и в детородном периоде в связи с различными фазами менструального цикла—нормальную гистологию ее можно описывать соответственно той фазе последнего, когда она находится в наибольшем покое, каковой является межменструальная фаза. Будучи толщиной в 1—3 м., она представляет собою истинную слизистую оболочку, состоящую из железистого аппарата и межжелезистой ткани (рис. 25), в которой проходят кровеносные и лимфатические сосуды. Количество желез нормально, по авторам, когда их имеется 6—7 в поле зрения при среднем увеличении. Железы, построены

по типу простых трубчатых ветвистых желез. Концами своих разветвлений они доходят лишь до мышечного слоя матки, не погружаясь в последний. Так как наибольшее число разветвлений приходится на более глубокие слои слизистой, то на разрезе, перпендикулярном к поверхности слизистой, наибольшее число перерезанных желез получается в глубине ее, ближе к мышцам.

По мере приближения к поверхности количество их уменьшается и, наконец, у самой поверхности они проходят одиночными трубочками, которыми и открываются, представляя как бы выводные протоки.

Эпителий, выстилающий железу, одинаков на всем ее протяжении, как в разветвлениях, так и в выводных отделах ее; и в то же время он вполне аналогичен покровному эпителию слизистой.

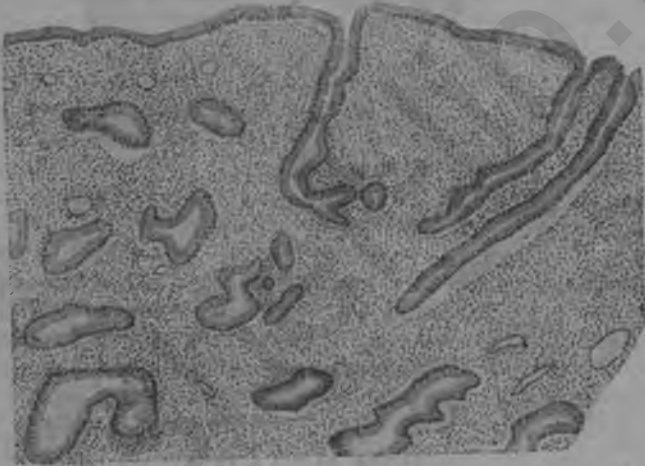


Рис. 26. Слизистая оболочка матки (Endometrium).

Это типический однослойный цилиндрический мерцательный эпителий, отделяющий слизь, с слабо зернистым прозрачным содержимым и ядром, расположенным у основания. Он отличается от эпителия цервикального канала лишь тем, что клетки последнего выше и протоплазма прозрачнее. При этом следует заметить, что железистый аппарат шеечного канала развит вообще слабее, чем в слизистой тела матки: железы здесь короче и не дают столь многочисленных разветвлений.

Некоторыми авторами доказывается в железах существование бесструктурной оболочки — *membrana propria*, которая лежит между эпителием и окружающей соединительной тканью.

Следовательно, в полости тела матки как и в шеечном канале, начиная с наружного зева, имеется типическая слизистая оболочка, благодаря характеру желез и покровного эпителия.

На микроскопических срезах железы перерезываются в различных направлениях, вследствие чего получаются картины различного рода альвеол—в виде кружков, овалов и т. д.; иногда разрез приходится на некотором расстоянии по длиннику железы. Эти альвеолы выстланы однорядным цилиндрическим мерцательным эпителием, ограничивающим больший или меньший просвет. При некоторой гиперплазии эпителия, которая, как увидим ниже, может в известной степени иметь место даже при физиологических условиях, железы на разрезах дают картины фестонов. По той же причине железистые трубочки утрачивают свою прямолинейность, становятся извилистыми и даже штопорообразными.

Таким образом фестончатость в железах, некоторая спиральность их, а также картины «железы в железе» вследствие перерезки фестонов, — хотя и говорят об имеющейся гиперплазии

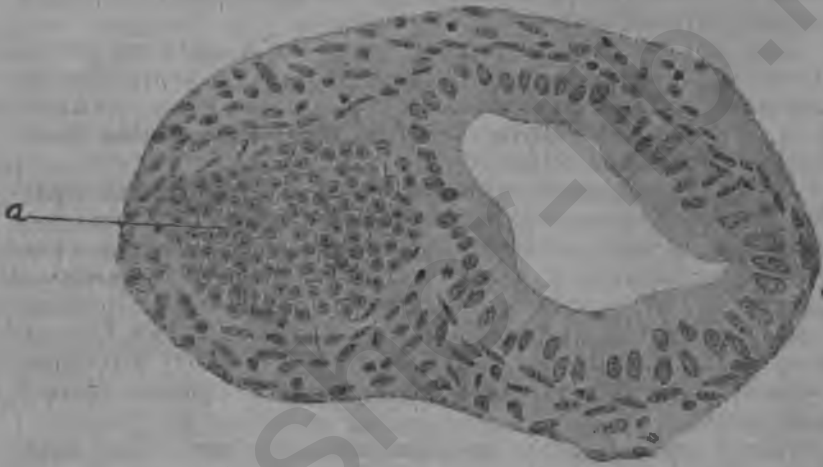


Рис. 26. Косой разрез по стенке или дну железы.

эпителия, но еще не дают права предполагать какого-либо патологического процесса.

Здесь нельзя не упомянуть о тех обманчивых картинах, которые получаются иногда на разрезах желез, а именно, когда разрез проходит по дну или по боковой стенке железы в области эпителия.

В таком случае получают различной величины и формы эпителиальные гнезда, которые могут наводить на подозрение об атипическом росте эпителия (рис. 26). Но взгляды в характер эпителия, в его строгую правильность и типичность (отсутствие полиморфизма, многочисленных фигур деления), можно без большого затруднения убедиться, что перед нами один из косых разрезов, прошедших лишь по эпителиальному покрову железы.

Что касается до межжелезистой соединительной ткани, то на всем почти протяжении от мышечного слоя и до поверхности она построена одинаково.

Принимая во внимание ее необыкновенную подвижность и способность изменяться в относительно короткое время, перерождаться до неузнаваемости и снова восстанавливаться в прежнем виде, давно предполагали, что она построена по типу эмбриональной ткани и, следовательно, состоит из звездчатых или отростчатых клеток, заложенных в бесструктурном или слабо волокнистом веществе и соединяющихся концами своих разветвлений.

Изучение тончайшего строения, действительно, указывает на близость ее к эмбриональной соединительной ткани — ретикулярной или лимфоидной.

При обработке по методу Бильчевского (Ag N) Hitschmann и Adler доказали ¹⁾, что основная строма ее представляет густую сеть тончайших волокон.

Как показали исследования Нögmann'a, сеть эта составляет исключительно коллагенными волокнами; упругие совершенно отсутствуют за исключением слоя пограничного с мышечным, где они встречаются главным образом в стенках более крупных сосудов.

В такой волокнистой строме заложены многочисленные и разнообразные клеточные элементы, как: неподвижные клетки соединительной ткани, довольно крупные, сочные, веретенообразные или отростчатые, а также молодые более круглые подвижные клетки. Вокруг сосудов часто располагаются группы зернистых клеточек, принадлежащих, по всей вероятности, к типу *Klasmatozyten Ranvier*. Кроме того, здесь, как и повсюду в соединительной ткани, встречаются многочисленные лейкоциты — поли- и мононуклеары.

Необходимо указать, что слизистой оболочке матки свойственны образования, которые встречаются и в других слизистых оболочках и описываются в них как лимфатические фолликулы.

Здесь они имеют вид небольших гнезд, состоящих из мелких круглых одноядерных клеточек.

В описываемой ткани проходят многочисленные сосуды, которые отличаются здесь тонкостью своих стенок и являются капиллярами или капиллярными артериями и венами.

Лимфатические сосуды здесь изучены мало.

Характером тончайшего строения слизистой оболочки матки объясняется та удивительная легкость, с которой она изменяется при различных физиологических состояниях (менструация, особенно же беременность), чтобы вскоре опять возродиться до нормы, а также и при различных патологических процессах.

¹⁾ Der Bau der Uteruschleimhaut des geschlechtsreifen Weibes mit besonderer Berücksichtigung der Menstruation. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 27.

Невооруженному глазу она представляется сероватой с многочисленными точечными или правильнее кратерообразными углублениями на поверхности: это суть выводные отверстия маточных желез.

Слизистая оболочка новорожденной девочки отличается слабым развитием железистого аппарата; в климактерическом же периоде и старческом возрасте изменения, которые наблюдаются в слизистой оболочке, являются результатом атрофии ее. При этом железы утрачивают свои многочисленные разветвления, спадаются, принимая вид тонких трубочек с уплощающимся, почти кубическим эпителием. Процесс атрофии железистого аппарата сопровождается изменением направления их; из почти перпендикулярного к поверхности они принимают постепенно параллельное направление к последней.

Изменение желез несомненно стоит в тесной связи с перерождением межжелезистой соединительной ткани, которая становится волокнистой и в конце концов рубцовой; последняя ведет к запустению сосудов и желез.

Для более правильной оценки тех изменений, которые происходят в слизистой оболочке матки при различных патологических условиях, необходимо всегда иметь в виду те картины, которые она принимает при некоторых физиологических состояниях женщины, а именно во время менструации и во время беременности.

Циклические изменения слизистой под влиянием менструальной функции.

За 10 дней до начала менструации в слизистой начинаются изменения гиперпластического характера, связанные с постепенно усиливающейся гиперимией. В этой фазе, которой усвоено название пременструальной, слизистая под влиянием повышенного питания значительно утолщается; при этом утолщение происходит не только благодаря отеку (экссудации), и эмиграции, а также набуханию всех вообще элементов эндометрия, как железистого эпителия, соединительно-тканых элементов и волокон, но и настоящей гиперплазии их. Железы становятся шире, богаче клетками, из прямых трубочек делаются спиральными. Благодаря разрастанию эпителия происходит складчатость в просвете желез, которая на поперечном разрезе железы обуславливает картину «железы в железе». Клинически такое разрастание эпителия выражается гиперсекрецией.

Межжелезистая ткань также не отстает от эпителия в своей гиперплазии, она становится богаче клетками, причем в верхних слоях они иногда, набухая, принимают довольно крупные размеры, напоминая децидуальные. Общий характер картины позволяет различать в слизистой два слоя: верхний, где желез меньше,

напоминающий компактный при беременности и нижний, особенно богатый железами, — соответствующий спонгиозному слою. В этом периоде в элементах слизистой накапливается наибольшее количество гликогена. Сосуды расширены и переполнены кровью. Перед началом менструации в различных отделах слизистой появляются экстрavasаты, образуя очаги кровоизлияния; кровоизлияния наблюдаются и в просвете желез.

Следующая фаза — менструальная, когда экстрavasаты прорываются и присоединяются к кровоизлияниям, происходящим в этой фазе и непосредственно из вскрывающихся сосудов. Изливающаяся кровь уносит с собою распадающиеся покровный и железистый эпителий, а также частицы межжелезистой соединительной ткани. Все это вместе со слизью составляет менструальное истечение. Таким образом, в противоположность предшествующему периоду, явления, наблюдаемые в этой фазе, имеют характер регрессивный.

Следующая фаза, послеменструальная, характеризуется ослаблением и прекращением прилива и постепенным восстановлением (регенерацией) слизистой. Оставшиеся продукты распада, не вынесенные менструальной кровью, рассасываются.

Изменение слизистой оболочки матки во время беременности.

Беременность, в какой бы части полового аппарата она ни развилась, развивается ли она внутри или внематочно, всегда вызывает ряд глубоких изменений в слизистой оболочке матки, которые делают ее совершенно неузнаваемой.

В течение 2-х первых недель беременности в слизистой оболочке наблюдаются явления подготовительные, сущность которых сводится к усиленному подвозу питательных веществ и выражается гиперемией со всеми ее особенностями и последствиями. В результате — гипертрофия и гиперплазия всех ее элементов вообще, появление мелкоклеточного инфильтрата в виде главным образом мононуклеаров и, наконец, усиленное деление последних.

На 3-й неделе беременности слизистая оболочка изменилась настолько, что в ней уже отчетливо различаются 2 слоя; при чем она утолщается раз в 10 и более против нормы, т.-е. достигает 1 сантиметра и более.

Переходя затем к описанию ее тончайшего строения, остановимся прежде всего на вышележащем слое, обращенном, следовательно, в полость матки. Он (рис. 27 м. и 28 б. ув.) состоит почти сплошь из солидной ткани, в которой прежде всего бросаются в глаза крупные, шаровидные, овальные или отростчатые клетки; последние сообщают этой ткани особый своеобразный характер. Протоплазма их почти однородная или слабозернистая. Большую часть в клетках содержится по одному овальному или круглому ядру; гораздо реже по 2 ядра. Как правило, ядро располагается эксцентрически.

Эта своеобразная ткань известна под именем децидуальной, а крупные элементы, ее составляющие, называются децидуальными клетками. По виду и расположению клеток, ткань эта имеет характер эпителиоидный, то есть похожий на эпителий; но при ближайшем изучении оказывается, что морфологически и генетически она принадлежит к соединительно-тканной группе, представляя собою ничто иное как особенным образом измененную межжелезистую ткань слизистой матки.

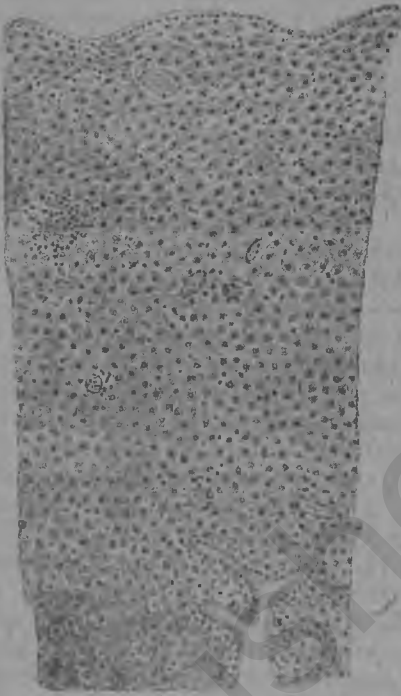


Рис. 27. Децидуальная ткань (мал. ув.).

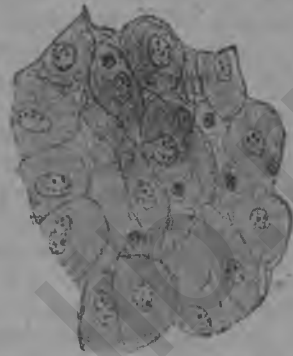


Рис. 28. Децидуальная ткань (больш. увел.).

Даже при обычной простой фиксации различаются вполне отчетливо клетки различной величины: более крупные довольно беспорядочно чередуются с более мелкими. Но кроме того между ними повсюду встречаются мелкие одноядерные клетки в большем или меньшем количестве

в виде инфильтрата. Они похожи большею частью на лимфоциты, имея ядро, почти выполняющее клетку, при чем протоплазма сохраняется лишь в виде незначительного ободка по окружности ядра.

Эти мононуклеары находятся в состоянии чрезвычайно напряженного роста большею частью посредством прямого деления.

Что же касается децидуальных клеток, то в молодых экземплярах чаще встречаются явления кариомитоза, в более же крупных и зрелых—они относительно редки.

Из приведенного описания следует, что присутствие мелко-клеточкового инфильтрата в децидуальной ткани—явление постоянное.

При обработке децидуальной ткани по методу Вильчевского (Ар. N.) в ней обнаруживается строма (рис. 28), состоящая из тончайшей сети соединительно-тканых волокон, которые гуще расположены в соседстве с сосудами или остатками желез и в относительно незначительном количестве между децидуальными клетками, все же оплетая почти каждую из них.

