

ПРОФ. К. П. УЛЕЗКО-СТРОГАНОВА

НОРМАЛЬНАЯ
И ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ
АНАТОМИЯ
И
ГИСТОЛОГИЯ
ЖЕНСКИХ ПОЛОВЫХ
ОРГАНОВ



НАРКОМЗДРАВ СССР
МЕДГИЗ · 1939

ПРОФ. К. П. УЛЕЗКО-СТРОГАНОВА

НОРМАЛЬНАЯ
И
ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ
АНАТОМИЯ И ГИСТОЛОГИЯ
ЖЕНСКИХ
ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ

225 рис. в тексте
и 6 рис. на вклейках

НАРКОМЗДРАВ СССР
ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО
МЕДИЦИНСКОЙ ЛИТЕРАТУРЫ
«МЕДИЗ»
МОСКВА — ЛЕНИНГРАД
1939

ПРЕДИСЛОВИЕ

Многолетняя разработка ряда вопросов в области заболеваний женских половых органов и столь же многолетнее преподавание врачам для усовершенствования курса микроскопической диагностики в гинекологии дают мне смелость надеяться, что предлагаемое руководство в известной степени восполнит пробел, существующий в отечественной литературе.

В основу изложения положен общепринятый план по регионарному типу. Он имеет преимущество перед системным, так как характер каждого процесса в значительной мере меняется в зависимости от особенностей различных отделов половой сферы. Но для некоторых заболеваний, как гоноррея, туберкулез и сифилис, допущено системное изложение, хотя это и влечет за собой некоторые повторения. Во избежание их я не выделяю учения об эндометриозных гетеротопиях в отдельную главу, так как в смысле генеза они в значительной степени связаны с характером гистологической структуры того или другого отдела гениталий.

Принимая во внимание важную роль в организме физиологической соединительной ткани (ретикуло-эндотелиальной системы) и недостаточное пока знакомство с ней врачей, помещаю главу о ретикуло-эндотелиальной системе перед изложением заболеваний женских половых органов.

Для сохранения цельности представления о патологических процессах, помещаются небольшие очерки учения о воспалении перед воспалительными заболеваниями и об этиологии и патогенезе новообразований перед рассмотрением новообразовательных процессов.

Огромное значение физиологии половых гормонов и роль их в ряде патологических процессов, а также диагностическое их значение (ранняя беременность, хорионэпителиома) побуждают поместить главу о женских половых гормонах, составленную по моей просьбе, д-ром А. Н. Егоровым.

Последнюю главу посвящаю ранней микроскопической диагностике рака матки и других отделов в связи главным образом с воспалительными и регенеративными эпителиальными гиперплазиями, которые столь часто наблюдаются в женских половых органах.

При составлении этого труда использовалась русская и иностранная литература, в том числе новейшая журнальная литература и многолетние работы автора в данной области.

Из представленных рисунков, иллюстрирующих физиологические и патологические процессы, большинство оригинальных.

Проф. К. П. У л е з к о - С т р о г а н о в а

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие	3
Глава I. Эмбриональное развитие женских половых органов	5
Глава II. Нормальная анатомия и гистология женских половых органов . .	21
Наружные половые органы	—
Внутренние половые органы	24
Глава III. Нормальная физиология женских половых органов	47
Глава IV. Возрастные изменения половых органов у женщины	69
Глава V. Пороки развития женских половых органов	73
Глава VI. Ретикуло-эндотелиальная система или физиологическая система соединительной ткани	82
Глава VII. Воспалительные заболевания женских половых органов	95
Воспалительные заболевания наружных половых органов	104
Воспалительные заболевания влагалища	116
Воспалительные заболевания шейки матки	124
Воспалительные заболевания тела матки	132
Воспалительные заболевания яйцеводов	143
Воспалительные заболевания яичников	153
Глава VIII. Гипертрофические, гиперпластические и атрофические процессы	161
Глава IX. К этиологии и патогенезу злокачественных новообразований . .	166
Глава X. Новообразования женских половых органов	186
Новообразования наружных половых органов	—
Новообразования влагалища	192
Новообразования матки	196
Новообразования яйцеводов	235
Новообразования яичников	243
Глава XI. Ранняя микроскопическая диагностика рака и хордиоэпители- омы	274
Глава XII. Внематочная (эктопическая) беременность	287
Глава XIII. Туберкулез женских половых органов	298
Глава XIV. Гоноррея женских половых органов	303
Глава XV. Сифилис женских половых органов	309
Глава XVI. Болезни молочной железы	314
Приложение. Половые гормоны и биологическая диагностика беременности. А. Н. Егоров	322

ЭМБРИОНАЛЬНОЕ РАЗВИТИЕ ЖЕНСКИХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ

Возникновение зародышевых листков. Установка подлинного эмбриогенеза ткани и органа дает ключ к пониманию не только их гистологической структуры, но и к выяснению функциональных особенностей.

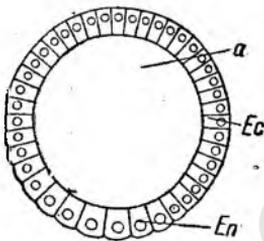


Рис. 1. Бластула амфикуса.

a — полость дробления; *Ec* — эктобласт или эктодерм; *En* — энтобласт или энтодерм.

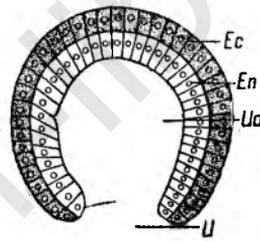


Рис. 2. Гастрюла амфикуса.

Ec — эктодерм; *En* — энтодерм; *Ud* — первичная кишка, или Coelenteron; *U* — первичный рот.

Мезодерма, или средний зародышевый листок, который играет важную роль в развитии мочеполовых органов, отличается, как показывают многочисленные исследования, большой сложностью своего состава и происхождения.

На первых стадиях развития оплодотворенное яйцо делится путем дробления на известное число однородных или более или менее неоднородных клеток. В результате получается несложная зародышевая форма — б л а с т у л а (рис. 1). На следующей стадии образуются два основных органа, так называемые з а р о д ы ш е в ы е л и с т к и, у высших животных форм путем инвагинации: в одном своем отделе клетки бластодермы становятся более плоскими, и этот участок начинает впячиваться в противоположный отдел. Эта эмбриональная форма носит название г а с т р у л ы (рис. 2). Полость ее представляет полость первичного кишечника, а отверстие, через которое она открывается наружу, — первичный рот, или бластопору.

Два слоя эпителиальных клеток, образующих гастралу, представляют энтодерму и эктодерму — зародышевые листки, играющие роль первичных органов животного; энтодерма соответствует стенке первичного кишечника, эктодерма — первичной коже. После того как завершается процесс образования гастралы, возникает средний зародышевый листок — мезодерма — путем образования складок в нижнем листке.

По мере того как гастрала вытягивается, в основании примитивной кишечной полости образуются две складки, разрастающиеся параллельно одна другой (рис. 3). Разрастаясь, они делят

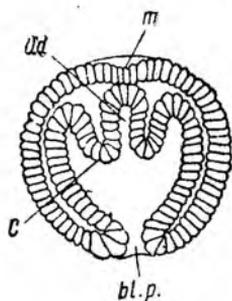


Рис. 3. Разрез через гастралу в начале закладки полости тела (по Ковалевскому).

m — рот; *ud* — полость кишки; *c* — полость тела; *bl.p.* — первичный рот.