При обработке децидуальной ткани по Best'у, на гликоген, получается огромное скопление последнего в виде нежных зернышек в протоплазме крупных и мелких децидуальных клеток, главным образом, вокруг ядра и еще большее отложение его в мононуклеарах, где гликоген лежит целыми комками и вытесняет почти всю и без того скудную протоплазму.

Децидуальная ткань чрезвычайно богата кровеносными сосудами. Это—тонкостенные, с довольно широким просветом, большей частью капиллярные сосуды, так что нередко получается впечатление, что децидуальные клетки непосредственно прилегают к эндотелию.

Приведенное описание тончайшего строения децидуальной ткани не оставляет ни малейшего сомнения относительно ее соединительно-тканного характера.

Что касается гистогенеза децидуальной ткани и роли межжелезистой соединительной ткани слизистой оболочки, то, изучая развитие децидуальной ткани в различных его стадиях, можно прийти к заключению, что заместивши собою межжелезистую ткань, она, несомненно, воспользовалась ею в известной степени для своего развития. Если невозможно установить, чтобы фибробластические формы ее, поскольку они в ней имеются, превращались в децидуальные, то клетки в покое и плазматочиты, усиленно питаются, и накапливая гликоген, несомненно увеличиваются и переходят в децидуальные клетки.

С другой стороны, невозможно исключить участие в построении децидуальной ткани тех многочисленных мононуклеаров, которые местами производят впечатление настоящего инфильтрата, очень богаты гликогеном и находятся в состоянии весьма деятельного размножения (прямое деление). Многочисленные же переходные формы между ними и типическими децидуальными клетками вполне подтверждают это предположение.

Что же касается происхождения этого инфильтрата мононуклеаров, то возможно, что часть его принадлежит предсуществующим подвижным клеткам соединительной ткани, другая часть, по всей вероятности, происходит из лимфатических фолликулов, описанных выше в самой слизистой оболочке. Далее, местного же происхождения из адвентициальных клеток сосудистых стенок, частью же, наконец, может быть рассматриваема как приплавляемая извне через сосудистую систему.

Нельзя не сказать несколько слов о состоянии желез в этом слое в данный период его развития.

Железы, эпителий которых в первые 2 недели беременности претерпевает общий характер изменений, т. е. достигает некото-

рой гиперплазии и набухания, теперь почти исчезают и лишь кое-где встречаются остатки их с атрофирующимся и разрушающимся эпителием.

Отсюда понятно название этого слоя—*stratum compactum*.

Из приведенных данных следует, что морфологически и генетически децидуальная ткань имеет полное тождество со всякой иной эпителиоидной тканью, возникающей, как показали наблюдения и экспериментальные исследования, при воздействии на соединительную ткань долго длящихся раздражений, при чем раздражителями являются твердые и трудно рассасываемые вещества, как кость, шелк и различные микробы (бациллы тбс, гонококки и пр.) и что децидуальная ткань есть лишь один из видов ретикуло-эндотелиальной ткани, в которой преобладают эпителиоидные или эндотелиоидные формы.

Поэтому, вдумываясь в значение и роль децидуальной ткани нельзя не прийти к предположению об ее защитительной роли. Как и всякая эпителиоидная ткань, децидуальная ткань представляет временную ткань, являющуюся выражением защитительной реакции со стороны материнского организма против продолжительного и постоянного воздействия на него растущим и развивающимся яйцом. Доказательством этого может служить наблюдение у некоторых животных (*Indecidua*, Фаусек) вместо децидуальной ткани скопления лейкоцитов.

В пользу защитительной роли децидуальной ткани говорят интересные опыты Graefenberg'a¹⁾.

Обрабатывая белковые пластинки—Löffler'a (*Serumplatten*) последом, он получил растворение их, благодаря трипсиноподобному веществу, содержащемуся в *syncytium*'e.

Но в присутствии децидуальной ткани такого растворения не происходит, из чего следует, что децидуальную ткань вырабатывается как бы антитриптическое вещество, нейтрализующее разрушительное действие *syncytium*,a.

Что развитие толстого слоя децидуальной ткани представляет прекрасную механическую защиту против плодовых элементов, это ясно вытекает из того, что в случае трубной беременности когда децидуальная ткань не успевает развиться в беременной трубе в области яйцевого ложа, происходит обыкновенно вrostание ворсин chorion'a в мышечный слой трубы, влекущее за собою разрыв последней.

Остановимся теперь на тончайшем строении 2-го глубокого слоя, лежащего в соседстве с мышцами. Здесь имеются совершенно обратные отношения между железистым аппаратом и межжелезистой тканью по сравнению с вышеописанным 1-м слоем. Железы достигают здесь высокой степени гиперплазии и гипертрофии и почти вытесняют межжелезистую соединительную ткань, сообщая данному слою картину аденомы.

¹⁾ Graefenberg. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1909 r. Bd. 65, S. 1. Beiträge zur Physiologie der Eimbettung.

Поэтому 2-й слой называется губчатым или *stratum spongiosum* в отличие от 1-го компактного. Железы в нем, как уже сказано, многочисленны и чрезвычайно расширены; эпителий, их выстилающий, находится в различном состоянии, смотря по периоду беременности. В ранних стадиях он представляет высокую степень гипертрофии и гиперплазии, что обыкновенно сопровождается чрезмерное развитие желез. Затем он претерпевает постепенную дегенерацию, становится ниже, уплощается и даже вовсе распадается,

В периоде новообразования желез, рост их идет с таким напряжением, что они переходят физиологическую границу и концами своих разветвлений заходят на большую или меньшую глубину в мышечный слой, сопровождаясь в известной степени соединительную тканью.

Что касается соединительной ткани, составляющей в этом слое межжелезистые перегородки, то она подвергается и здесь такому же перерождению, как в *stratum compactum* т. е. превращается в децидуальную ткань; отличаясь от таковой *st. compacti* лишь большим содержанием соединительно-тканых волокон.

В 3-м периоде родов вместе с отделением яйцевых оболочек отделяется и децидуальная ткань, при чем, как известно, это отделение совершается в области рыхлого или губчатого слоя.

Возрождение же слизистой происходит на счет тех участков желез и сопровождающей их соединительной ткани, которые прижили в мышечный слой.

Своеобразные изменения происходящие во время беременности в слизистой оболочке матки и сообщающие ей характер децидуальной, наблюдаются в большей или меньшей степени и в других отделах полового аппарата и даже в связанной с ним брюшине. Так например, в слизистой оболочке цервикального канала, по авторам, децидуальная ткань встречается, как правило, в верхней его $\frac{1}{3}$; в остальной же части слизистой цервикального канала в виде нестойких отдельных островков. Но она может развиваться и по всему цервикальному каналу, образуя даже иногда бородавчатые разращения на влагалищной части шейки у наружного зева, под плоским многослойным эпителием, что мне пришлось исследовать в одном случае на 5-м месяце беременности.

Такое распространение децидуальной ткани некоторыми авторами приписывается низкому прикреплению последа. В редких случаях развитие децидуальной ткани наблюдалось в задней стенке влагалища (в области *Septum recto—vaginale*).

В Фаллопиевых трубах, также как и в яичниках, децидуальная ткань развивается большею частью гнездно и притом не всегда. В яичниках гнезда или целые пласты децидуальной ткани наблюдаются обыкновенно в последние месяцы беременности по периферии их. Децидуальная ткань развивается также в брюшине в области труб, яичников и широких связок. Мне прихо-

дилось встречать в сальнике гнезда очень крупных децидуальных клеток, при чем многие из них с несколькими ядрами, именно в том отделе его, который был срощен с беременной трубой или маткой или с фибромиомой у беременной (7 мес. беременности). Способная развиваться эктопически во время беременности, децидуальная ткань не требует наличности эндометридных разрывов (сальник, яичник, агретическое желтое тело и пр.

Ворсистая оболочка—Chorion.

Из плодовых оболочек ворсистая представляет именно ту оболочку, посредством которой яйцо вступает в тесную связь с материнскими тканями и между ними главным образом с децидуальной.

Даже при расщеплении иглами свежих последов или вористой оболочки и какой-либо диффузной окраске (эозин) получается характерная микроскопическая картина ворсинок, которая не может быть смешана с чем-нибудь другим. Что же составляет эту характерную особенность ворсин даже при таких грубых условиях обработки их? Контуры разветвляющихся стволиков еще недостаточны для диагноза, так как подобные же стволики могут получиться при расщеплении слизистой оболочки матки, когда удастся при этом освободить трубчатую ветвящуюся железу из соединительно-тканной стромы. Отличительная особенность ворсинок при этом грубом способе исследования заключается в присутствии различных утолщений, сидящих на протяжении стволиков в виде почек, чего никогда не получается в железах, выделенных посредством расщепления слизистой.

В первые 3 месяца беременности ворсинка на поперечном разрезе представляет следующую микроскопическую картину (рис. 29 и 30). Центральную часть ее занимает соединительно-тканная строма, построенная по типу эмбриональной ткани, т. е. состоит из звездчатых клеток, заложенных в бесструктурном или слаболокнистом основном веществе. Среди этой ткани лежат поперечно-перерезанные тонкостенные капиллярные кровеносные сосуды, наполненные эритрокариocyтами, т. е. ядерными красными кровяными шариками, составляющими эмбриональную кровь. По периферии стромы ворсинки покрыта двойным рядом различных элементов.

Глубокий слой, непосредственно прилежащий к соединительно-тканной строме, состоит из отчетливо контурированных пузырьвидных, прозрачных, довольно крупных клеток с центрально-расположенным ядром; он называется клеточным слоем или Langhans'овым, по имени автора впервые описавшего его¹⁾. В первые месяцы беременности в элементах этого слоя встре-

¹⁾ Langhans. Zur Kenntniss der menschlichen Placenta, Arch. f. Gyn. Bd. 1 Heft. 2, 1870. Langhans. Untersuchungen über die menschlichen Placenta, Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abtheil., 1877.

чаются многочисленные фигуры деления, в виде митозов, что указывает на их энергичный рост.

Следующий вышележащий слой при всех возможных способах фиксации, даже наиболее тонких, постоянно представляется сплошным протоплазматическим слоем с ядрами. Следовательно, его можно рассматривать, как колоссальную растянутую по поверхности ворсин гигантскую клетку. Он называется *syncytium*'ом—греческое слово, указывающее на слияние клеток. Поверхность *syncytium*'а усеяна мерцательными ресничками; в *syncytium*'е кролика оне выражены очень резко.

Клеточный слой называется немецкими авторами *Grundschicht*, а *syncytial*'ный—*Deckschicht*. Оба они, следовательно, одевают строум ворсин как перчатка палец.

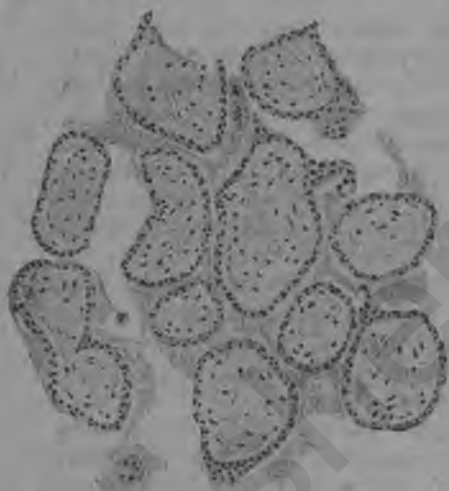


Рис. 29. Ворсинки Chorion (малое увел.).



Рис. 30. Ворсинка Chorion (бол. ув.).

При обработке срезов ворсистой по Best'у обнаруживается большое скопление гликогена, особенно в клеточном слое, в элементах которого он лежит целыми комочками. Большое количество его заключается также в соединительно-тканых клетках строум.

Что касается гистогенеза и взаимного отношения описываемых слоев или ворсинчатого покрова, то в настоящее время их считают одинаково фетального происхождения—из эктодермы, при чем *syncytium* образуется из элементов Langhans'ова слоя.

В первые месяцы беременности оба слоя обнаруживают большую склонность к гиперплазии; при этом клеточный слой дает начало различной величины островкам или гнездам, лежащим в межворсинчатом пространстве и связанным так или иначе с ворсинками: это так называемые клеточные гнезда Langhans'a. *Syncytium* же, гиперплазируясь, образует

столь характерные для ворсин почки. Последние, представляя, следовательно, по своему строению протоплазматические массы с ядрами, принимают самые разнообразные формы — круглые, овальные, лентовидные, колбасовидные и т. д. Они соединены обыкновенно с syncytium'ом ворсин помощью протоплазматических же ножек различной толщины, иногда довольно тонких.

Поэтому нет ничего удивительного, что при некоторых колебаниях кровяного давления в межворсинчатом пространстве тонкая ножка, связывающая протоплазматическую почку с ворсинкой, может разорваться и в результате происходят различной величины многоядерные протоплазматические массы, свободно лежащие в межворсинчатом пространстве, — так называемые плацентарные гиганты. С другой стороны, эти почки представляют собою, действительно, как бы молодые ростки ворсинок и их разветлений, так как с течением времени соединительно-тканная строма с сосудами и клеточным слоем Langhans'a из ворсицы постепенно вростает в них и таким образом превращает их в новые стволы ворсин.

Пачиная с 4-го месяца беременности, описанная картина ворсин претерпевает ряд изменений. Строма их принимает более волокнистый рубцовый характер; в толстых ворсинчатых стволах наблюдаются соответственно и более толстостенные сосуды. Langhans'ов слой (клеточный) становится менее выраженным, так как клетки его как бы атрофируются, но syncytium и его утолщения остаются пышными до конца беременности.

Отношение chorion к децидуальной ткани.

Не все ворсинки лежат свободно в межворсинчатом пространстве, омываемые по всей своей поверхности материнскою кровью; часть их связывается с децидуальною тканью, при чем активная роль в этом соединении принадлежит ворсинам и выражается пышным разрощением клеточного слоя, который образует целые пласты или мостики, идущие от ворсинок к децидуальному слою, (рис. 31). Приходя с последним в соприкосновение и продолжая размножаться, клетки Langhans'ова слоя внедряются в него целыми пучками; при этом нередко они изменяют даже свою форму, переходя из шаровидных в клиновидные или веретенообразные и становясь перпендикулярно к децидуальным клеткам, которые лежат обыкновенно своею длиною осью параллельно к поверхности. Изменение формы клеток Langhans'ова слоя в клиновидную или веретенообразную, очевидно, облегчает проникновение их между децидуальными клетками.

Клетки Langhans'ова слоя, вростающие в децидуальную ткань, сопровождаются нередко многоядерными протоплазматическими глыбами, в виде гигантских клеток, что особенно наблюдается в более ранние стадии беременности.

Проникши таким образом в децидуальную ткань, элементы ворсинчатого покрова направляются к сосудам последней и, всту-

пая с ними в соприкосновение, вскрывают их стѣнку и увеличивают тем самым кровяное русло, питающее ворсинки.

Явление это — вскрытие стенок материнских сосудов, необходимое в момент возникновения межворсинчатого пространства, наблюдается особенно часто в самые ранние периоды беременности. Позже оно становится уже излишним, но может быть еще наблюдаемо.