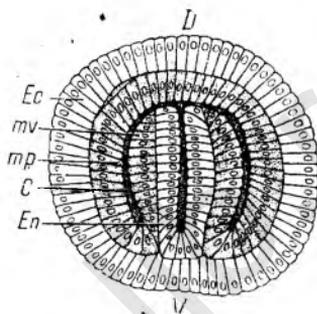


Рис. 4.

Примитивный рот разделен двумя складками, отходящими от вентральной стенки *V*, на собственно кишечную полость и две боковые полости тела *C*, которые на дорзальной стороне *D* сообщаются между собой; *Ec* — эктобласт; *En* — энтобласт; *mp* — париетальный мезобласт; *mv* — висцеральный мезобласт.

своими свободными краями полость примитивной кишки на одну среднюю и две боковые, которые некоторое время сообщаются между собой как близ рта, так и на будущей спинной стороне (рис. 4). Из возникших таким образом трех полостей средняя представляет полость постоянной кишки, а две боковые, сливаясь, дают впоследствии полость тела — целома (coelom). В то время как кишечная полость окружена попрежнему листком энтодермы, полость тела ограничивается клетками мезодермы, возникшей из складок энтодермы (рис. 5), причем верхний слой клеток мезодермы дифференцируется в мезотелий, или целомический эпителий. Иначе говоря, полость тела, coelom, лежит между расщепившимися листками мезодермы. Тот отдел мезодермы, который обращен к спинной части зародыша, его нервной трубке, не расщепляясь на листки, распадается на отдельные сегменты — первичные сегменты; число их увеличивается, нарастая к хвостовому концу. Каждый сегмент состоит из миотома, прилегающего к нервной трубке, и нефротома, обращенного непосредственно к целома и покрытого целомическим эпителием (мезотелием). Эти отношения

хорошо иллюстрирует рис. 5, представляющий поперечный разрез куриного зародыша (36 часов насиживания).

Приведенная схема дает общее представление о происхождении эктодермического, энтодермического и целомического эпителия, участвующих в построении различных органов. Что касается мезенхимы, из которой дифференцируется вся соединительная ткань, вся кровеносная система и гладкая мускулатура и которая составляет неотъемлемую принадлежность структуры каждого органа, то ее причисляют к среднему зародышевому листку, но она происходит путем эмиграции клеток поодиночке от первичных листков и выполняет пространство между зародышевыми листками (Гертвиг).

Уже Рейхерт, а за ним Берг и Мейзенгеймер высказали предположение, что мезодерма представляет не единый зародышевый

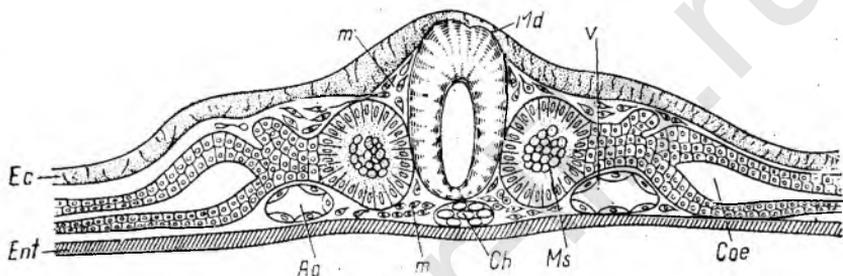


Рис. 5.

Ес — эктодерм (верхний листок); Ent — энтодерм (нижний листок); Md — спинная или мозговая трубка; Ch — хорда; средний зародышевый листок разделился на Ms — первичный сегмент и боковую пластинку, заключающую полость тела, — Coelom; m — мезенхимальные клетки; Ao — аорта; v — вена.

листок, а комплекс разнообразных зачатков. Эта мысль находит себе подтверждение в новейших исследованиях Хлопина, который приходит к заключению, что в состав среднего зародышевого листка входят зачатки весьма разнообразных гистологических структур.

«Вероятнее всего, — говорит Хлопин, — мезодерма состоит из зачатков тканей, которые филогенетически возникли, независимо друг от друга, из первичных эктодермы и энтодермы, а затем уже при эмбриональном развитии стали появляться вместе в виде среднего зародышевого листка». И далее: «На основании приведенного фактического материала можно сделать вывод, что в состав среднего зародышевого листка входят зачатки весьма разнообразных гистологических структур: нефродермальные, эпителии матки и яйцевода, целодермальные, эпидермальные (вольфов канал) и, кроме того, мезенхима и зачатки мускулатуры».

Таким образом, является возможным осветить в известной степени развитие выделительного аппарата и половых путей, исходя из гистогенетических данных.

Развитие мочеполового аппарата у женщины. Зачаточными органами мочеполовой системы являются первичная почка (вольфово тело, мезонефрос), вольфов проток и мюллеров проток.

Появляясь кзади от головной почки (пронефрос) после ее исчезновения, между VI грудным и III поясничным позвонками, вольфовы тела достигают у человека полного развития на 6—7-й неделе зародышевой жизни (рис. 6). По своему строению они представляют типичную нефродермальную ткань, характеризующуюся однослойным экскреторным эпителием мочевых канальцев. По характеру строения вольфовы тела напоминают постоянную почку: в них различают клубочки и канальцы. На ранних стадиях развития первичных почек секрет из клубочков изливается в свободную брюшную полость и оттуда собирается в канальцы, почему они и называются собирательными канальцами.

У человеческого зародыша в 21 мм длиной головной конец вольфовых тел подвергается обратному развитию, причем процесс захватывает $\frac{5}{6}$ каждого тела. Сохраняется на протяжении I—III поясничных сегментов лишь каудальная часть первичной почки, составляющая $\frac{1}{6}$ всего тела (Феликс) и дифференцирующаяся в постоянную почку. Для окончательного выведения секрета из вольфовых тел служат вольфовы протоки (рис. 6). Они возникают самостоятельно, причем большая краниальная часть их возникает из нефротомов. Согласно Бовери, вольфовы протоки филогенетически образуются из эпидермального желобка, который затем отщипывается. Но доказательств этого найти не удалось (Феликс).

Имеются эмбриологические данные (Кейбель, Бонне), указывающие, что каудальная часть вольфовых протоков развивается из эпидермального валика. По Кейбелю, вольфов проток, погружаясь в тазовую полость своим каудальным концом, истончается до 1—3 клеток и оканчивается в эктодерме, с которой внедряется в передний отдел клоаки — мочеполовую пазуху (рис. 6). Таким образом, в мочеполовой пазухе энтодерма замещается эктодермой.

С другой стороны, эпидермальный же характер каудальной части вольфова канала, из которой развивается мочеточник, лоханка и часть мочевого пузыря, объясняет истинную природу эпителия, покрывающего эти образования.

Почти параллельно с возникновением зачатков, развитием и

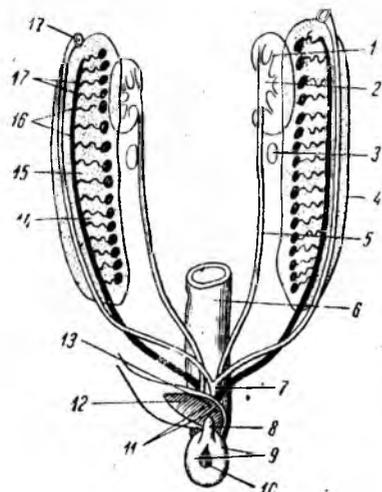


Рис. 6. Индифферентный зачаток мочеполового аппарата. Вольфово тело, вольфов проток и мюллеров ход (по Тольдту).

- 1 — закладка почки; 2 — первичная почечная лоханка; 3 — закладка половой железы; 4 — вольфово тело; 5 — мочеточник; 6 — прямая кишка; 7 — место слияния мюллеровых ходов; 8 — половой бугорок; 9 — половые валики; 10 — клоака; 11 — отверстия вольфова канала; 12 — аллантоис; 13 — общее отверстие мюллеровых каналов; 14 — мюллеров ход; 15 — вольфов ход; 16 — поперечные канальцы вольфова тела; 17 — брюшное отверстие мюллерова хода.

дифференцировкой мочевых органов идет возникновение зачатков, развитие и дифференцировка половых органов. У зародыша в 7—7½ мм длинны на наружной поверхности первичной почки начинается развиваться мюллеров ход, а несколько позже, у зародыша длиной в 8—12 мм, на внутренней поверхности вольфовых тел замечается валикообразное утолщение целомического эпителия — зачаток половой железы (рис. 6), дифференцирующийся впоследствии в яичник. Согласно другим исследованиям, мюллеров ход возникает почти одновременно с зачатком половой железы у зародыша 10 мм длинны. Он представляет собой образование, лежащее снаружи от вольфова протока и параллельно ему, но по мере роста он изменяет направление, причем хвостовой отдел его располагается внутри от вольфова протока, приближаясь к одностороннему каналу с противоположной стороны и затем сливаясь с ним (рис. 6). Согласно эмбриологическим данным, мюллеров ход у большинства позвоночных, в том числе и у млекопитающих, возникает

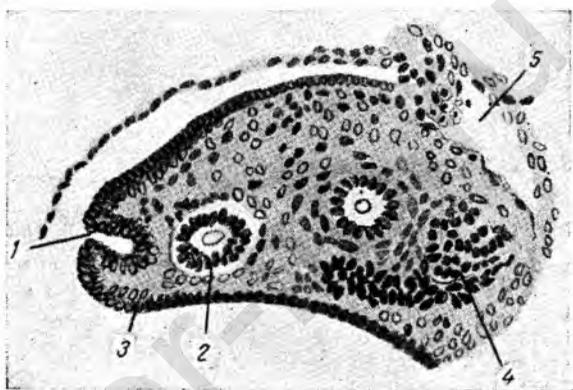


Рис. 7. Поперечный разрез через проксимальный конец вольфова тела человеческого эмбриона длиной в 12 мм (по Нагелю).

1 — первичная воронка мюллера тела; 2 — вольфов ход; 3 — утолщенный целомический эпителий; 4 — гломерула первичной почки; 5 — вена кардиальная задняя.

не путем расщепления вольфова канала, а из воронки пронефроса (в которую внедряется целомический эпителий) путем ее роста в длину или путем присоединения к нефростомальному зачатку складки спланхнотомов (рис. 7).

Такое происхождение мюллера хода указывает в известной степени на возможное родство эпителия матки и яйцеводов с нефродермальным и даже целомическим эпителием.

Кроме главной воронки, которая соответствует будущему брюшному отверстию яйцевода, при возникновении мюллера хода нередко наблюдаются еще придаточные (2—4).

Представляя вначале сплошной эпителиальный тяж, мюллеров ход быстро превращается в канал с высоким цилиндрическим эпителием. Головная часть мюллеровых каналов, лежащая снаружи от вольфовых протоков, служит для образования фаллопиевых труб, а из слившихся хвостовых частей развивается матка и влагалище (рис. 8). В верхнем отрезке слившихся мюллеровых ходов образуется просвет, выстланный цилиндрическим эпителием (полость

матки), а нижний сплошь выполнен крупными клетками, которые впоследствии дифференцируются в плоский многослойный эпителий влагалища.

Развитие яичников. Как видно из схемы 6, на внутренней поверхности вольфова тела в тот период эмбриональной жизни, когда зародыш достигает 8—12 мм длины, образуется валикообразное утолщение целомического эпителия. Такой валик тянется на протяжении 14 позвонков (от VI грудного сегмента до II крестцового) и представляет зачаток половой железы еще в ее индифферентном состоянии. Рост ее хвостового конца идет одновременно с обратным развитием головного, так что, в конце концов, дифференцируясь, она занимает лишь 3—4 сегмента (рис. 9).

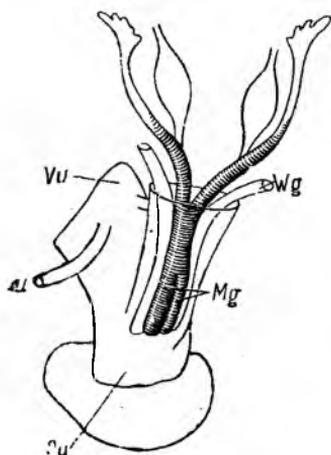


Рис. 8. Генитальный тяз, образованный мюллеровыми и вольфовыми ходами и впадающий в sinus urogenitalis. Мюллеровы ходы частью слились.

Vu — мочевого пузыря; u — мочеточник; Su — sinus urogenitalis; Wg — вольфов ход; Mg — мюллеров ход.

В это скопление клеток целомического эпителия вместе с внедрением соединительной ткани и сосудов со стороны вольфова тела собираются половые клетки. Это крупные клетки с большим ядром и светлой протоплазмой. Они появляются, по наблюдениям Феликса, в половой складке под целомическим эпителием, но возникают не из целомического эпителия. Феликс получил некоторые данные, указывающие на возможность возникновения половых клеток в нефрогенной ткани. По другим авторам, вольфово тело, может быть, является местом их конечной миграции. Во всяком случае, половые клетки резко отличаются от соматических. В то время как соматические клетки дают ткани и органы, половые клетки инертны в смысле превращения: при делении они дают подобные же клетки. Они обладают амебодным движением, у птиц и пресмыкающихся проникают в кровеносные

сосуды и передвигаются вместе с кровяными тельцами (В. Данчакова). Целомический эпителий, размножаясь в половом валике, дает зародышевый эпителий, из которого путем сложной дифференцировки возникает гранулезный эпителий в фолликулах и яичниковый эпителий, покрывающий поверхность яичников.

Развитие половой железы тесно связано с вращением мезенхимы (зародышевая соединительная ткань) со стороны вольфова тела. Вращаясь в зародышевый эпителий, который составляет паренхиму яичника, соединительнотканые прослойки вместе с сосудами разделяют его на различной величины гнезда и тяжки. В то же время идет разрастание зародышевого эпителия, покрывающего поверхность яичника. Внедряясь в яичниковую строму с поверхности яичника,

зародышевый эпителий дает со своей стороны аналогичные гнезда и тяжи. Таким образом, происходят гнездные скопления зародышевого эпителия, в которых содержатся половые клетки. Такие гнезда зародышевого эпителия с яйцевыми клетками называются *яйцевыми гнездами* (рис. 10). Раньше они описывались как гнезда и мешки Валентин-Ифлюгера. Дальнейшая дифференцировка происходит в связи с продолжающимся вращением соединительной



Рис. 9. Человеческий зародыш 11 мм длины. Поперечный разрез левой мочеполовой складки (по Феликсу).