В одном крайне редком случае ранней беременности (около 2-х недель; матка была удалена по случаю рака и оказалась беременной), — мне самой удалось видеть картины, как кровь из вскрытых вышеописанным способом материнских сосудов

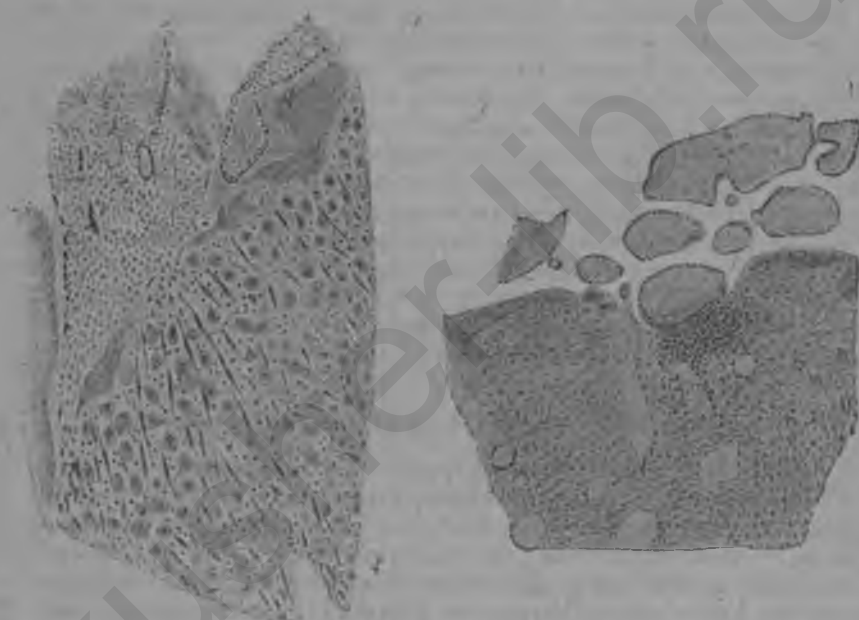


Рис. 31. Соединение ворсин Chorion с decidua.

направляется по каналам *syntygium*'а и между клетками *Langhans*'ова слоя в межворсинчатое пространство.

Разрушительное действие элементов ворсинчатого покрова на децидуальную ткань и ее сосуды, столь выраженное в раннюю эпоху беременности, в дальнейшем течении ее постепенно ограничивается. Это ограничение происходит, благодаря 2-м факторам.

1. Как уже отмечено выше, с 3-го месяца беременности наблюдается постепенное ослабление роста и размножения клеток *Langhans*'ова слоя вообще, до полной атрофии к концу беременности.

2. Вторым фактором, ограничивающим разрушительную роль элементов ворсинчатого покрова, является постоянно утолща-

ющийся некротический слой Nitarbusch¹⁾, названный так по имени описавшего его автора.

Слой этот развивается, благодаря распадению децидуальных клеток, а отчасти и самых клеток ворсинчатого покрова, — при внедрении их в децидуальную ткань; при этом распадающиеся элементы подвергаются коагуляционному некрозу—с analisirtes Fibrin немецких авторов.

Такой слой, образуясь, следовательно, в области вторжения плодовых элементов в децидуальную ткань, представляет для них существенное препятствие—большее или меньшее в зависимости от его толщины, и, конечно, где он выражен слабее, там проникновение плодовых клеток совершается легче.

Как видно из вышеизложенного, в первые периоды беременности, особенно в период возникновения и развития межворсинчатого пространства происходит массовое вторжение Лангхансовых клеток в децидуальную ткань, при этом остаются многочисленные неиспользуемые элементы. Дальнейшая судьба их, как показывают микроскопические картины на топографических срезах в различные периоды беременности, заключается в слиянии их между собой и образовании гигантов. Уже на втором месяце беременности видны такие многоядерные гиганты, не только в толще отпадающей оболочки, но и в мышечной стенке матки на различной глубине, где в дальнейшем они распадаются и рассасываются.

Из приведенных данных следует, что в случае внематочной беременности, особенно трубной, когда имеются неблагоприятные условия для питания яйца вообще и, следовательно, для развития децидуальной ткани в области яйцевого ложа в частности, ворсины яйца и их элементы, внедряясь довольно легко и беспрепятственно в мышечную стенку трубы, нередко перфорируют ее, при чем, если не успеет своевременно образоваться здесь тромб или какая-либо воспалительная капсула, то может наступить смертельное кровотечение.

В некоторых случаях missed abortion, — ворсистая, задержавшись в матке после смерти плода, может долгое время оставаться там, не только сохраняя структуру, но даже представляя местами гиперплазию ворсинчатого покрова. В таком виде она может сохраняться несколько месяцев, год и более.

Из патологических форм, которые развиваются из элементов ворсинчатого покрова, следует остановиться на Mola Hydatitosa et Chorionepithelioma.

Mola Hydatitosa.

Пузырный занос, как известно, представляет перерожденную особым образом ворсистую оболочку, при чем каждая ворсинка принимает вид пузыря, а вся ворсистая—конгломерат пузырей

1) Beiträge zur Kenntnis der menschlichen Placenta, Bern, 1887.

различных величин. Микроскопическое исследование таких пузырьков на срезах обнаруживает следующее (рис. 32). Соединительнотканная строма ворсинки частью разрушена, частью оттеснена к периферии пузырька, ограничивая собою полость, наполненную прозрачно серозною жидкостью, которая изливается при вскрытии пузырька. На срезах же соответственно этой полости получается либо пустое пространство, либо легкая зернистость.

В сохранившейся у периферии пузырька соединительной ткани различаются волокна, значительное количество клеточных элементов, а также изредка остатки спавшихся сосудов.

Но если строма ворсип претерпевает распад и атрофию, то со стороны ворсинчатого покрова замечается явление противоположное. Оба слоя представляют чрезвычайную гиперплазию,

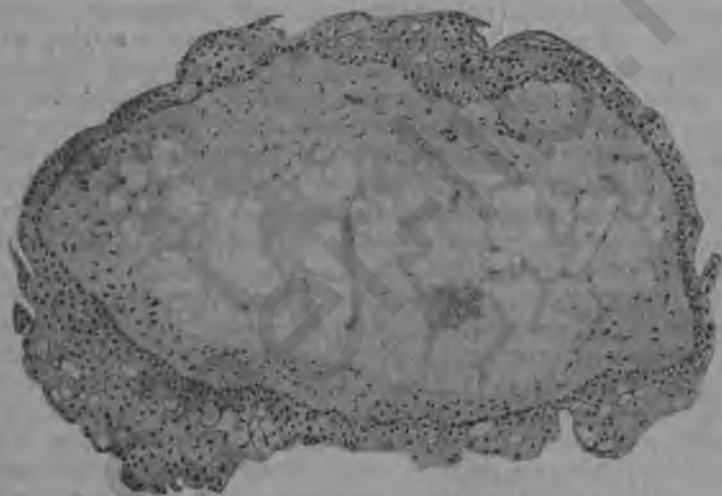


Рис. 32. *Mola hydaticosa*.

при том крайне неравномерную и беспорядочную, так что на одной и той же перерожденной ворсинке-пузырьке вышеупомянутые слои местами остаются довольно тонкими, местами же образуют колоссальные разрознения, иногда в виде причудливых фестонов.

В этих скоплениях элементы ворсинчатого покрова обыкновенно беспорядочно перемешаны между собою, так что Langhans'овы клетки врезаются в syncytialные массы и наоборот.

При этом Langhans'овы клетки принимают даже характер полиморфизма.

Еще большую степень гиперплазии обнаруживает syncytium по сравнению с клеточным слоем, причем дегенерация его выражается в полиморфизме ядер и в крайне распространенной вакуолизации.

Последнее явление свойственно также нормальному syncytium'у, но в более слабой степени.

Перерожденные таким образом ворсинки могут внедряться на различную глубину в децидуальный слой, иногда глубже— в мышечную стенку матки. В последнем случае получается та форма пузырного заноса, которая называется деструктирующей и которую некоторые авторы рассматривают, как злокачественную.

Необходимо упомянуть также, что Mola Hydatitosa склонна давать метастазы. Но, по исследованиям Schmorl'я, Lubarsch'a, Касьянова и др., даже при нормально протекающей беременности могут быть найдены переносы из элементов ворсинчатого покрова, так назыв. плацентарные гиганты, в различных органах тела, особенно же в легких.

С другой стороны, та злокачественная форма, которая развивается из ворсинчатого покрова и известна под именем chorioepitheliom'ы— в 50% (по Winkel'ю) происходит на почве Mola Hydatitosa.

Mola Hydatitosa развивается чаще у многоплодных и в более преклонном возрасте.

Вопрос об этиологии Mola Hydatitosa является в настоящее время открытым. То обстоятельство, что одновременно с Mola Hydatitosa находили изменения в яичниках, послужило поводом некоторым авторам для создания яичниковой теории происхождения пузырного заноса.

В яичниках при Mola Hydatitosa описывались многочисленные кисты желтых тел и, следовательно, чрезмерное развитие лютеиновой ткани, которое и дает будто бы толчок к перерождению ворсинок. Но ведь возможно и обратное толкование, а именно, что развитие Mola Hydatitosa вносит раздражение, ведущее к гиперплазии лютеиновой ткани.

Кроме того, находя при Mola Hydatitosa почти в $\frac{1}{2}$ всех случаев мелко-кистозидное перерождение в обоих яичниках (Kleincystische degeneration), предполагают, что, выходя из ненормальных яичников, яйцо с самого начала имеет уже на своей периферии некоторые отклонения от нормы.

Вторая теория происхождения Mola Hydatitosa— децидуальная; защитники ее предполагают расстройство питания и кровообращения слизистой оболочки матки, вследствие чего ворсинчатая не находит соответствующей почвы для правильного развития. В доказательство приводятся экспериментальные данные Aichel'я над животными (Winkel, Handbuch 2-я часть, 2-й том, стр. 1070).•

Во всяком случае, до настоящего времени не вполне ясно и сущность этого своеобразного заболевания ворсин, происходит ли здесь первично перерождение плодовых сосудов, а гиперплазия и дегенерация ворсинчатого покрова явление вторичное или наоборот.

Chorioepithelioma.

Новообразование развивается в цветущую пору жизни женщины, в эпоху деторождения, преимущественно в первую половину ее, и притом всегда в связи с бывшей беременностью, после срочных родов, выкидыша или беременности пузырным заносом.

Клинически оно обнаруживается сильным кровотечением, которое повторяется периодически или без определенных промежутков или принимает характер затяжного кровотечения. Большая становится в высокой степени анемичной и истощенной.

Развиваясь в полости матки, реже в трубах, новообразование быстро распространяется и дает метастазы.

Последние впервые большую часть обнаруживаются во влагалище в виде мягких узлов, затем в придатках матки и других соседних с нею органах, как например, в кишке, далее в селезенке, печени, почках, брюшине, легких, мозгу и т. д. и больная погибает при явлениях общего истощения и кахексии.

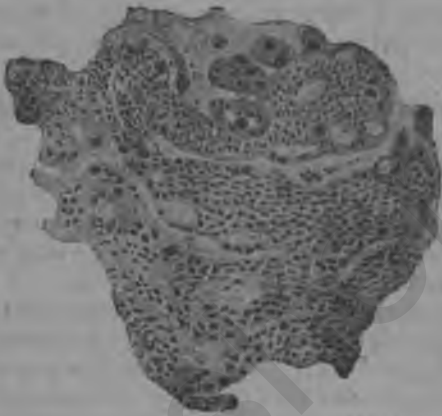


Рис. 33. Chorioepithelioma.

На разрезе пораженного органа можно убедиться, что опухоль распространяется гнездно, при чем величина и вид гнезд самые разнообразные.

Микроскопическая картина (рис. 33) новообразования представляет следующие характерные эле-

менты: 1) протоплазматические массы с ядрами, 2) различные группы небольших клеток с резко очерченными границами и, наконец, 3) очень крупные клетки с крупными же ядрами, расположенные большей частью одиночно или небольшими группами.

Эти элементы занимают иногда середину гнезда и окружены красными кровяными шариками или же перемешаны с кровью. В больших гнездах центральный отдел нередко выполнен некротической массой, между тем как элементы опухоли лежат по периферии гнезда более или менее широким кольцом.

Что касается ткани пораженного органа, граничащей с гнездом новообразования, то она обыкновенно больше или меньше инфильтрирована вышеназванными элементами опухоли; кроме последних, в ней наблюдается значительный воспалительный инфильтрат, как результат реактивного раздражения.

Остановимся подробнее на описании своеобразных элементов опухоли.

В богатых ядрами протоплазматических массах протоплазма однородна или слабо зерниста и заключает множество вакуол, канальцев и полостей различных форм и размеров; многочисленные ядра большей частью правильной формы, лежат в ней довольно скучено. Величина их различна; иногда они достигают колоссальных размеров.

Такие протоплазматические скопления располагаются или сплошными массами или тянутся в виде тяжелой различной толщины, или же, наконец, лежат в виде изолированных глыб. Свободный край протоплазматических масс нередко усеян ресничками.

Вакуоли, щели и канальцы в описываемых протоплазматических скоплениях либо свободны, либо наполнены красными кровяными шариками, к которым в известной степени примешиваются лейкоциты.

2-й морфологический элемент опухоли составляют различные группы клеток полиэдрической формы с центрально-расположенным ядром; они тесно лежат друг возле друга и имеют ясные контуры. Нередко в них встречаются явления кариомитоза и тогда вся клетка становится больше и принимает пузыревидную форму.

Принимая во внимание условия, при которых развилась данная опухоль, именно непременно предшествующая ей беременность, и припоминая строение яйцевого ложа в ранние периоды беременности и элементов ворсинчатого покрова, гистогенез новообразования и характер его роста становятся совершенно понятными.

Богатая ядрами протоплазматическая масса соответствует syncytium'у в нормальном последе, элементы же с резко обозначенными границами—элементам Langhans'ова слоя.

Отношение их между собою, к элементам крови, сосудам и почвенной ткани то же, что наблюдается при нормально развивающейся беременности, особенно же в ранние стадии ее, а именно в периоде возникновения и развития межворсинчатого пространства.

Наконец, здесь встречается еще третий род элементов, не свойственных нормальному последу—это упомянутые выше одноядерные гиганты. Они служат выражением полиморфизма—одного из признаков, характеризующих всякое вообще злокачественное новообразование.

Относительно происхождения этих клеток не может быть сомнения, что они суть частью производные syncytium'a, частью же элементов Langhans'ова слоя.

Элементы опухоли, происходя из ворсинчатого покрова, сохраняют различные свойства элементов последнего в том числе разрушительное действие на питающую их ткань, которое в конце концов сопровождается здесь их собственной гибелью.

Отношение опухолевых элементов к сосудам вполне объясняет склонность новообразования к многочисленным метастазам.

В заключение, нельзя не признать, что название *Ghorioc epithelioma* в применении к данному новообразованию имеет вполне научное гистогенетическое обоснование.

Болезни слизистой оболочки полости матки.

Из патологических форм, развивающихся в слизистой оболочке полости матки, различаются воспалительные и новообразовательные.

При оценке микроскопической картины слизистой оболочки необходимо знать отношение ее к той или другой фазе менструального цикла: только при этом условии можно разобраться в ее патологических изменениях.

Hyperplasia Endometrii.

Среди патологических форм эндометрия выделяется, одна, которая микроскопически характеризуется резким, утолщением, иногда даже с характером ворсистых разрастаний, напоминающих полостной рак. Микроскопическая картина обнаруживает гиперплазию слизистой во всех ее отделах. В железистом аппарате вместе с количественным увеличением желез, наблюдаются и другие изменения, свойственные железистой гиперплазии, каковы: расширение железистых трубок, извилистость, складчатость или фестончатость в просветах. Что касается межжелезистой ткани, то в ней может быть некоторая отечность, но никаких признаков воспаления.

Такие формы, согласно предположению некоторых авторов (*Watson, Büttner*) могут возникать исключительно под влиянием ненормальной функции яичника. Нельзя не присоединиться к этому предположению, если принять во внимание, какие изменения претерпевает эндометриум в течение менструального цикла.

Чтобы отличить гиперплазию эндометрия от пременструальной фазы, следует иметь в виду микроскопическую картину, данную *Hitschmann*'ом и *Adler*'ом для этой фазы. *Hitschmann* описывает в ней 3 слоя: 1) верхний, представляющий отечную и набухшую ткань с узкими выводными протоками желез, средний, активный железистый слой с бледно окрашивающимся, выделяющим секрет эпителием и наконец, 3) неактивный слой, заключающий узкие окончания желез с резко окрашивающимся эпителием и отчетливо выделяющуюся междуточную ткань с веретенообразными клетками. Подобная картина не свойственна описываемой форме.

Воспалительные формы.

Endometritis interstitialis.

Из воспалительных форм можно выделить одну лишь чистую воспалительную форму — *Endometritis interstitialis*.

Процесс сосредоточивается в межжелезистой соединительной ткани и, как всякий воспалительный процесс, соответственно фазе своего развития, дает различные клинические и патологогистологические картины.

Первый, острый стадий воспалительного процесса обнаруживает картину гиперемии со всеми ее особенностями.

На микроскопических срезах получают многочисленные расширенные и переполненные кровью сосуды и явления усиленной трансудации кровяной сыворотки (отек), что выражается в набухании клеток и волокон и некотором раздвигании их друг от друга. Кроме того, между ними появляются многочисленные лейкоциты, моно- и полинуклеары, особенно же в большом количестве вблизи сосудов.

Кое-где в ткани встречаются также красные кровяные шарики, одиночно, группами, а иногда в виде настоящих кровоизлияний.

Явления раздражения заметны также в железах и выражаются набуханием эпителия и нередко кровоизлияниями в железистые полости.

Если причина, вызвавшая данный процесс, не устранена и раздражитель продолжает действовать,—в таком случае процесс принимает затяжной характер, соответственно чему изменяется и микроскопическая картина. Благодаря повышенному питанию, различные элементы соединительной ткани начинают усиленно размножаться и наступает период новообразования соединительной ткани.

Одновременно с новообразованием последней нередко наблюдается усиленная пролиферация железистого эпителия и в известной степени даже новообразование желез. В результате получается пышная межжелезистая ткань с многочисленными молодыми и сочными клетками; среди желез иногда встречаются спиральные, а также дающие на поперечных разрезах картины фестонов. Вообще же утолщение межжелезистой соединительной ткани резко преобладает над количеством желез и последние являются чаще всего немногочисленными трубочками с относительно небольшими просветами.

Из приведенных данных следует, что оба эти периода воспаления слизистой оболочки характеризуются утолщением ее.

Наконец, наступает 3-й период, когда воспаление принимает хронический характер (рис. 34). Многочисленные соединительно-тканые клетки, на счет которых главным образом и произошло утолщение слизистой оболочки, начинают вытягиваться, постепенно переходят в веретенообразные, а в дальнейшем течении и в волокна. Одновременно наблюдаются целый ряд изменений и в других отделах слизистой оболочки.

Из них на первый план выступает сдавливание и сжатие сосудов под влиянием рубцующейся соединительной ткани, отчего просветы их спадаются, а местами даже вовсе закрываются. Поэтому часть сосуда, лежащая выше места перетяжки,

растягивается кровью все более и более и в конце концов разрывается.

В результате наступают упорные кровопотери, составляющая характерный клинический признак, отличающий эту форму заболевания слизистой оболочки матки. Вместе с тем происходит глубокое расстройство питания всего эндометрия.

Процесс сморщивания или рубцевания межжелезистой соединительной ткани оказывает также крайне неблагоприятное влияние на железистый аппарат, приводя его к атрофии. Последняя наступает собственно при воздействии 2-х причин: 1) вследствие расстройства кровообращения в слизистой оболочке происходит непосредственно ослабление и понижение питания железистого аппарата; 2) рубцующаяся межжелезистая соединитель-

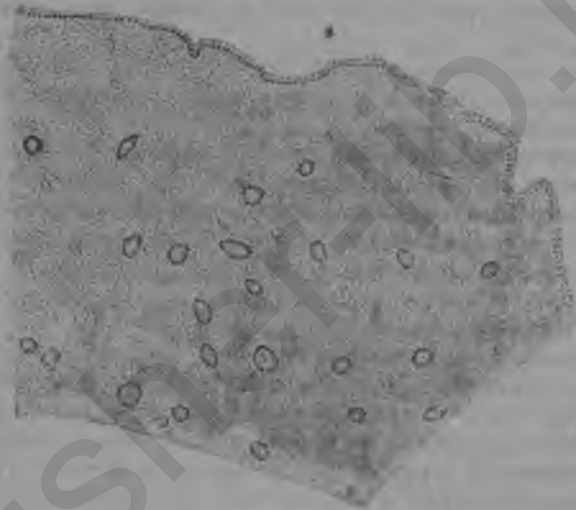


Рис. 34. Endometritis interstitialis.

ная ткань влияет на железы механически, как и на кровеносные сосуды, и сжимает их, местами даже до полного уничтожения просвета.

В этом периоде воспаления микроскопическая картина слизистой представляет железы в весьма ограниченном количестве и с небольшими просветами. Соединительная ткань принимает местами характер рубцующейся. Слизистая оболочка истончается, становится даже более тонкой, чем в нормальном состоянии, атрофической. Она напоминает картину слизистой оболочки в климактерическом периоде и в старческом возрасте.

Нельзя не упомянуть об особой форме эндометрита, которую осложняется иногда Endometritis interstitialis. Благодаря сжатию железистых трубок на протяжении рубцующеюся тканью, часть железы, лежащая ниже закрытия просвета, начинает все

более и более растягиваться накапливающейся слизью, иногда до значительных размеров. Так происходят настоящие кистовидные растяжения желез (ретенционные кисты различных размеров), следовательно, микроскопическая картина такой формы отличается от вышеописанной *Endometritis interstitialis* тем, что рядом с атрофирующимися железами, со сжатыми стенками и узким просветом, встречаются кистовидно-распиренные железистые полости. Эта форма интерстициального эндометрита называется *Endometritis interstitialis cystica* (рис. 35). Воспалительное раздражение в межжелезистой соединительной ткани может

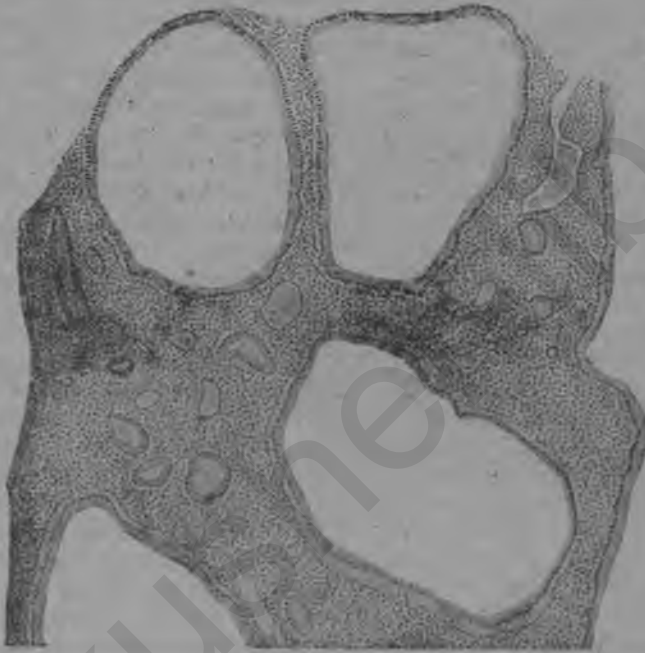


Рис. 35. *Endometritis interstitialis cystica*.

повести к значительной гиперплазии железистого аппарата со всеми особенностями, характеризующими такую гиперплазию: такую форму можно рассматривать как гиперпластический эндометрит (*Endometritis hyperplastica*).

Endometritis interstitialis, поражая *Endometrium*, может распространиться на всю слизистую, — в таком случае получают диффузные формы: *Endometritis interstitialis diffusa*; или же процесс ограничивается большими или меньшими участками слизистой — тогда происходит: *Endometritis interstitialis circumscripta*. Если же при ограни-

ченном поражении слизистой оболочки наблюдается значительная гиперплазия, — то получают полипозные формы.

Патолого-анатомическими изменениями, характеризующими описанные формы поражения слизистой оболочки, исчерпываются картины всевозможных воспалительных процессов, имеющих в ней место.

Поэтому все прочие эндометриты, которые приводятся в руководствах, как: *Endometritis decidualis*, *myomatosa*, *catarrhales*, *tuberculosa*, *senilis*, *atrophicans*, *mycotica*, *haemorrhagica*, *exfoliativa* и пр., не представляют большую часть в своих микроскопических картинах чего-либо особенного и определением, сопровождающим слово «*Endometritis*», указывается лишь на этиологический момент процесса в каждом данном случае.

Так например, в случае поражения эндометрия при фибромиоме — *Endometritis myomatosa* — может получиться форма интерстициальная, атрофическая, но также и гиперпластическая. При *Endometritis tuberculosa*, смотря по стадии процесса, происходит гиперпластическая форма — вначале поражения; позже наблюдаются картины *Endometritis interstitialis* или *Endometr. interst. cystica*. Этиологический же момент устанавливается нахождением характерных для туб бугорков с их многоядерными гигантами и эпителиодными клетками.

Endometritis exfoliativa или *dismenorrhoeica* или *menstruatio membranacea* характеризуется клинически отторжением во время менструации слизистой оболочки большими или меньшими лоскутами, иногда целиком, так что вышедшая пленка представляет целый слепок полости матки.

Такие формы происходят большей частью от общих причин, при общем расстройстве питания и наблюдаются обыкновенно у особ крайне малокровных. Что же касается тончайшего строения отходящих оболочек, то они, не представляя вообще чего-либо особого, характерного для данной формы, могут дать картину нормальной слизистой оболочки во время менструации или пораженной каким-либо эндометритом, если таковым страдала данная особа, или вообще каких-либо трофических расстройств в зависимости от общего страдания.

Endometritis deciduae cystica.

Endometrium, превратившийся во время беременности в отпадающую оболочку, может также подвергаться воспалению. Между воспалительными формами децидуальной ткани обращает на себя внимание одна, которая клинически может симулировать *Mola Hydatitosa*, так как отпадающая оболочка при этом представляет на поверхности ряд различной величины пузырьков с прозрачным содержимым, чрезвычайно похожих на пузырьки *Molae Hydatitosaе*. Микроскопическое же исследование показывает, что дело идет о кистовидном расширении желез, разделен-

ных перегородками из децидуальной ткани. Такая форма носит название *Endometritis deciduae cystica*.

Adenoma benignum.

При этом поражении эндометрия процесс сосредоточивается главным образом в железистом аппарате, хотя и в межжелезистой соединительной ткани обнаруживается известная степень реакции.

Со стороны желез наблюдается не только гипертрофия, но и гиперплазия.

На микроскопических срезах (рис. 36) бросается в глаза прежде всего чрезвычайное развитие желез; они занимают большую часть поля зрения, соединительная же ткань сохранилась между ними лишь в скудном количестве.

На поперечных разрезах просветы желез представляются значительно расширенными; эпителий располагается в них нередко не в один, а в несколько рядов, что свидетельствует об его энергичном росте. По той-же при-



Рис. 36. *Adenoma benignum*.

чине происходит фестончатость и картина «железы в железе». В случае, если разрез прошел продольно, можно видеть, что железы идут уже не в виде прямых и правильных трубочек, но становятся зигзагообразными и спиральными.

Благодаря усиленному росту и размножению, эпителий часто не достигает конечной дифференцировки, но остается в более молодых стадиях.

При этой форме железы разрастаются иногда для такой степени, что переходят физиологическую границу и появляются даже в мышечном слое.

Как уже упомянуто, межжелезистая соединительная ткань не остается без реакции не только на разрастающиеся железы, но, вероятно, и на основную причину, вызвавшую вообще данный процесс. Реакция эта выражается раздражением сосудистой сети, проходящей в ней, приливом, усиленной эмиграцией лей-

коцитов, инфильтрацией, мононуклеарами, а также местами, может быть, и новообразованием сосудов. Но такая картина наблюдается лишь в начальных стадиях процесса, позже происходят явления атрофии межжелезистой ткани, и реакция выражается в ней присутствием лишь большего числа против нормы лейкоцитов.

Так как сущность процесса заключается здесь в новообразовании желез и эпителия, то эту форму правильнее рассматривать как новообразование, и потому название *Endometritis glandularis*, которое часто дается ей, нельзя не признать несоответствующим сущности процесса. Принимая во внимание, что гипертрофия желез и эпителия происходит здесь под влиянием различных раздражителей, эту форму заболевания слизистой можно было рассматривать как новообразование на воспалительной почве и название ее *Endometritis glandularis* заменить *Adenoma benignum*.

Впрочем в последнее время при изучении опухолей все более и более считаются с различными раздражителями, которые в то же время являются и возбудителями воспаления.

Adenoma benignum, как новообразование, характеризующееся гиперплазией элементов (эпителиальных), обнаруживает иногда склонность к злокачественному перерождению, а поэтому при повторном развитии ее, т.-е. в случае рецидивов после выскабливания, больная должна находиться под наблюдением врача, чтобы при первых уже угрожающих признаках можно было прибегнуть к наиболее радикальному вмешательству.

Из злокачественных новообразований, исходящих из элементов слизистой оболочки матки, наблюдаются опухоли эпителиального типа и мезодермальные, из которых следует различать собственно мезенхимальные, каковы саркома и эндотелиома, и гетерологические мезодермальные или смешанные.

Рак полости матки. Adeno-carcinoma.

Рак полости матки развивается чаще из железистого эпителия, но также из покровного цилиндрического эпителия слизистой.

Большую же часть полостные раки матки являются в виде *adeno-carcinom*'ы. Как упомянуто выше, источником развития *adeno-carcinom*'ы служат железы.

Adeno-carcinoma представляет на высоте своего развития настолько характерную картину, что едва ли может быть затруднение при установке микроскопического диагноза (рис. 37). В железах, из которых исходит процесс, наблюдается целый ряд изменений. Вместе с гиперплазией желез происходит усиленное размножение заключающегося в них эпителия, о чем свидетельствуют многочисленные правильные и неправильные митозы. Он становится уже многорядным, нередко заполняя весь просвет железы. Благодаря чрезмерному

росту, он утрачивает способность дифференцироваться и делается полиморфным. Количество хроматина в ядрах увеличивается—явление, всегда сопутствующее энергичный рост элементов и характеризующее вообще злокачественные новообразования (гиперхроматоз). Вместе с тем обнаруживаются и другие признаки злокачественности процесса. Границы желез—stroma propria—нарушаются, происходит разрушение и слияние желез. Так образуются целые конгломераты слившихся железистых фолликулов.

Имея все приведенные признаки налицо и суммируя их, не трудно сделать правильную оценку микроскопической картины. В таком случае, следовательно, можно вполне ограничиться для диагноза частицей новообразования, добытой из полости помощью ложечки.

Диагностические затруднения встречаются лишь в тех случаях, когда все данные, характерные для злокачественного процесса, выражены слабо и когда, действительно, не имеется никакого критерия для решения вопроса о том, развивается ли здесь злокачественный процесс или найденные изменения в слизистой суть лишь переходящие явления в зависимости от того или другого раздражения. Здесь необходимы наблюдения за больной и повторные микроскопические исследования пробных соскобов.