1 — задняя кардинальная вена; 2 — мальпигиевы тельца; 3 — зачаток половой железы.

ткани и дроблением яйцевых гнезд на более мелкие, что в конечном результате приводит к возникновению примордиальных фолликулов. Примордиальный фолликул состоит из яйцеклетки, тесно окруженной слоем зародышевого эпителия, клетки которого принимают совершенно уплощенную форму: это будущая *гранулезная мембрана* (*membrana granulosa*), зародышевый же эпителий превращается в гранулезный. Такие образования (примордиальные фолликулы) лежат в соединительнотканной строме яичника.

Дифференцировка фолликулярного аппарата происходит из глу-



Рис. 10. Разрез коркового слоя яичника человеческого зародыша 18 см длины.

a — зародышевый эпителий; *b* — соединительнотканые балки; *c* — примордиальный фолликул.

бины: от будущего мозгового слоя к поверхностному слою яичника — будущей коре яичника. При этом фолликулы, образовавшиеся со стороны ворот (hilus) яичника, гибнут, замещаясь соединительной

тканью. Остаются лишь скопления зародышевого эпителия в мозговом слое яичника, описываемые как rete ovarii. Впоследствии они могут служить источником кистозных образований.

Таким образом, в яичнике дифференцируются два слоя — мозговой и корковый. У 4-месячного зародыша в корковом слое уже имеются многочисленные примордиальные фолликулы, которые у 6-месячного занимают большую часть коркового слоя. В этом периоде в глубине коркового слоя начинается рост фолликулов, выражающийся в изменении фолликулярного эпителия, который становится кубическим. По наблюдениям Овчинникова, на 7-м месяце уже встречаются фолликулы, созревающие до состояния граафова пузырька. Иванс (Ewans) и Свеци (Swezy), изучая овогенез у женщины, установили, что в эмбриональной жизни яйцеклетки развиваются только до известной степени и окончательно созревают лишь у взрослой женщины. Это положение подтверждают Шредер, Андрес и Фейгель. Таким образом, созревание яйцеклеток в эмбриональной жизни не совпадает с ростом и созреванием фолликулов. Растущие фолликулы, наблюдаемые в последнем месяце зародышевой жизни, обычно гибнут, подвергаясь атрезии или кистозному перерождению. Вообще как в эмбриональном периоде, так и на первом году жизни происходит гибель большого количества примордиальных фолликулов. На 2-м и 3-м году жизни число растущих фолликулов увеличивается, а число примордиальных становится меньше. На 3-м году жизни яичники становятся похожими на яичники взрослых. Как в эмбриональном яичнике, так и в детском встречаются атипические фолликулы с несколькими яйцеклетками, что, очевидно, происходит вследствие недостаточного деления яйцевых гнезд соединительной тканью. Некоторые авторы (Schottländer — Шоттлендер) предполагают, что с возрастом они могут разделяться. С 7-го месяца образуется плотный слой соединительной ткани под яичниковым эпителием — настоящая белочная оболочка, окружающая корковый слой, развитие которой заканчивается на 5-м году жизни. С рождением плода эпителий, покрывающий яичник, теряет свойства зародышевого, перестает давать тязи в яичниковую строму и становится яичниковым эпителием.

В яичнике 4-месячного человеческого эмбриона Винивартер описывает группы довольно крупных, ясно контурированных клеток желтоватого цвета, аналогичных межучточным клеткам в семенной железе у мужчин. Он напел их на стенках сосудов и считает, что они соединительнотканного происхождения, что вполне подтвердилось дальнейшими исследованиями. Они составляют главным образом внутреннюю теку фолликула (theca folliculi interna). С наличием этих клеток тесно связано учение о так называемой интерстициальной железе. В сущности роль их как реактивной ткани сводится к накоплению и регуляции яичниковых гормонов.

Развитие яйцеводов. Яйцеводы развиваются из головных отделов мюллеровых протоков, закладывающихся снаружки и параллельно ходу вольфовых протоков у зародыша в 7—7½ мм дли-

ны. Они имеют форму воронки, отверстие которой вначале закрыто; в будущем — это брюшное отверстие трубы. Вокруг него образуются многочисленные складки, будущие бахромки, или фимбрии. Одна из них, сохраняющая связь с яичником, принимает вид жолоба и покрыта высоким цилиндрическим эпителием, как и остальные фимбрии. Среди многочисленных складок (фимбрий) можно обнаружить иногда добавочные отверстия трубы (5—6), сообщающиеся с главной воронкой. Эпителий, вначале сплошь выполняющий просвет трубы, с течением времени в центре расплавляется, и тогда возникает полость, выстланная цилиндрическим эпителием. Благодаря усиленному росту эпителия на 3-м месяце зародышевой жизни в трубе образуются четыре продольные складки, которые к 5-му месяцу доходят до маточного конца трубы. Складки эти, узкие у основания и широкие на поверхности, позже дополняются вторичными и третичными складками, возникающими между ними. Кроме того, каждая складка имеет склонность разветвляться. С возникновением просвета трубы развиваются за счет мезенхимы остальные ткани, участвующие в построении ее стенки: слизистая, мышечная и серозная оболочки.

Различные слои фаллопиевой трубы отчетливо обнаруживаются уже на 5-м месяце утробной жизни.

Развитие матки. Слияние хвостовых отделов мюллеровых ходов начинается на 7—8-й неделе зародышевой жизни и заканчивается к концу 3-го месяца. Перед слиянием мюллеровы ходы соединяются, за исключением самого нижнего отрезка, которым они внедряются в мочеполовую пазуху в виде сплошного эпителиального тяжа. Слившиеся отделы мюллеровых каналов образуют матку; вначале это слияние лишь кажущееся: стенки соседних каналов сперва лишь соприкасаются, а затем уже сливаются. Позже, в конце 4-го или в начале 5-го месяца зародышевой жизни, наступает полное расплавление слившихся стенок. На 3-м месяце зародышевой жизни начинает развиваться соединительная и мышечная ткань матки, причем мускулатура матки, как показали исследования, представляет собой продолжение мускульных слоев трубы. В то же время происходит образование поперечно и косо идущих складок на передней и задней поверхности полости матки, так называемые *plicae palmatae*, которые в теле матки впоследствии исчезают, в шейке же сохраняются.

В эмбриональном состоянии эпителий матки низкий, цилиндрический, расположен в 2—3 ряда. В последние месяцы зародышевой жизни намечаются железы в виде небольших, иногда слегка разветвляющихся трубочек, причем в шейке они появляются раньше, чем в теле. Первая закладка шейечных желез описывается на 7-м месяце зародышевой жизни.

По исследованиям Р. Мейера, влагалищный эпителий (плоский) до 6-го месяца зародышевой жизни выполняет нижний отдел первичного канала и лишь с 6—7-го месяца начинается дифференцировка цилиндрического эпителия первичного канала и образуются железы. Благодаря усиленному разрастанию цилиндриче-

ского эпителия по направлению к наружному зеву и нередко за пределы его возникают врожденные «эрозии» шейки, или, по Филлиелю, врожденный эктропион. После рождения цервикальный канал покрыт цилиндрическим эпителием, в такой же мере в нижнем отрезке его оказывается плоский многослойный эпителий. Иногда его остатки встречаются позже, под железистым эпителием.