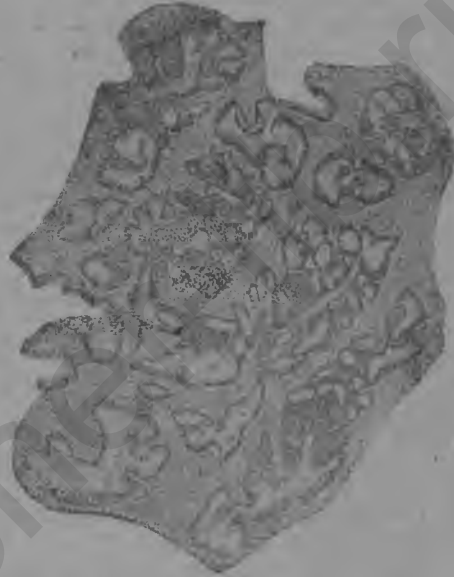


Рис 37. Adeno-carcinoma.

Диагноз аденокарциномы полости или железистого рака устанавливается, благодаря характерному альвеолярному строению его и остаткам желез в различных состояниях перерождения. Но в далеко зашедших формах альвеолярный характер может утратиться и тогда невозможно с точностью решить вопрос о генезисе данной формы: происходит ли она из эпителия желез или из покровного эпителия.

Говоря о цилиндроклеточном раке полости матки, нельзя не упомянуть о редкой метаплазии, которая наблюдается при этой форме, а именно о превращении местами цилиндрического эпителия в плоский, даже с образованием жемчужин.

Получается чрезвычайно своеобразная картина, когда между характерными альвеолами или даже в самых альвеолах железистых

стого рака встречаются вдруг гнезда крупных плоских клеток, расположенных вокруг центральной, как листочки луковицы, то есть жемчужины, наблюдаемые обыкновенно при плоскоклеточном раке, особенно же кожном.

Такую метаплазию мне пришлось исследовать в 4-х случаях; в одном из них превращение цилиндрического эпителия в плоский продолжалось в альвеолах, проросших мышечную стенку матки.

Саркома.

Саркома, развивающаяся из клеток межжелудочковой соединительной ткани слизистой оболочки матки, наблюдается сравнительно с саркомой довольно редко. По форме составляющих ее элементов различают круглоклеточковую, веретенообразноклеточковую и гигантоклеточковую саркому.

При развитии саркомы происходит постепенное разрушение желез. Макроскопический диагноз саркомы устанавливается на основании совокупности всех вообще тех признаков, которые характеризуют всякий злокачественный процесс.

Эндотелиомы.

Развивающиеся здесь эндотелиомы представляют нередко довольно сложное строение; так, в числе исследованных мною случаев было два, из которых один дал метастаз в стенку папиллярной кисты яичника, которые можно было бы отнести к *Angioendotheliom'am sarkokarcinomotodes*. Часто они принимают полипозный характер.

Гетерологические мезодермальные (смешанные по Wilms-Bonnet) опухоли.

Под этим именем разумеются злокачественные опухоли с саркоматозной стромой, заключающие какие-либо гетерологические включения, как например, гиалиновый хрящ (в 2-х исследованных мною случаях), поперечно-полосатую мускулатуру, как чрезвычайно редкое включение (один описанный мною случай). Кроме того, в литературе приводятся включения в виде жировой ткани. Поэтому, такие опухоли относятся к гетерологическим мезодермальным новообразованиям. Большею частью, они развиваются в виде полипозных или гроздевидных разрастаний, и нередко описываются под именем гроздевидных сарком. Поверхность полипозных разрастаний обыкновенно покрыта цилиндрическим или кубическим эпителием.

Миометриум.

Нормальная гистология. Толщина мышечной стенки нормальной нерожавшей девственной матки равна $\frac{1}{2}$ дюйма. Гистологически мышечные пучки ее разделяются прослойками

соединительной ткани, заключающей коллагенные и эластические волокна. Количественное отношение мышечной ткани к соединительной меняется с возрастом. До наступления половой зрелости преобладает соединительная ткань, и отношение ее может быть выражено 3:2 (мышечн.), в зрелом детородном периоде—как 2:3 (мыш.), с наступлением климактерия количество соединительной ткани снова увеличивается и достигает прежнего отношения—3:2 (мышечн.). Наибольшее количество сосудов и с наиболее толстыми стенками находятся в наружном отделе мышечного слоя, образуя так называемый *stratum vasculosum*.

Заболевания миометрия.

Между различными патологическими формами миометрия надо выделить одну под именем *Hyperplasia Myometrii* подобно *Hyperplasia Endometrii*. Гистологически она вполне соответствует здоровой нерожавшей матке, то есть отношение между соединительной и мышечной тканью, равно и состояние сосудов вполне нормально, но всетаки стенка утолщена. По всей вероятности, такая форма подобно *Hyperplasia Endometrii*, развивается в зависимости от нарушения яичниковой функции.

Из воспалительных форм миометрия—*Metritis*, следует признать единую, локализирующуюся в соединительно-тканых прослойках среди мышечных пучков. Этиологические моменты могут быть различны. Чистые воспалительные формы, острые и хронические, развиваются в результате какой-нибудь инфекции (гонококки, стафилококки, стрептококки, сифилис, тbc и пр.); но, кроме того, очень нередко метриты являются следствием *Subinvoluti'i*. Острые метриты вызываются обыкновенно инфекцией и могут сопровождаться даже развитием гнояников.

Одна их форм острых метритов—*Metritis dissecans*, наблюдающаяся в послеродовом периоде, после родов и выкидышей, и представляющая собственно омертвление целого слоя мышечной стенки, которая демаркационной линией отделяется от оставшихся незатронутыми инфекцией глубже лежащих слоев стенки, и выбрасывается в виде целого сленка полости. Микроскопически определяется некроз мышечных пучков и соединительной ткани с резкими следами отека, многочисленные гиалиново перерожденные сосуды, нередко сплошь затромбированные микробами.

Хронический метрит. Он может развиваться в результате острого, но кроме того иногда с самого начала своего развития принимает затяжной, хронический характер и приводит к значительному утолщению и уплотнению матки. Процесс разыгрывается в соединительно-тканых прослойках, разделяющих мышечные пучки. В конце концов, увеличиваясь количественно, соединительная ткань вытесняет мышечную и приводит ее

к атрофии. Чрезмерным развитием соединительной ткани объясняется индурация, характеризующая метритические формы.

Subinvolutio, хотя нередко приводит к хроническому метриту, но сама по себе представляет своеобразный процесс, не имеющий ничего общего с метритом, за каковой часто принимается в виду утолщения и уплотнения стенки. Сущность процесса состоит в задержке дегенерации и рассасывании как мышечной ткани, так и волокон, мягких и эластических. Между тем, приготавливаясь к рассасыванию, они могут уже набухнуть и претерпеть гиалиновое перерождение. В результате утолщение всей мышечной стенки матки на счет мышечных элементов, эластических и мягких волокон. Особенно же значительно накопление эластической ткани наблюдается в сосудистом слое (*Watson-Lokyer*).

Воспаление мышечной стенки матки в известных стадиях может повести к гиперплазии ткани, подобно тому, как мы видим гиперплазию железистого аппарата при *Endometritis hyperlastica*. Таким образом, увеличение мышечной ткани в стенке может быть результатом воспалительного раздражения. Такую форму можно было бы назвать *Metritis hyperplastica*.

В связи с метритом следует поставить те довольно редкие картины, которым отводится много внимания последние годы, и которые описываются под различными названиями, как *Adenomyositis*, *Adenomyoma uteri*, *Myositis adenomatosa* и пр.

Гистологическая картина представляет разрастание слизистой оболочки матки в мышечную стенку, причем железистые трубки распространяются по соединительным прослойкам между мышечными пучками, иногда до самой *serosa*. Такие разрастания рассматриваются как эндометроидные гетеротопии. Большую часть толчком для их развития являются воспалительные раздражения эндо-и миометрия, в результате чего железистый эпителий пассивно увлекается в воспалительно разреженную и разрыхленную стенку матки. Поэтому правильнее было бы назвать такой процесс *Metritis adenomatosa*, так как подобное название указывает и на гистогенез, и в то же время на непосредственный причинный момент. Но нельзя исключить для некоторых случаев и других гистогенетических источников, каковы: 1) остатки эмбрионального развития в смысле *Reklingshausen'a* (Мюллеровы ходы), и 2) брюшинный эпителий (в смысле Иванова).

Миомы матки.

Из доброкачественных новообразований, развивающихся в стенке, особенно часты миомы или фибромиомы. Чистые миомы, то-есть опухоли, состоящие из одной лишь гладкой мышечной ткани, очень редки. Обыкновенно же опухоль мышечного типа отличается большим или меньшим содержанием соединительной ткани, которая в виде нежной, рыхлой сети сопро-

вождает сосуды и разделяет мышечные пучки. В зависимости от места своего развития миоматозные узлы, как известно, разделяются на подслизистые, интерстициальные и подсерозные. Из них последние заключают наибольшее количество соединительной ткани, которая иногда даже преобладает над мышцами.

По своему гистологическому строению мышечная клетка в миомах отличается от таковой в стенке матки, как клетка, остановившаяся в том или другом периоде своего развития от клетки вполне дифференцировавшейся. Она толще в поперечнике, сочнее, особенно же эта разница заметна на ядре, которое не принимает вида палочки, а является более или менее овальным, в некоторых же случаях, правда очень редких, почти круглым. На разрезах, вследствие различного направления пучков, получаются картины последних, перерезанных вдоль и поперек. Миомы обыкновенно бедны сосудами, причем последние отличаются тонкостью стенок.

Гистогенез. Признавая возможность развития миом из эмбриональных остатков, согласно Конгеймовской теории (Мюллер. ходы), формальный генез этих новообразований устанавливается и из другого источника, например из мышечной стенки сосудов среднего и малого калибра (Орлов, Rösger). И, действительно, согласно теории раздражения Вирхова, находящей себе подтверждение и для развития других новообразований,—прежде всего и чаще всего такие раздражения претерпевают в матке сосудистые стенки, благодаря часто сменяющимся физиологическим и патологическим раздражениям (месячные, роды, послеродовой период, инфекции разного рода и пр.). поэтому мышечные элементы сосудистой стенки выходят в конце концов из состояния равновесия и дают усиленный рост.

Кроме того, вполне присоединяюсь к предположению Opitz'a о возможности развития миом из зародышевых клеток мезенхимального типа, появляющихся в воспалившейся межтканочной соединительной ткани (Entzündliches Keimgewebe), в чем я имела возможность лично убедиться в некоторых исследованных мною случаях миом.

Перерождение миом.

Благодаря бедности сосудами и тонкостенности их, а также развитию в толще стенки матки, подвергающейся столь частым переменам кровообращения,—в миомах часто наблюдается расстройство кровообращения, и как результат нарушения питания, целый ряд различных перерождений. Отеки, слизистое и гиалиновое перерождения захватывают иногда значительные участки миомы и ведут к сухому некрозу или размягчению и растворению умершей ткани с образованием кистовидных полостей. Стенка таких полостей (Cysto-fibromyoma) состоит из остатков гиалиновой или вообще некротической ткани. Не следует смешивать их с другими кистозными образованиями, воз-

никающими благодаря расширению лимфатических щелей и сосудов—*Myoma* или *Fibromyoma Lymphangiectodes*, в случае же большого развития и расширения кровеносных сосудов—*Myoma telangiectodes*. Кроме того, в миомах наблюдается жировое перерождение, отложение известковых солей, когда миома дает ощущение камня. Наиболее частое перерождение в миомах—гиалиновое, которое между прочим наблюдается в них при лечении лучистой энергией.

Злокачественное перерождение миом. *Myoma malignum*.

Так как гистогенетически это новообразование связано с мышечной клеткой, то термин *Myoma malignum* является вполне научным. Как показывают литературные данные и соб-



Рис. 38. *Myoma malignum*.

ственные исследования, злокачественное перерождение миом может наблюдаться в 2-х видах. Первое, которое встречается чаще, происходит *in situ*, когда наблюдается постепенное перерождение мышечной клетки (рис. 38), и рядом с вполне или более или менее дифференцировавшейся, лежит целый ряд переходных форм, представляющих все большее и большую задержку в дифференцировке и все большее и большее приближение к эмбриональному типу. Для таких форм характерно присутствие гигантских многоядерных веретенообразных клеток и многочисленных правильных и атипических митозов.

Второй способ перерождения встречается гораздо реже, и хотя в литературе упоминается о возможности такого пере-

рождения (Локуер, Кузнецовский), но мне пришлось исследовать его лишь в единственном случае. Сущность его заключается в послойном перерождении опухоли от периферии к центру. Вместе с резко выраженным расстройством питания, сопровождающемся некрозом и гиалиновым перерождением, наблюдается постепенная задержка мышечных клеток в дифференцировке и изменение во взаимном расположении. Клетки перестают складываться пучками, но расходятся и располагаются беспорядочно, принимая в различных слоях разнообразную форму: то веретенообразную с очень длинными и тонкими отростками с одним или несколькими вытянутыми ядрами, расположенными в ряд по длиннику клетки, с вакуолизированной протоплазмой, то становятся короткими и толстыми с почти шаровидным ядром. Среди таких клеток попадаются многоядерные гиганты, происхождение которых, по видимому, связано с новообразованием многочисленных сосудов, и они, следовательно, могут быть рассматриваемы, как неиспользованные ими остатки. Такие картины, получаемые в результате злокачественного перерождения миом, чрезвычайно напоминают веретенообразную или гигантоклеточковую саркому. Совершенно сходные изменения происходят и в *media* сосудов.

Саркомы. Чистые саркомы, развивающиеся из соединительно-тканых прослоек среди мышечных пучков, описываются, как величайшая редкость.

Следует выделить одну форму миом, построенных по типу юной мышечной клетки, микроскопически они очень напоминают саркому и описываются, как *Muoma sarkomatodes*, но отличаются относительной доброкачественностью.

Фаллопиевы трубы. Тончайшее строение.

Происходя из Мюллеровых ходов, как и матка, Фаллопиевы трубы представляют в своем строении много общего с последней. Они также являются мышечным органом, но мышцы в них не достигают того могущественного развития, как в матке. Слизистая оболочка, выстилающая полость труб, будучи также похожей на слизистую матки, представляет в то же время существенные отличия.

Мышечная стенка Фаллопиевых труб образуется 2-мя пластами: наружным—продольным и внутренним—круговым. Слизистая же оболочка располагается продольными складками соответственно длиннику трубы, поэтому на поперечном разрезе ее перерезанные складки дают картину разветвляющихся фестонов, ограничивающих просвет трубы. Эпителий, покрывающий слизистую, аналогичен эпителию матки: это однослойный цилиндрический мерцательный эпителий.

Строму же слизистой образует рыхлая тонковолокнистая соединительная ткань, богатая клетками и сосудами, которые большую часть являются тонкостенными.

Эластические волокна, как и в слизистой оболочке матки, отсутствуют, за исключением глубокого слоя, граничащего с мышечным, да и то главным образом в стенках проходящих здесь сосудов.

Существенным же отличием тончайшего строения слизистой оболочки Фаллопиевой трубы (рис. 39) является полное отсут-

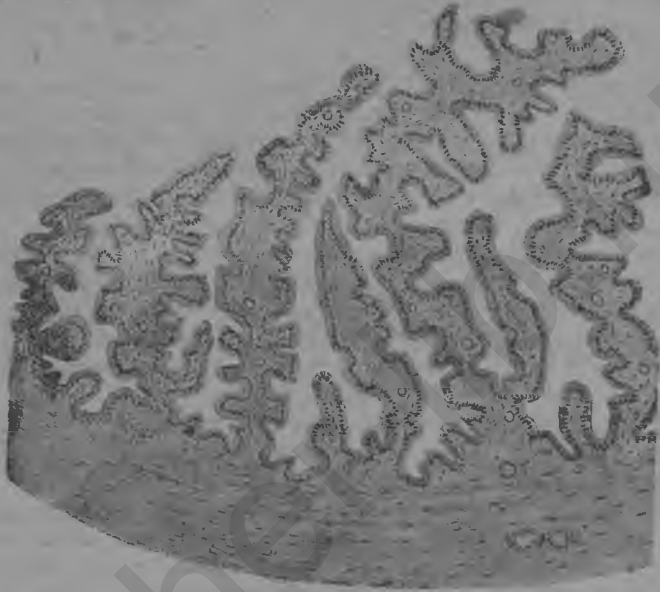


Рис. 39. Стенка Фаллопиевой трубы.

ствии в ней желез. Поэтому, если на разрезах слизистой оболочки здоровой трубы получают альвеолярные образования, то их следует отнести к обманчивым картинам, которые происходят благодаря космому разрезу, прошедшему через глубокую бухту складок слизистой оболочки.

Фимбрия трубы представляет собою складки слизистой, покрытые на брюшной поверхности *serosa*.

Изменение слизистой Фаллопиевых труб во время менструации и беременности.

Имея большое сходство по своему гистологическому строению со слизистой матки, она претерпевает те же циклические изменения, связанные с менструальной функцией, но в более ослабленной степени. Точно также и беременность, где бы она ни произошла, вызывает в ней реакцию развитием децидуальной ткани, но весьма слабую по сравнению со слизистой матки. На поперечных разрезах труб можно, например, видеть большие или меньшие группы децидуальных клеток, на высоте перерезанных складок.

Трубная беременность.

Благодаря тонкости мышечной стенки и отсутствию желез в слизистой, оплодотворенное яйцо, остановившись в трубе, не находит здесь благоприятных условий для своего питания и развития. Не встречая здесь пышного слоя децидуальной ткани, соответствующего компактному слою с подлежащим толстым слоем губчатого, яйцо, погрузившись в складку слизистой, скоро уже обнаруживает разрушительную силу своей ворсистой.

И действительно, как показывает микроскопическое исследование, децидуальная ткань не успевает даже развиваться в области яйцевого ложа; ее можно найти скорее, и то в незначительном количестве, в виде небольших очагов, вне яйцевого ложа, в той же трубе на протяжении или в трубе другой стороны. Поэтому ворсины помощью Лангхансова слоя, гиперплазирующегося часто в виде целых полей, беспрепятственно проникают через неподготовленную слизистую в мышечный слой, который скоро разрыхляется и разрушается. И тогда достаточно какого-либо напряжения, иногда незначительного, которое могло бы отразиться на давлении в трубе, чтобы она разорвалась.

Разрыв трубы с последующим кровотечением наблюдается обыкновенно в ранних стадиях беременности (6-ти недель).

Достижение более поздних сроков при трубной беременности объясняется тем, что истонченная и разреженная ворсинами стенка может найти себе иногда подкрепление со стороны воспалительных отложений или брюшины, в то же время и мышечная стенка, где она меньше травмируется ворсистой,—обнаруживает значительную гиперплазию и утолщается.

Воспаление Фаллопиевых труб.

Различные воспалительные формы Фаллопиевых труб, независимо от этиологического момента воспаления, имеют много общего в смысле патолого анатомических изменений, вызываемых ими в трубах. Где бы ни началось заболевание: в виде ли Perisalpyngitis или Endosalpyngitis,—все слои в большей или меньшей степени вовлекаются в процесс. Вследствие этого труба утолщается, из относительно прямой она становится неправильной, четкообразной и варикозной.

Благодаря гиперемии происходит гиперплазия и гипертрофия всех слоев. При этом особые изменения претерпевает Endosalpyng с его складками. Последние, гиперплазируясь, часто склеиваются между собою (рис. 40 и 41), так что на разрезе уже не получается тех нежных ветвящихся фестонов, которые характеризуют нормальную слизистую оболочку труб. Здесь же, благодаря склейкам складок, происходят картины как бы железистых образований.

Утолщение Фаллопиевой трубы в первых стадиях воспалительного процесса обуславливается расширением и переполнением кровью сосудов, усиленной эмиграцией лейкоцитов, местным лейкогенезом и появлением многочисленных молодых соединительно-тканых клеток, которые вместе с лейкоцитами образуют более или менее значительный воспалительный инфильтрат.

В этом периоде воспаления наблюдается также гиперплазия эпителия, причем размножение последнего идет иногда так интенсивно, что он, действительно, может впячиваться в соединительную ткань и давать начало настоящим железистым образованиям. На этом интересном вопросе—развитии аденоматозных



Рис. 40. Endosalpingitis chronica.

разрощений в слизистой оболочке трубы при воспалении—остановимся несколько подробнее при изложении отдельных воспалительных форм Фаллопиевых труб.

В дальнейшем течении воспаления, рост эпителия задерживается, он местами распадается и слущивается с поверхности.

Само собою понятно, что затяжной воспалительный процесс, благодаря склейкам складок слизистой оболочки, может дать на поперечном разрезе трубы вместо одного, 2, 3, и более просветов (рис. 41а) а в конце концов и полное закрытие просвета трубы.

Таким образом под влиянием хронического воспаления происходит в конце концов атрофия слизистой оболочки трубы, ее складок и эпителия.

Следует помнить, что на поперечных разрезах Фаллопиевых труб, обезображенных хроническим воспалительным процессом могут получиться 2 и более просвета, ограниченных не только слизистой оболочкой, но и мускулатурой: такие картины вполне объясняются наличием процесса.

В случае закупорки фимбриального или маточного конца трубы, набуханием ли оболочек, воспалительными ли продуктами или спайками, происходят мешеччатые, кистовидные или колбасовидные образования, наполненные тем или другим воспалительным секретом: в результате получаются: Hydro—Haemato—et Pyosalpinx.

Из различных воспалительных форм Фаллопиевых труб я позволю себе остановиться детальнее на 2-х, гонорройной и

туберкулезной, при которых наблюдаются в них, особенно же в слизистой, ряд своеобразных микроскопических изменений, могущих подать повод к диагностическим ошибкам.

Salpingitis gonorrhoeica.

Процесс, к сожалению, далеко нередкий; возможно, что в действительности он встречается чаще, чем диагностируется. Боль-



Рис. 41. Endosalpyngitis chronica.

шею частью,—это процесс восходящий, т. е. поражающий трубы со стороны матки.

В остром стадии он не дает чего-либо характерного при микроскопическом исследовании, кроме, разумеется, присутствия гонококков при специфической окраске.

Но в случае затяжного течения соединительная ткань слизистой оболочки трубы постепенно подвергается перерождению и превращается в крупно-клеточковую эпителиодную ткань, клетки которой напоминают иногда клетки децидуальной ткани (рис. 42). Впрочем, при более тщательном исследовании не трудно уловить существующую между ними разницу. Здесь клетки прозрачны,

нежны, иногда слегка зернисты и сопровождаются гораздо более многочисленным инфильтратом, чем это наблюдается в децидуальной ткани.

Такая ткань развивается нередко в межмышечных пучках и даже в брюшине трубы (Serosa); в последней большею частью в виде узелков.

Что касается эпителия слизистой оболочки трубы, то он подвергается при этом процессе целому ряду интереснейших изменений.

В начале процесса он обнаруживает склонность к чрезвычайной гиперплазии, что сопровождается появлением большого числа митозов, гиперхроматоза и многорядности. При крайнем напряжении роста он начинает вращать в подлежащую соединительную ткань, образуя

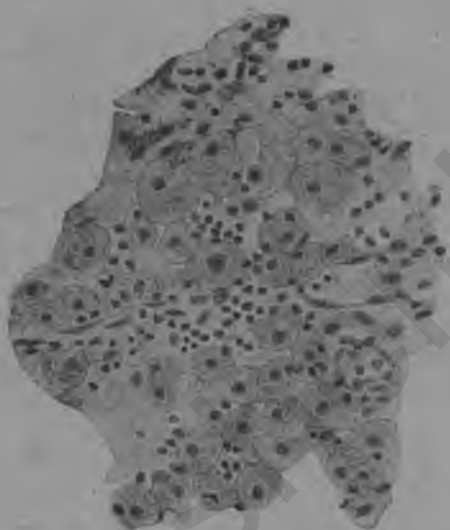


Рис. 42. Salpyngitis gonorrhoeica.

мешчатые выпячивания, переходящие постепенно в настоящие железистые образования, физиологически, как упомянуто выше, несвойственные слизистой оболочке трубы. Но при повторных обострениях процесса, при переходе его в затяжное хроническое состояние, замечается не только ослабление, но даже и остановка роста эпителия, и, наконец, обратное развитие его.

Любопытно взаимоотношение между гиперплазией эпителия и развитием эпителиоидной ткани.

По мере перерождения соединительной ткани слизистой оболочки и замещения ее эпителиоидною дальнейший рост эпителия задерживается и постепенно идет на убыль. Эпителий становится снова однорядным, уплощается, а железистые ходы, сдавливаемые новообразующеюся тканью, спадаются и далее разрушаются и рассасываются при помощи лейкоцитов.

В период развития эпителиоидной ткани слизистая оболочка трубы представляется невооруженному глазу утолщенной, сочной, с особенным желтоватым оттенком, напоминающим цвет лютениновых тел. В исходе наблюдаются иногда казеозный распад или рубцевание.

Туберкулез Фаллопиевых труб.

Фаллопиевы трубы поражаются туберкулезным процессом чаще, чем другие отделы полового аппарата; быть может, это

явление обуславливается особым анатомическим расположением их. При туберкулезе оне достигают высокой степени обезображивания, благодаря главным образом постоянно сопровождающему данный процесс воспалению не только пораженного органа, но и вообще смежных с ним органов и тканей.

Макроскопически туберкулез труб распознается, благодаря присутствию прозрачных сероватых бугорков, рассеянных по *serosa*, а также в толще их и в слизистой оболочке,—или благодаря распространенным казеозным фокусам.

Микроскопическое же исследование дает картину бугорков с их гигантами и эпителиоидною тканью, а также более или менее распространенные казеозные массы. Более же точная установка диагноза получается при специфической окраске срезов на *бациллы тbc*.

Гиперплазия эпителия слизистой оболочки, которая, как об этом уже упомянуто выше, наблюдается в начальных периодах воспаления слизистой трубы при различных воспалительных формах, здесь, т. е. при туберкулезном поражении ея, достигает чрезвычайных степеней и многочисленные железистые разращения придают слизистой оболочке трубы характер настоящей аденоматозной ткани (рис. 43).



Рис. 43. *Salpingitis tuberculosa*

Иногда, в более редких случаях, разращение эпителия идет так далеко, что железистые ходы появляются не только в мышечном слое, но достигают даже *serosa* трубы — эндометриодная гегеротопия. Но в дальнейшем течении процесса, по мере распространения бугорков в соединительной ткани слизистой, гиперплазия эпителия задерживается и постепенно идет на убыль, как это наблюдается при гонорройном поражении труб с момента перерождения соединительной ткани слизистой в эпителиоидную. И здесь эпителий становится постепенно однорядным и уплощается, а железистые ходы спадаются и разрушаются. В этот период обратного развития аденоматозной ткани еще долгое время могут попадаться отдельные эпителиальные тяжи и гнезда, которые иногда, особенно если в них сохраняются

кое-где митозы, могут подать повод к смешению с злокачественными эпителиальными разращениями.

Впрочем, тщательно изучая такие случаи клинически и микроскопически, можно подойти к правильной оценке картины.

Salpyngitis isthmica nodosa. Под этим названием разумеется более или менее выраженное утолщение труб в области отхождения их от матки. Микроскопически это утолщение представляет гиперплазию мышечного слоя с проходящими в нем в различных направлениях железистыми ходами.

Допуская для некоторых случаев толкование Reklingshausen'a, который рассматривает их, как истинные *Adenomyom*'ы, развившиеся из эмбриональных остатков, на основании собственных исследований и литературных описаний, полагаю, что в большинстве случаев происхождение их можно объяснить долго длившимся воспалительным процессом, который вызвал гиперплазию *muscularis* и обусловил постепенное перемещение железистого эпителия со складок слизистой. Обыкновенно в случаях развития *Salpyngitis isthmica nodosa* складки слизистой оболочки трубы сглаживаются, атрофируются, что ведет к атрофии просвета трубы. Эта поразительная атрофия слизистой вместе с ее эпителием и появление железистых ходов в мышечной ткани красноречиво говорят за пассивное перемещение железистого эпителия в мышцы в подобных случаях развития эндометриодной гетеротопии.

Новообразования в Фаллопиевых трубах.

Между доброкачественными новообразованиями чаще всего встречаются здесь фибромиомы, между злокачественными — раки. Вообще же первичный рак трубы — встречается очень редко; так напр., более чем за 25 лет в клинике проф. Отта при огромном оперативном материале, встретилось лишь 5 случаев первичного рака Фаллопиевых труб. Первичный рак Фаллопиевой трубы чаще всего встречается в виде ворсистого рака.

Исследования показывают, что туберкулез труб нередко предшествует развитию первичного рака.

В литературе имеются описания первичной *Chorioepitheliom*'ы в трубе после бывшей трубной беременности (Никифоров). Дермоиды и тератомы встречаются в области Фаллопиевых труб, но очень редко. Мною описан один случай дермоидной кисты, развившейся в мышечной стенке трубы; полость кисты была наполнена салом и покрыта плоским многослойным эпителием с хорошо выраженными сальными железами.

Большую часть, новообразования труб, особенно злокачественные, бывают вторичными, переходя на трубы или со стороны матки, или со стороны яичников (*per continuitatem*).

Яичники.

Тончайшее строение нормального яичника у взрослой женщины.

Поверхность яичника покрыта однослойным кубическим эпителием—яичниковым. Последний сидит непосредственно на тонком слое волокнистой ткани, составляющей *tunica fibrosa* или *t. albuginea ovarii*. Вся остальная масса яичника по своему тончайшему строению разделяется на 2 отдела: периферическую, описываемую под именем коркового слоя, и центральную, представляющую ядро яичника, которая составляет мякотный или мозговой слой его.

Корковый слой собственно есть главный отдел яичника, его железистая часть, так как именно здесь помещаются те образования, которые составляют его отличительную особенность, как железы, а именно примордиальные фолликулы и Граафиевы пузырьки. Они лежат в особой строме, свойственной именно корковому слою. Это волокнистая соединительная ткань, чрезвычайно богатая клетками; последние имеют веретенообразную форму и по своей многочисленности и расположению придают строме вид саркоматозной ткани. Примордиальные фолликулы и различные дальнейшие стадии их развития на пути к образованию Граафиева пузырька заложены в этой своеобразной соединительно-тканной строме.

Первичные фолликулы располагаются обыкновенно группами, каждый в особой нише, отделяясь друг от друга прослойками вышеописанной стромовой ткани. Каждый фолликул состоит из крупной клетки-яйца, большей частью овальной, с крупным же пузыревидным ядром, и окруженный рядом плоских, похожих на эндотелий клеток; последние выстилают таким образом нишу или полость, заключающую первичный фолликул.