К концу зародышевой жизни шейка матки принимает коническую форму, становится толще тела матки и раза в два длиннее его.

Развитие влагалища.

Влагалище развивается из нижнего отдела хвостового конца мюллеровых ходов, которые, сливаясь, врастают на 4-м месяце зародышевой жизни в мочеполовую пазуху. Место врастания мюллеровых путей в стенку мочеполовой пазухи описывается под именем мюллерова бугорка (рис. 11). До 4-го месяца зародышевой жизни влагалище сплошь выполнено крупными эпителиальными клетками с шаровидным ядром. Этот эпителий происходит не из эпителия мюллерова хода, а за счет врастающего в него эпидермального зачатка мочеполовой пазухи. Феликс и Шпулер описывают развитие у человека вагинального конуса, состоящего из эпителия мочеполовой пазухи и

входящего в значительной степени в нижний отрезок мюллерова хода (рис. 12). Просвет влагалища образуется путем распада центральных эпителиальных масс на 4-м месяце зародышевой жизни.

Благодаря усиленному росту эпителия в глубину стенки в последней возникают многочисленные складки и углубления между ними. На 5-м месяце они превращаются в валикообразные выпячивания, идущие параллельно задней и передней стенке влагалища, — будущие *colunnae rugosae*.



Рис. 11. Мочеполовой тязь 3-месячного зародыша (по Байеру).

1 — мюллеров бугорок; 2 — мочеполовой канал; 3 — кишка.

Образование сводов влагалища и обособление влагалищной части шейки матки связаны с усиленным вращением эпителия в толщу стенки и с последующим центральным расщеплением его. Развитие соединительной и мышечной тканей, составляющих стенку влагалища, начинается одновременно с развитием тех же слоев в стенке матки, т. е. с 3-го месяца зародышевой жизни.

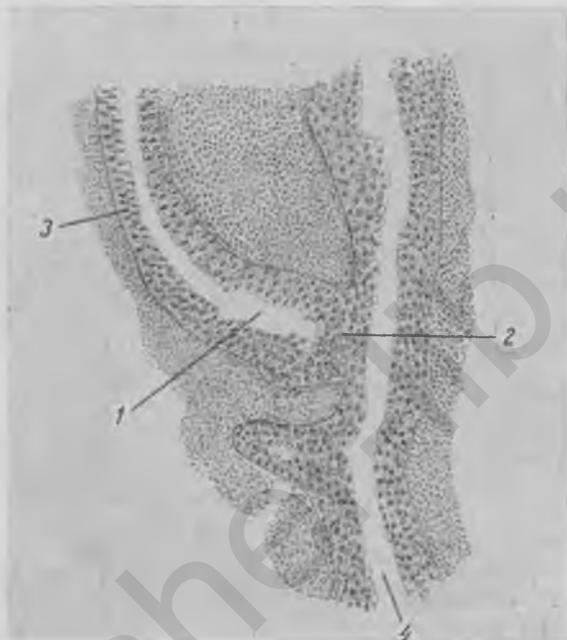


Рис. 12. Сагиттальный разрез через нижнюю треть соединившихся мюллеровых ходов в краниальной части человеческого эмбриона 4 см длины.

1 — просвет соединившегося мюллерова хода; 2 — сплошное эпителиальное впячивание; 3 — цилиндрический эпителий матки; 4 — sinus urogenitalis.

Девственная плева (hymen), отделяющая преддверие от влагалища, представляет собой продолжение влагалищной стенки. Поэтому она развивается из того же источника.

Развитие наружных половых органов. Мочеполовая пазуха (sinus urogenitalis), из которой развиваются наружные половые органы, представляет собой часть клоаки, т. е. полости, в которую спереди и сверху впадает проток аллантоиса, а сзади и снизу — нижний отрезок задней кишки. Клоака закрыта тонкой пленкой (клоачная мембрана), состоящей из эктодермы (рис. 13).

Аллантоис представляет выпячивание первичной кишки до впадения вольфовых протоков. В верхнем своем отделе он дает

начало мочевому пузырю и мочеиспускательному каналу; нижний же отрезок его составляет так называемую мочеполовую пазуху, которая отделяется от кишечника двумя боковыми складками, вырастающими фронтально с противоположных сторон клоаки.

С разделением клоаки на мочеполовую и кишечный отделы мочеполовая пазуха превращается в мочеполовый канал и при вскрытии клоачной мембраны общее клоачное отверстие делится на два отдельных. Таким образом возникают мочеполовое и анальное отверстия, разделяющиеся будущей промежностью.

Уже на 6-й неделе эмбриональной жизни перед клоакой образуется бугорок — половой бугорок. От него вздувается в клоачной перепонке, возникает половой бугорок, ограниченная складками упомянутой перепонки, называемыми половыми складками. С обеих сторон этих складок поднимаются утолщения в виде валиков, которые, сливаясь, охватывают половой бугорок. С исчезновением клоачного листка прямая кишка и мочеполовая пазуха открываются наружу, причем мочеполовая пазуха открывается раньше прямой кишки посредством половой щели (*rima genitalis*). К концу 4-го месяца зародышевой жизни дифференцировка наружных половых органов заканчивается (рис. 14), причем из полового бугорка образуется клитор, из половой щели — преддверие (*vestibulum*), из половых складок — малые губы, из половых валиков — большие губы.

Развитие бартолиевой железы, равно и других желез входа, как, например, парауретральных, начинается, по некоторым авторам, на 3-м месяце зародышевой жизни и состоит в усиленном разрастании эпителия мочеполовой пазухи, внедряющегося в стенку в виде сплошных тяжей. В дальнейшем просвет

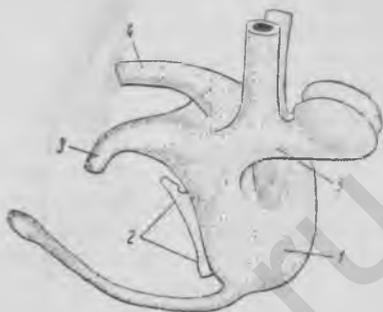


Рис. 13. Клоака человеческого эмбриона 7 мм длины (по Кольману).

1—клоака, 2—клоачная пластинка, 3—аллантоис, 4—кишка, 5—первичный мочеточник.

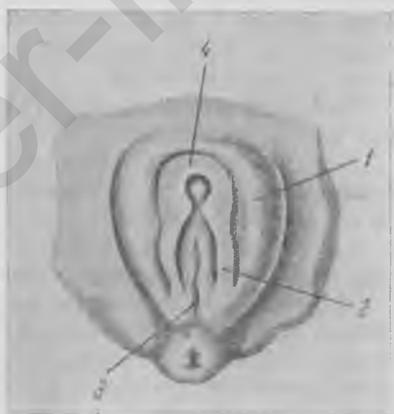


Рис. 14. Наружные половые органы 4-месячного зародыша.

1 — большие губы; 2 — малые губы; 3 — мочеполовая щель; 4 — крайняя плоть (по Кольману).

железы образуется в результате расплавления центральных клеток эпителиальных разражений.

Зародышевые остатки. По мере дифференцировки и развития мочеполовых органов вольфово тело подвергается обратному развитию путем прорастания соединительной тканью, жирового переорождения и распада эпителия. В постэмбриональной жизни наблюдаются остатки его, которые рассматриваются как зародышевые. Таковы: эпоофорон (epoorphoron), пареофорон (paroorphoron), морганьевы гидатиды. От вольфова протока остается гартнеров канал. О rete ovarii уже упоминалось выше (стр. 13).

Эпоофорон представляет собой образование, состоящее из 6—12 поперечных канальцев, расположенных в мезосальпинксе и собирающихся в один общий продольный канал, идущий параллельно яйцеводу и соответствующий остатку вольфова протока. Под именем гартнерова канала он идет от эпоофорона по трубе, мышечной стенке матки, шейки, влагалища и достигает области девственной плевы.

Морганьевы гидатиды, имеющие вид свободно висящих пузырьков, происходят из канальцев эпоофорона.

Остатки от хвостового конца вольфова тела описываются под названием **околояичникового придатка** (paroorphoton). Он состоит из коротких слепых канальцев, наполненных прозрачной жидкостью; располагается также в брыжейке трубы, но в медиальной ее части.

Зародышевые остатки могут служить источником новообразований в постэмбриональной жизни.

Молочная железа. Первый зачаток молочных желез отмечается у зародыша в конце 2-го месяца в виде **млечных полосок** по обеим сторонам тела на передней поверхности его от подкрыльцовой впадины до паховой области, на протяжении которых эпителий местами утолщается. Соответственно эпителиальным утолщениям развиваются кожные железки — сальные ацинозные, называемые **апокриновыми**, и потовые — **эпикриновые**. В дальнейшем развитии у человеческого зародыша хвостовой конец млечной полоски атрофируется, а передняя краниальная часть ее утолщается.

По Шиффердекеру (Schiefferdecker, 1917), апокриновые железки служат источником развития молочных желез.

Эпителиальное скопление принимает чечевицеобразную форму и представляет собой зачаток **соска**. Форма соска меняется в зависимости от вставания соединительной и мышечной ткани, сальных и потовых желез, а также эпителия базального слоя, который, размножаясь и внедряясь в толщу кожи (рис. 15), дает материал для будущих долек и выводных протоков. Представляя сначала сплошные эпителиальные тяжи, они постепенно канализируются.

Ко времени рождения в толще молочной железы образуются 12—15 долек, между которыми проходят выводные протоки, выстланные уже цилиндрическим эпителием.

Бугристые возвышения в околососковом кружке, монгомеровы железы, особенно хорошо выраженные во время беременности, представляют собой салыные железы, нередко переходящие в добавочные молочные. Они развиваются из вышеописанных эпителиальных утолщений в общих млечных полосках. Также объясняется происхождение добавочных молочных желез и в других местах брюшной поверхности кожного покрова, особенно в подкрыльцовой впадине.

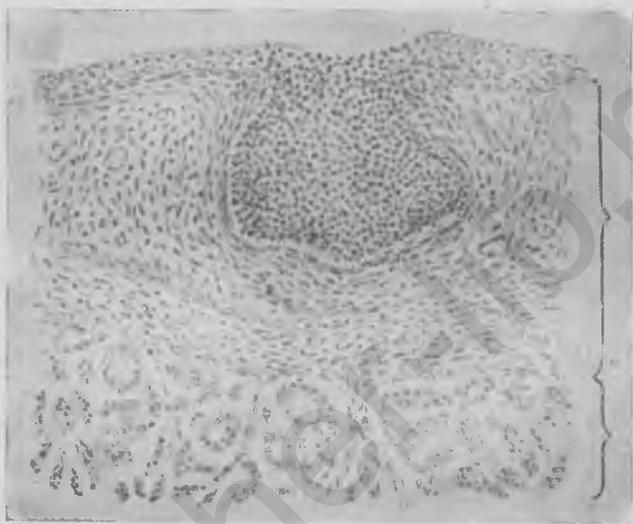


Рис. 15. Закладка молочной железы человеческого эмбриона 30 мм длины.

Молочные железы закладываются одинаково у обоих полов, но после рождения у мальчиков дальнейшее развитие железистого аппарата задерживается, а у девочек с начала половой зрелости начинается усиленное разрастание его.

ЛИТЕРАТУРА

Русская

Какушкин, Эмбриология женских половых органов, см. Кривский, Руководство по женским болезням, вып. 1, 1926. — Заварзин, Краткое руководство по эмбриологии человека и животных, 1929. — Хлопин Н., Система и пути эволюции эпителиальных тканей в свете экспериментального анализа, Успехи современной биологии, т. IV, вып. 1, 1935. — Овчинников, Яичники у детей, Дисс., 1903. — Чукалов, К вопросу о развитии влагалища в ранних стадиях зародышевой жизни, Казанский медицинский журнал, 1925.

Иностранная

Lubosch, Normale Entwicklungsgeschichte der weiblichen Geschlechtsorgane des Menschen, Halban u. Seitz, Bd. 1, 1924. Biologie und Pathologie des Weibes (лит.). —

Spuler, Entwicklungsgeschichte des weiblichen Genitalapparates. Handbuch der Gynäkologie V. W. Stoeckel, Bd. 1, T. 1, 1930 (лит.). — Minot, Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen, Leipzig, 1894. — Dantchakoff Vera, La cellule germinale dans le dinamisme de l'ontogéne, 1934. — Keibel, Zur Entwicklungsgeschichte des menschlichen Urogenitalapparates, Arch. f. Anat. u. Entwicklungsgeschichte, 1896, 1897. — Meyer R., Ueber die foetale Uterusscheleimhaut, Zschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 38, 1898. — Meyer R., Zur Deutung rudimentärer Organe im weiblichen Genitaltraktus, Zbl. f. Geb. u. Gyn., Nr. 31, 1907. — Meyer R., Die Epithelentwicklung der Cervix u. Portio vaginalis und die Pseudoerosio congenita, Arch. f. Gyn., XCI, 1911. — Walthart, Untersuchungen über die interstitielle Eierstockdrüse beim Menschen, Arch. f. Gyn., Bd. 81, 1907. — Andres A. u. Voegel, I. Embryonale Ovogenese, Zschr. f. Zellforschung u. mikroskopische Anatomie, Bd. 24, H. 4, 1936. — Schroeder, Lehrbuch der Gynäkologie, 1926. — Hertwig, Элементы эмбриологии человека и позвоночных животных, пер., 1912.

ГЛАВА II

НОРМАЛЬНАЯ АНАТОМИЯ И ГИСТОЛОГИЯ ЖЕНСКИХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ

НАРУЖНЫЕ ПОЛОВЫЕ ОРГАНЫ

Под наружными половыми органами подразумевается тот отдел их, который доступен простому наружному осмотру (рис. 16).

Л о б о к (*mons pubis*, s. *mons Veneris*) представляет собой треугольную площадку самой нижней части передней брюшной стенки и обыкновенно отличается значительным развитием жировой клетчатки. С наступлением половой зрелости эта область покрывается волосами.