На разрезах коркового слоя (рис. 44) можно встретить ряд переходных форм от примордиального фолликула к зрелому Граафиеву пузырьку. Плоские клетки, окружающие клетку-яйцо в первичном фолликуле, начинают гипертрофироваться, они становятся почти кубическими и уже в этом периоде получают название элементов *membranae granulosae*. В дальнейшем происходит усиленное размножение—гиперплазия этих элементов, так что вместо одного ряда получается 2, 3 и т. д. Затем, в каком-нибудь месте среди клеток *membranae granulosae* замечается расхождение их и образование полости, которая со временем все увеличивается, наполняясь прозрачным содержимым—*liquor Folliculi*. Клетка-яйцо также несколько увеличивается в объеме одевается толстой оболочкой—*Zona pellucida*, и претерпевает те изменения, которые делают ее зрелой; она по прежнему окружена элементами *membranae granulosae*, при чем тот ряд клеток, который непосредственно прилежит к ней, принимает особую форму, почти цилиндри-

ческую и составляет так назыв.: *corona radiata*. Скопление же клеток *membranae granulosaе*, окружающее яйцо и переходящее в остальную массу *membranae granulosaе* фолликула, называется *cumulus proligerus* или *discus oophorus*.

Элементы *Membrana granulosa* отделяются от яичниковой стромы, по некоторым авторам, тончайшей бесструктурной оболочкой, образующейся, по Мясоедову, из отростков элементов *Membrana granulosa*.

К этому времени прилежащая к ней строма яичника и составляющая *Theca Folliculi* дифференцировалась и дала два различных слоя.

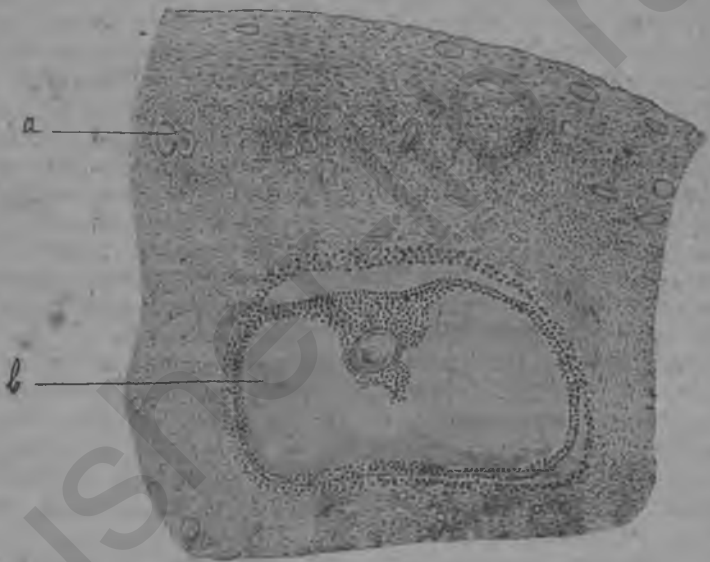


Рис. 44. а) Кортикальный слой яичника. б) Граафиев пузырьрек.

Один из них, непосредственно граничащий с фолликулом, называется *Theca folliculi interna* в отличие от 2-го — *Theca folliculi externa*, переходящего в строму. 1-й слой очень богат клетками и сосудами, 2-й имеет более фиброзный характер, но представляет значительное развитие сосудов.

В таком виде представляется законченное развитие фолликула, зрелый фолликул или Граафиев пузырьрек, готовый к лопанию.

Не всякий первичный фолликул достигает конечного развития; громадное число их погибает и потому можно встретить картины запустевающих фолликулов или так называемые атретические фолликулы на различных ступенях развития последних.

Мозговой или мякотный слой яичника, образующий его центральное ядро, состоит из рыхлой соединительной ткани, чрезвычайно богатой сосудами, вошедшими сюда через его *Hilus*. Здесь встречаются иногда железистые образования, которые, подобно таковым же в широкой связке, описываются, как остаток зародышевого развития—остаток канальцев Вольфова тела, из которого и развиваются яичники. Впрочем, и в корковом слое встречаются иногда правильные железистые полости, выстланные однослойным цилиндрическим мерцательным эпителием, которые, очевидно, имеют то же происхождение.

Чтобы разобраться в различных микроскопических картинах, получающихся на разрезах яичника, необходимо остановиться несколько на тех изменениях, которые происходят на месте созревших Граафиевых пузырьков после вскрытия их и выхода клетки-яйца при обычной менструации или в случае оплодотворения его и наступления беременности.

Уже в конце созревания фолликула,—в *Thesa folliculi interna* наблюдается ряд изменений, заключающихся в том, что вместе с кровенаполнением сосудов и развитием новых, клетки *Thesae folliculi internaе* становятся крупнее и начинают энергично размножаться.

После выхода из созревшей клетки-яйца из лопнувшего Граафиева пузырька происходит в большей или меньшей степени кровоизлияние в полость фолликула; при этом элементы *membranae granulosaе* начинают энергично расти и размножаться, принимая особый своеобразный вид и заполняя собою полость Граафиева пузырька. Получаются крупные продолговатые огибающей формы клетки, похожие на эпителий, с прозрачной нежно-зернистой протоплазмой и с центрально расположенным пузыревидным ядром (рис. 45).

Они характеризуются особой желтоватой окраской протоплазмы, благодаря отлагающемуся в ней веществу сложного химического состава—*лютеину*. Как показали исследования, оно включает в себе липоиды. Поэтому вся ткань, состоящая из таких клеток, принимает этот своеобразный желтый цвет и называется *лютеиновой*.

Вместе с лютеиновой тканью, разрастающейся из периферии к центру бывшего Граафиева пузырька, с периферии же между лютеиновыми клетками тянутся по направлению к центру, т.-е. радиально, кровеносные сосуды с некоторым количеством волокнистой соединительной ткани из *Thesa externa* в сопровождении клеток *Thesa folliculi interna* и как бы стягивают в этом направлении вышеописанную лютеиновую ткань. Таким образом получается фестончатость по периферии данного образования, развивающегося на месте Граафиева пузырька и называемого *желтым* или *лютеиновым телом*, фестончатость, которая является также одним из характерных его признаков. Центральная часть желтого тела или его ядро образуется эмбрионально соединительную тканью.

Таково тончайшее строение желтого тела, образуется ли оно при оплодотворении вышедшей клетки-яйца с последующей беременностью, или при удалении яйца вместе с менструальной кровью, что происходит при обычной менструации. В зависимости от того, при каких условиях развивается желтое тело, — получается лишь количественная разница между ними.

В 1-м случае, т.-е., если яйцо-клетка оплодотворяется и наступает беременность, желтое тело достигает значительных размеров, увеличиваясь до 3-х месяцев беременности, а затем до конца беременности немного уменьшаясь и претерпевает регрессивные изменения; менструальное же желтое тело вообще значительно меньше.

При этом следует отметить, что и менструальные желтые тела при некоторых условиях, а именно в случае прилива к половой сфере, при различных воспалительных процессах, при новообразованиях в яичниках или матке, могут развиваться и достигать крупных размеров, становясь похожими на истинные желтые тела.

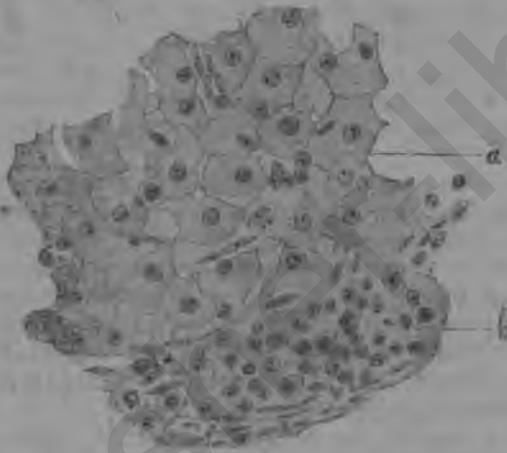


Рис. 45. Желтое тело.

При обработке препарата по Besty мне удавалось находить зерна гликогена и в лютеиновых клетках, правда в скудном количестве главным образом в клетках, находящихся в соседстве с сосудами.

Дальнейшая судьба желтого тела, будет ли оно истинное или ложное (менструальное), сходна. Лютеиновые клетки постепенно отделяются друг от друга, уменьшаются, становятся зернистыми и распадаются; соединительная же ткань постепенно разрастается и замещает собою распадающуюся лютеиновую. Сначала она имеет рубцовый характер, позже ее волокна претерпевают гиалиновое перерождение. Так происходят *corpora albicantia*, которые долгое время сохраняются в яичнике в виде различной формы и величины гиалиновых рубчиков.

Атретические желтые тела развиваются на месте таких Граафиевых пузырьков, из которых, несмотря на их зрелость, яичко не выходит по той или другой причине, но остается в нем и разрушается. Отличие от настоящих желтых тел заключается лишь в их размере по сравнению с последними,

а также в размере составляющих их лютеиновых клеток, которые у них гораздо мельче.

Генетически они размножаются исключительно из элементов *Theca Folliculi interna* и составляют так называемые интерстициальные железы. Кроме того, такие тела легко переходят в кистовидные образования, хотя последние обыкновенно не достигают большой величины.

Эндометроидные гетеротопии в яичниках.

Железистый эпителий в них может происходить непосредственно из эпителия слизистой трубы и фимбрии (воспалительные процессы) или из железистого эпителия слизистой матки с точки зрения *Sampson'a* путем трансплантации на поверхность яичника, далее из яичникового эпителия и, наконец, из эмбриональных остатков.

Изменения в яичниках при менструации и беременности.

Созревание Граафиева пузырька, лопание его и выхождение зрелого яйца с последующим развитием желтого тела, несомненно сопровождается приливом к половым органам вообще и к яичнику в частности. В случае развития в яичнике эндометроидных разрознений, они реагируют на менструальную функцию в известной степени, как слизистая матки.

Во время беременности яичники вообще несколько увеличиваются, особенно же тот, в котором развивается истинное желтое тело. Кроме того, беременность сопровождается образованием атретических желтых тел, так как истинному желтому телу присписывается функция задерживать созревание и лопание фолликулов.

Что касается децидуальной реакции при беременности, то она здесь вообще выражается слабо развитием в некоторых случаях небольших гнезд децидуальной ткани в корковом слое. Но в эндометроидных разрознениях децидуальная ткань может пышно развиться, как это и мне пришлось наблюдать в одном случае трубно-яичниковой беременности.

Геморрагия.

При ненормальном состоянии яичников (под влиянием воспалительных процессов в половых органах, общей инфекции) приливы, наблюдаемые в пременструальном и менструальном периодах, могут иметь следствием кровоизлияния в яичники. Они ведут или к гематомам, причем кровь пропитывает ткань яичника на большем или меньшем протяжении и даже разрушает ее, или изливается в фолликулы и желтые тела — настоящие или атретические. Накопляясь, она раздвигает стенки фолликулов или желтых тел, и таким образом происходят кисты желтых тел. Такие кровоизлияния, как показало микроскопическое исследование, происходят главным образом из сосудов

Thesa Folliculi в периоде васкуляризации желтого тела. В некоторых случаях под напором крови желтое тело разрывается, кровь свободно изливается в брюшную полость и ведет к образованию *Haematocoele*. Иногда кровоизлияние может быть смертельным.

Кровоизлияния из яичников могут симулировать внематочную беременность, так как дают весьма сходные клинические явления.

Патология яичников.

Воспаление. Воспалительные процессы могут быть в яичниках первичными; но часто они переходят со стороны матки и Фаллопиевых труб, особенно при различных бактериальных формах (гоноррея и туберкулез).

При этом излюбленными фокусами воспаления являются фолликулы и желтые тела, в которых образуются настоящие гнойники.

Ограничивается ли воспалительный процесс соседними с яичником тканями (*regioophoritis*) и лишь в известной степени захватывая его периферию, или распространяется на всю толщу яичника (*oophoritis*), но в своей хронической форме он производит в яичнике особые своеобразные изменения. Благодаря развивающейся рубцовой соединительной ткани, создается задержка или даже полное препятствие для развития фолликулов вообще, а также для вскрытия созревших Граафиевых пузырьков в частности, в результате чего они претерпевают ряд патологических изменений, наполняются выпотевающей из сосудов жидкостью, растягиваются и таким образом получается так называемая водянка фолликулов—*Hydrops Folliculorum*. При распространении процесса весь яичник является кистовидно перерожденным. Так происходит та патологическая форма поражения яичников, которая известна под именем *Oophoritis follicularis* или *kleincystische Degeneration* и которая, следовательно, является результатом бывших в нем хронических воспалительных процессов.

Здесь уместно упомянуть, что мелко-кистозное поражение яичников может быть и другого происхождения, а именно, когда кистовидные полости бывают выстланы железистым эпителием, развившемся на счет эмбриональных остатков (*Walthard*-овские гранулезные тяжи). В этом случае процесс должен быть рассматриваем, как новообразовательный.

Кисты желтого тела.

Киста желтого тела характеризуется не только присутствием в стенке лютеиновой ткани, но и остатками фестончатости по периферии, которая является отличительным признаком желтого тела. Нахождение где-либо в стенке кисты лютеиновой ткани

или похожей на лютеиновую еще не доказывает происхождения данной кисты из желтого тела, так как крупноклеточковая эпителиодная ткань, похожая по внешнему виду на лютеиновую, может развиваться в стенке всякой кисты при воспалении ее и под влиянием длительно раздражающего и трудно рассасываемого содержимого, например, в случае кровоизлияния в полость кисты или если содержимое ее жпр с волосами и пр. Кроме того, не следует упускать из вида возможности вскрытия желтого тела в полость уже имеющейся кисты. Поэтому 2 вышеприведенные признака должны быть приняты во внимание при установке диагноза кисты желтого тела. Кисты желтого тела обыкновенно не достигают больших размеров, и по своему характеру и происхождению больше соответствуют *Hydrogros Folliculorum*; поэтому их следует рассматривать, как кисты воспалительного происхождения, а не новообразования.

Новообразования яичников.

В яичниках встречаются весьма разнообразные формы опухолей, простые и сложные, доброкачественные и злокачественные.

Из простых доброкачественных чаще встречаются фибромы, реже миомы, источником развития которых считаются мышечные волокна, описанные по сосудам в мозговом слое. Из сложных доброкачественных *Papilloma Ovarii* и кисты. *Papilloma ovarii* характеризуется развитием сосочковых или папилломатозных разрастаний на поверхности яичника. Софочек состоит из довольно грубой волокнистой соединительной ткани и покрыт кубическим или цилиндрическим эпителием.

Мне пришлось видеть случай развития огромной папилломы, величиной с голову человека.

Кисты яичника.

Киста яичника представляет новообразование, выстланное на внутренней поверхности эпителием, большей частью цилиндрическим, выделяющим слизь. Источником развития кисты являются те же элементы, которыми объясняется гистогенез всех вообще эпителиальных опухолей яичника, как доброкачественных, так и злокачественных. Таковыми чаще всего служат яичниковый эпителий и эмбриональные остатки (Walthard'овские гранулозные трубки, или остатки первичной почки); не исключается также железистый эпителий эндометриодных гетеротопий.

По своим размерам и строению кисты яичников представляют крайнее разнообразие. Вообще они разделяются на простые и сложные. Под именем простой кисты разумеется полость, которая развилась в яичнике, атрофируя его самого в большей или меньшей степени. Если она представляет внутри гладкую поверхность, выстланную однорядным цилиндрическим эпителием, то называется простой железистой кистой —

Cystis glandularis. Или же на поверхности замечаются бородавчатые разрошения в виде папилл; каждая из них состоит из соединительно-тканной стромы, покрытой тем же цилиндрическим эпителием, как и остальная поверхность кисты. Такая форма называется папиллярной кистой — *Cystis papillaris*.