Б о л ь ш и е п о л о в ы е г у б ы представляют собой две кожные складки, расположенные по обеим сторонам половой щели, причем передние концы их, сливаясь, переходят в кожные покровы лобка, а задние, соединяясь, образуют заднюю спайку. Наружная поверхность больших губ построена подобно кожному покрову тела и включает волосы, сальные и потовые железы (рис. 17): на внутренней поверхности волос нет, а имеются лишь сальные и потовые железы. Кожный покров здесь более нежный, розоватого цвета. В толще больших губ лежит жировое тело (*corpus adiposum*), состоящее из жировой ткани, соединяющейся сверху с подкожной клетчаткой брюшной стенки, а внизу — с подкожной клетчаткой промежности.

М а л ы е г у б ы — вторая пара кожных складок, лежащая



Рис. 16. Наружные половые органы.

Сверху волосистая часть лобка, под ним в середине клитор, переходящий в ножки клитора. Над клитором покрывка (*præputium*) клитора, ниже под ним отверстие мочеиспускательного канала (*orificium externum*), еще ниже вход (*introitus*), ограниченный девственной плевой (*hymen*), далее ладьевидная ямка (*fossa navicularis*) и задняя спайка, промежность и заднепроходное отверстие (*anus*). По сторонам направо и налево — малые, а внаружи — большие губы. В нижней трети малых губ видны отверстия выводных протоков бартолиновых желез.

внутри от больших губ. Верхние края малых губ образуют ножки. Верхние ножки сливаются над клитором, образуя крайнюю



Рис. 17. Разрез через наружный покров больших губ. Покровный, плоский многослойный эпителий, волосы, сальные и потовые железы (по Винтеру).



Рис. 18. Гистологическая картина среза малой губы. Плоский многослойный эпителий, покрывающий соединительнотканые сосочки. Подэпителием в соединительной ткани заложены сальные железы.

плоть его, а нижние соединяются под ним и составляют уздечку клитора. Нижние концы малых губ переходят в кожу

нижней трети больших губ. Толща малых губ состоит из богатой эластическими волокнами соединительной ткани, в которой заложена весьма развитая венозная сеть. Плоский многослойный эпителий, покрывающий поверхность малых губ очень нежный и сочный, отчего они и имеют розовый цвет. Из желез здесь имеются лишь сальные, расположенные главным образом на внутренней поверхности малых губ (рис. 18).

Преддверие влагалища (*vestibulum vaginae*) ограничено спереди клитором, сзади — уздечкой задней спайки больших половых губ, а с боков — основанием малых губ. По своему эмбриональному развитию преддверие влагалища соответствует мочеполовой пазухе (*sinus urogenitalis*).

Клитор образуется пещеристыми телами, состоящими из мощного венозного сплетения и покрытыми снаружи соединительнотканной белочной оболочкой (*tunica albuginea*). Кожный покров клитора является продолжением покрова малых губ.

Под клитором, над входом во влагалище, лежит наружное отверстие мочеиспускательного канала. По бокам этого отверстия на слизистой оболочке преддверия видны с каждой стороны по два углубления, ведущие в слепые ходы, которые тянутся в стенке мочеиспускательного канала иногда на всем его протяжении. Они известны под названием парауретральных ходов, или скеповых желез. При заражении гонорреей они являются излюбленным местом локализации гонококков.

В боковых отделах преддверия, под основанием больших и малых губ, лежат образования, весьма богатые венозными сплетениями. Это так называемые пещеристые тела, или луковицы преддверия (рис. 19). Узкая часть их охватывает сверху мочеиспускательный канал, соединяя, таким образом, луковицы обеих сторон.

Наконец, в области же преддверия, у основания малых губ, открывается выводной проток бартолиновой железы. Она имеет вид овального тела в $1\frac{1}{2}$ см в диаметре и расположена под основанием больших губ, примыкая к заднему концу луковицы преддверия каждой стороны. Бартолиниева железа построена по типу сложных трубчатых желез, выстланных почти кубическим

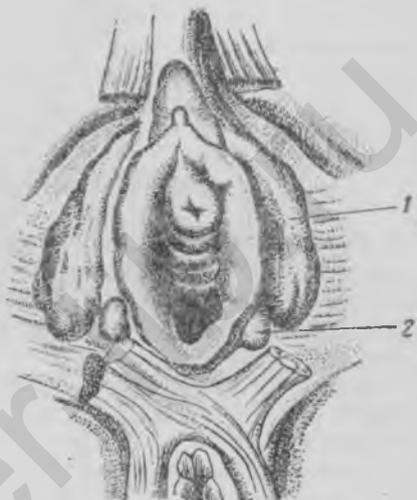


Рис. 19.

1 — пещеристые тела; 2 — бартолиниева железа (по Мартину).

эпителием. Наружная часть выводных протоков бартолиновых желез покрыта плоским многослойным эпителием. Как и парауретральные ходы, они представляют излюбленные места для локализации гонорройной инфекции.

Девственная плева отграничивает преддверие от влагалища. Размеры, форма плевы и края ее отверстия чрезвычайно разнообразны. Толща плевы состоит из рыхлой соединительной ткани, богатой эластическими волокнами, с проходящими в ней сосудами и нервами; со стороны влагалища и преддверия она покрыта плоским многослойным эпителием.

Между задней спайкой больших губ и анальным отверстием расположена промежность—*perineum*. В толще ее лежит соединительная ткань и мышцы, относящиеся к тазовому дну; поверхность же покрыта кожей, переходящей в общий кожный покров тела.

ВНУТРЕННИЕ ПОЛОВЫЕ ОРГАНЫ

Влагалище. Наружное отверстие влагалищной трубки составляет вход в рукав—*introitus vaginae*, который в девственном состоянии закрыт девственной плевой. Верхний же конец влагалища при стоячем положении женщины имеет вид купола и образует свод влагалища. В этот свод, ближе кпереди, вставлена влагалищная часть матки, свободно обращенная в просвет влагалища. Таким образом, во влагалищном куполе образуются четыре свода: передний, задний и два боковых.

Оболочка, покрывающая влагалище, образует на передней и задней поверхности его стенки поперечные складки, особенно резко выраженные по средней линии. Складки эти известны под названием *coltinae rugarum*.

Средняя толщина влагалищной стенки — 3 мм. Самый внутренний слой образует слизистая оболочка, в которой различается глубокий слой — *stratum submucosum*. Он состоит из небогатой клетками соединительной ткани, волокна которой — коллагенные и эластические — расположены почти параллельно, и из поверхностного подэпителиального (*tunica propria*), богатого клетками и состоящего из более густой и нежной сети тех же волокон. Эластические волокна встречаются в большом количестве в обоих слоях, давая особенно тонкую и густую сеть в *tunica propria*. *Tunica propria* образует на поверхности хорошо выраженные сосочки, покрытые толстым слоем типического плоского многослойного эпителия (рис. 20). В клетках последнего заключено значительное количество гликогена.