Как железистые, так и папиллярные кисты могут быть сложными. Они развиваются из простых, благодаря усиленной пролиферации выстилающего их эпителия. Проллиферируя, эпителий дает впячивание в прилежащую соединительную ткань; эти впя-



Рис. 46. *Cystoma glandulare proliferum*.

чивания первоначально могут быть сплошными, потом становятся мешчатными или же сразу являются в виде мешчатчатых образований.

По мере дальнейшего роста, они могут отщепляться посредством соединительной ткани и, продолжая расти, наполняются жидким содержимым из сецернирующего эпителия; так происходят новые кисты, вторичные или дочерние и т. д.

Эти сложные формы описываются как пролиферирующие кисты — *Cystoma glandulare proliferum* (рис. 46), в случае же папиллярных разрошений на стенках *Cystoma papillare proliferum* (47).

Содержимое кист бывает различной консистенции, — более жидкое слизистое или более плотное коллоидное; по цвету оно может быть светлое и от примеси крови принимать различные темные оттенки.

Папиллярные разращения прорастают иногда стенку кисты и появляются на наружной ее поверхности или же при разрыве кисты папиллярные массы, оторвавшись, могут поступить в полость живота и помощью перистальтических движений кишечника разноситься по всей брюшине и брюшной полости. При



Рис. 47. *Cystoma papillare proliferum*.

этом, задержавшись где-либо и найдя благоприятные условия, оне прививаются и продолжают развиваться.

Таким образом происходит диссеминация сосочков по брюшине и сероза различных брюшных органов, сопровождающаяся брюшной водянкой. Вот почему на папиллярные кисты яичников смотрят как на опухоли относительно злокачественные (клинически).

Кисты яичников, особенно папиллярные, имеют склонность к злокачественному перерождению; в таком случае происходят

Cystoma glandulare proliferum carcinomatodes или *Cystoma papillare proliferum carcinomatodes*.

По материалу клиники проф. Отта за 1913 год папиллярные кисты дали раковое перерождение в 40% всех случаев. Картина злокачественного перерождения папиллярной кисты может зайти так далеко, что лишь остатки сосочков могут дать указание на происхождение процесса.

Pseudomyxoma peritonei.

При этой форме заболевания в полости живота находится скопление часто огромного количества слизеподобного желатинообразного вещества, которое толстым слоем покрывает брюшину и сальник, вызывая в них реактивное раздражение. Обычно оно происходит из лопнувшей кисты яичника, железистый эпителий которой продуцирует подобное вещество.

Одновременно с яичниковой кистой часто находят аналогичные железистые разращения, выделяющие тот-же секрет и в *appendix'e*, что давало повод предполагать, что первичным фокусом был *appendix*.

Последнее время склоняются, что железистый эпителий, продуцирующий упомянутое слизеподобное вещество, может первично развиться и в яичнике, и в *appendix'e*.

Из злокачественных новообразований в яичниках встречаются саркомы, эндометриомы и раки.

Первичный рак яичника развивается всегда в форме железистого рака — *adeno-carcinomy*. Кроме того, как уже было упомянуто, железистые и сосочковые кисты могут нередко претерпевать раковое перерождение.

Наблюдения показали (Wagner, Glockner, Stander, Schlangenhauer), что раки яичников могут быть вторичными, vznikая путем трансплантации из первичных раковых очагов различных отделов пищеварительного тракта и его желез, особенно же желудка, кишечника, поджелудочной железы, желчных протоков и пр. А между тем первичные фокусы могут давать о себе знать такими слабыми признаками, что внимание больной и врача останавливаются на главной массе новообразования в яичниках, где оно находит особенно благоприятную почву для развития.

К таким опухолям относится опухоль Krukenberg'a, которую автор описал под именем *Sarkoma mukozellulare carcinomatodes* и приписал ей соединительно-тканное происхождение из яичниковой стромы. Характерный признак (рис. 48) этой опухоли составляют пузырьвидные перстневидные клетки, выполненные коллоидным веществом, сдвинувшим ядро в виде полулупия к одному из полюсов клетки. Такие клетки лежат в соединительно-тканной строме пучками, тяжами, часто же рассеянно, как бы инфильтрируя строму. Кроме них встречаются

гнезда и пуги эпителиальных клеток с зернистой протоплазмой, которая с течением времени претерпевает коллоидное перерождение. Исследования показали. (К. Улезко-Строганова), что те и другие клетки происходят из железистого эпителия, выстилающего встречающиеся здесь иногда в скудном количестве железистые полости.

Таким образом опухоль Krukenberg'a гистологически представляет собою коллоидный рак с большим развитием соединительно-тканной стромы. Нередко поражение одного или обоих яичников такой опухолью сопровождается нахождением подобной же опухоли в желудке или кишечнике.

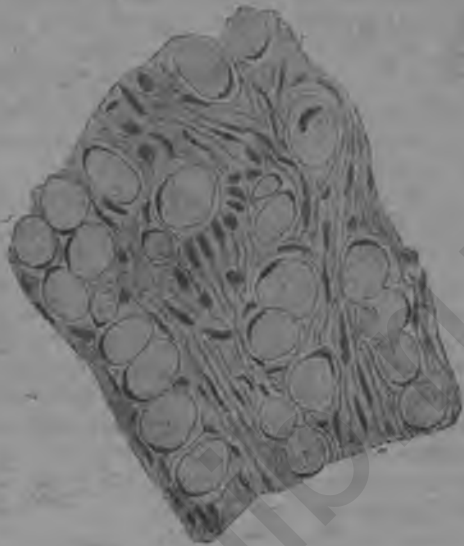


Рис. 48. Опухоль Krukenberg'a.

Follikuloma ovarii carcinomatodes.

К ракам яичника относится очень редкая форма, описанная под именем *Follikuloma Ovarii carcinomatodes* (рис. 49), характеризующаяся присутствием в атипических эпителиальных гнездах одного, двух и более крупных шаровидных включений, большею частью в виде гомогенной массы, но иногда с ясно различающимся пузыревидным ядром и хорошо выраженным ядрышком, — включений, напоминающих клетки-яйца.

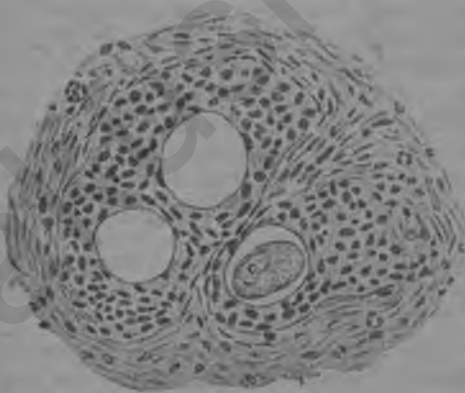


Рис. 49. *Follikuloma Ovarii carcinomatodes.*

Опухоль очень богата соединительно-тканной стромой, которая придает ей большую плотность.

Развитие такой своеобразной опухоли находит себе полное объяснение на счет зародышевых гранулезных тяжей Walthard'a. Некоторые авторы описывают ее под именем *Oophoroma ovarii*.

Дермоиды и тератомы.

Эти весьма сложные опухоли в своем тончайшем строении представляют не только ткани различных систем, но даже и целые органы.

Дермоиды в яичниках встречаются большею частью в виде кист, содержимое которых сало и волосы. Что же касается строения стенок такой кисты, то обыкновенно лишь в одном участке она представляет волосистую поверхность, дающую при микроскопическом исследовании картину кожи с волосами, сальными и потовыми железами, иногда и с другими производными кожного листка, как напр. зубы. К коже прилежит более или менее развитой подкожный жирный слой. В стенках дермоидов нередко встречаются хрящи и кости. Что же касается остальной части кисты, то она чаще всего представляет соединительно-тканную стенку, выстланную однослойным цилиндрическим эпителием.

Тератомы — еще более сложные, большею частью солидные образования, они заключают в себе производные всех 3-х зародышевых листов, не только в виде различных тканей, но даже и целых органов. Эти разнообразные ткани и органы беспорядочно заложены в соединительно-тканной строме, богатой клетками и напоминающей саркоматозную ткань. Мне, например, пришлось встретить в тератоме раза 3 кишечную трубку, довольно отчетливо выраженную даже при осмотре опухоли простым глазом, что вполне подтвердилось микроскопически. При этом были обнаружены кишечные ворсинки, Либеркюновы железы, лимфатические фолликулы и вполне развитый мышечный слой. Нередко наблюдаются картины щитовидной железы, глаза и проч.

Та относительно редкая опухоль яичника, которая описывается под именем *Struma ovarii*, также должна быть рассматриваема, как тератома, в которой ткань *Gland. thyreoidea* под влиянием каких то причин получила особый толчок для развития, при чем все другие элементы тератомы атрофировались и погибли.

Тератомы причисляются к злокачественным формам, так как в них часто описывается саркоматозная ткань, способная давать метастазы.

Что касается вопроса о происхождении эмбриом (дермоидов и тератом), то из различных теорий, теория Конгейма о заблудших зародышевых листьях, особенно в ее дальнейшем развитии Bonnet-Wilms'a, наилучшим образом уясняет его. Последние авторы доказывают развитие тератом из зародышевых элементов в стадии *blastulae* и непременно из оплодотворенной клетки-яйца в противоположность гипотезе Pfannenstiel'я, допускаящей партеногенез.

Часть II. Системные заболевания.

15. Бесплодие (проф. Г. И. ГИММЕЛЬФАРБ, Одесса). 16. Гоноррея женских мочеполовых органов (проф. Н. З. ИВАНОВ, Москва). 17. Сифилис и мягкий шанкер (проф. А. К. ШТЕЙН, Ленинград). 18. Туберкулез (проф. Р. В. КИПАРСКИЙ, Ленинград). 19. Септические заболевания (проф. Л. И. БУБЛИЧЕНКО, Ленинград). 20. Животные паразиты (профессор Н. В. МАРКОВ, Смоленск). 21. Повреждения. Инородные тела (С. И. МИРОНОВА, Ленинград). 22. Свищи мочеполовые и каловые. Проф. П. В. ЗАНЧЕНКО (Иркутск). 23. Пороки развития (проф. И. В. СУДАКОВ, Пермь). 24. Неправильные положения матки (проф. Д. И. ШИРШОВ, Ленинград). 25. Выпадения и опущения половых органов. Грыжи половых органов. Изменения формы и положения труб и яичников (проф. П. Г. БОНДАРЕВ, Симферополь). 26. Этиология и гистогенез новообразов. (прив.-доц. К. П. УЛЕЗКО-СТРОГАНОВА, Ленинград).

Часть III. Регионарные заболевания.

27. Болезни наружных половых органов (проф. Н. И. ГОРИЗОНТОВ, Томск). 28. Заболевания влагалища (проф. М. Л. ВЫДРИН, Минск). 29. Заболевания матки: А. Нарушения менструального цикла. Метроррагия. Атрофия и гипертрофия матки (прив.-доц. Д. А. ГУДИМ-ЛЕВКОВИЧ, Москва); Б. Воспалительные заболевания (проф. В. В. ПРЕОБРАЖЕНСКИЙ, Ленинград); В. Фибромиома матки (проф. Д. О. ОТТ, Ленинград); Г. Аденомиома матки (прив.-доц. А. Э. МАНДЕЛЬШТАМ, Ленинград); Д. Злокачественные новообразования матки (проф. Л. А. КРИВСКИЙ). 30. Заболевания фаллопиевых труб (проф. Г. Ф. ЦИСЕМСКИЙ, Киев). 31. Внематочная беременность (Л. Я. ЦЕЙТЛИН, Ленинград). 32. Заболевания яичников (проф. М. С. МАЛИНОВСКИЙ, Москва). 33. Заболевания тазовой клетчатки и брюшины (проф. В. Я. ИЛЬКЕВИЧ, Москва). 34. Заболевания мочевых путей (профессор И. Л. БРАУДЕ, Москва). 35. Заболевания грудной железы (проф. Г. Ф. ЦОМАКИОН, Екатеринослав).

Часть IV. Оперативная гинекология.

36. Асептика и приготовление к операции. Послеоперационный период и его осложнения (проф. Ф. А. СОЛОВЬЕВ, Ростов на Дону). 37. Общая и местная анестезия (проф. К. Д. ВАЧНАДЗЕ, Краснодар). 38. Типичные операции на женских половых органах (проф. Л. Л. ОКИНЧИЦ, Ленинград).

Д о б а в л е н и е.

39. Судебная гинекология (проф. М. М. МИРОНОВ, Харьков). 40. Нормальные и патологические проявления полового чувства у женщины (проф. Е. М. КУРДИНОВСКИЙ, Москва).

Все руководство разбито на 5 выпусков. Первый выпуск выйдет не позднее марта месяца. Все издание будет закончено в течение года.

Подписная цена — 10 рублей.

УСЛОВИЯ ПОДПИСКИ: при подписке вносится задаток в размере 2-х рублей и затем при получении каждого выпуска уплачивается наложенный платеж на 2 руб. Последний (5-й) выпуск высылается открыто, без наложенного платежа. Расходы по наложению платежа идут за счет подписчиков.

ИЗДАНИЯ, ВЫШЕДШИЕ В СВЕТ В АПРЕЛЕ МЕСЯЦЕ:

Проф. М. С. Маслов.

Учение о конституциях
и аномалиях конституции в детском возрасте
3-е изд. и дополн. изд. с 28 рис.
Цена 3 руб.

Проф. Л. Л. Окунин.

Гинекологическая клиника
ч. I. Инфекц. забол. женск. полов. органов
2-е издание с 111 рис.
Цена 4 руб.

Проф. Вигк.

ДЕТСКИЕ БОЛЕЗНИ

ч. I. **Болезни грудного возраста**
Третье издание с 28 рис.
Цена 1 руб. 75 коп.

ч. II. **Болезни старшего возраста**
Второе издание с 11 рис.
Цена 2 руб. 75 коп.

А. Н. Антонов.

Санит.-просветит. работа
по охране материнства и
младенчества
2-ое изд. и дополн. издание.
Цена 50 коп.

К. И. Барышников.

Врачебная экспертиза
Симуляция в экспертизе.
Цена 50 коп.

Проф. К. И. Суслов.

Проколы на челове-
ческом теле
Цена 75 коп.

Л. А. Скороходов.

Краткий очерк
истории русской медицины
С 20 портретами
Цена 3 руб.

Проф. В. И. Глиничков.

Клинические лекции
Курс факульт. терапевт. клиники
Часть вторая
Цена 3 руб. 50 коп.

Колодизнер.

Бациллоносительство
и борьба с ним
С предисл. проф. Заболотного
Цена 1 руб.

Л. Я. Якобзон.

Половые расстройства у мужчин
Коловое бесплодие, мужское бесплодие
и половые извращения
Медиажне второе.
Цена 1 руб. 25 коп.

Проф. Jewaner.

Диагностика и терапия
ЖЕНСКОЙ ГОНОРРЕИ
Перев. А. Е. Дембской
Цена 50 коп.

Проф. М. С. Мальман.

Учение
о росте, старости и смерти
Цена 3 руб.

В. Е. Дембская.

Неоперативное лечение
женских болезней
Цена 2 руб. 50 коп.

Проф. Feer.

ДИАГНОСТИКА ДЕТСКИХ БОЛЕЗНЕЙ

Перевод с нем. изд. 1924 г. с 188 рис.
Цена 5 руб.

ПЕЧАТАЮТСЯ:

ФИЗКУЛЬТУРА

в научно-практич. освещ.
3-й сборн. Труд Госуд.
Инст. физич. культуры.

Проф. П. С. Меденков.

Туберкулезные заболевания
в детском возрасте
2-е изд. и дополн. издание.

Schindler.

РОЛЬ КОНСТИТУЦИИ
в патологии и терапии
сифилиса.