В соединительнотканном слое оболочки встречаются лимфатические фолликулы. Железы, по мнению большинства авторов, отсутствуют, хотя некоторые авторы (Прейшен — Preuschen) и описывают их в верхней трети влагалища; другие же рассматривают их как зародышевые остатки. Кроме того, в задней стенке влагалища встречается иногда железистая ткань, напоминающая эндометрий

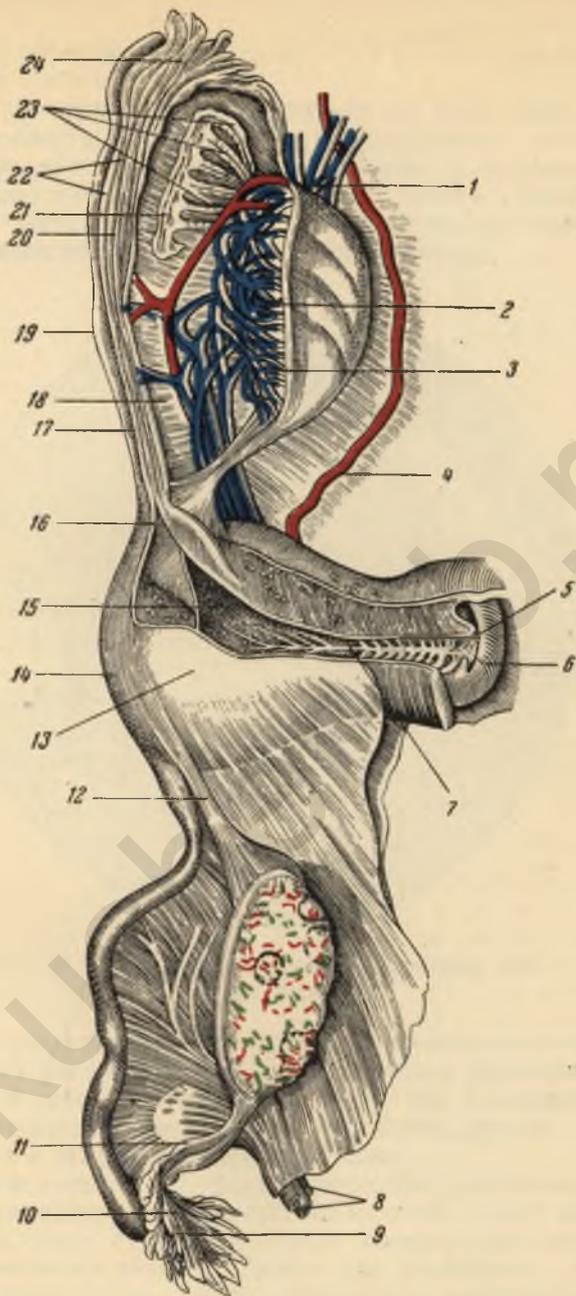


Рис. 21. Матка с придатками (по Ортелю).
 Матка с трубой слева вскрыта. Слева виден ероофоргон с сосудистым сплетением.

1 — plexus venosus urogenitalis; 2 — plexus venosus ovarii; 3 — hilus ovarii; 4 — a. uterina;
 5 — plicae palmatae; 6 — orificium externum uteri; 7 — orificium internum uteri; 8 — a. и v. ovarica;
 9 — fimbriae tubae; 10 — ostium abdominale tubae; 11 — fimbria ovarica; 12 — lig. ovarii proprium;
 13 — corpus uteri; 14 — fundus uteri; 15 — cavum uteri; 16 — pars uterina tubae; 17 — isthmus tubae;
 18 — mesosalpinx; 19 — tunica serosa; 20 — ampulla tubae; 21 — epoофоргон;
 22 — plicae ampullaris tubariae; 23 — epoофорос; 24 — ostium abdominale tubae.

матки. Такие образования относятся к эндометриoidным гетеротопиям.

Средняя оболочка влагалища состоит из двух слоев гладких мышц: внутреннего, кольцевидного, и наружного, продольного. В области входа в рукав к гладкомышечным волокнам примешиваются волокна поперечнополосатых мышц жом а рукава (*sphincter vaginae*), которые находятся в связи с глубокой мышцей промежности и мышцей, поднимающей задний проход.



Рис. 20. Разрез слизистой оболочки влагалища через *columna rugarum*.

Снаружи влагалище одето плотной соединительнотканной оболочкой, переходящей в соединительнотканые прослойки между влагалищем и соседними органами. Лишь над боковыми сводами влагалища имеется в значительном количестве рыхлая клетчатка; она заложена в основании широких связок.

Матка имеет грушевидную форму и несколько уплощена в передне-заднем направлении. В проекции ее верхний отдел имеет вид треугольника, одна сторона которого соответствует ее наиболее широкому верхнему размеру. Далее она постепенно становится тоньше; наиболее тонкая часть приходится несколько ниже ее середины. Отсюда книзу она принимает почти цилиндрическую форму (рис. 21).

Верхний отдел матки до наиболее суженной части составляет тело матки. Цилиндрическая часть ее, ниже места наиболь-

шего сужения, — шейка матки. Самая верхняя часть тела называется дном матки. Боковые углы треугольника называются углами матки; от них отходят яйцеводы и круглые связки. Часть шейки, вставленная в передний свод влагалища, называется влагалищной частью (*portio vaginalis*).

Длина матки 7 см, причем $\frac{2}{3}$ приходится на долю тела. Толщина стенок в среднем 1—1,5 см; наиболее толстая задняя стенка.

На продольном разрезе матки по фронтальной плоскости полость ее имеет вид треугольника; в области углов матки она сообщается через открывающиеся отверстия с просветами яйцеводов.

Наиболее узкое отверстие полости матки называется внутренним маточным зевом (*orificium internum*), через которое она сообщается с каналом шейки (*canalis cervicalis*). Последний имеет вид цилиндра, в середине веретенообразно вздутого. Отверстие, которым цервикальный канал открывается во влагалище, называется наружным маточным зевом (*orificium externum*). У рожавших это отверстие имеет вид поперечной щели, а у нерожавших — круглого углубления.

Перешеек (*isthmus uteri*) имеет особенно важное значение в акушерстве (рис. 22); его верхнюю границу составляет анатомический внутренний



Рис. 22. Медиальный разрез через матку (по Ашофу). Область перешейка (*isthmus*) между анатомическим (1) и гистологическим (2) зевом.

иый зев, а нижняя лежит выше на 0,5—1 см и соответствует месту перехода слизистой эндометрия в слизистую цервикального канала. Эта граница может быть установлена только микроскопически, поэтому Ашоф назвал ее гистологическим внутренним зевом в отличие от анатомического, определяемого макроскопически.

Стенка матки состоит из внутреннего слоя слизистой оболочки — эндометрия, выстилающего ее полость, среднего мышечного — миометрия, составляющего толщу ее, и наружного — брюшного покрова — периметрия.

Мощный слой гладкой мускулатуры, составляющий средний слой матки, по ходу и направлению волокон представляет, согласно Груздеву, три пласта: наружный и внутренний —

продольные и средний — кольцевидный. Те же слои продолжаютя и в шейку, постепенно утончаясь, причем особенно утончается кольцевидный слой.

Слизистая оболочка матки — эндометрий — макроскопически представляет собой яркокрасную, блестящую поверхность с многочисленными ямкообразными углублениями, соответствующими выходу желез.

Гистологическое строение эндометрия в детородном периоде женщины надо изучать в состоянии относительного покоя: после окончания менструации (на 6—7-й день от начала их, по Шредеру) и до начала пролиферационной фазы. Толщина эндометрия в это время около 2 мм. Он представляет собой истинную слизистую оболочку, состоящую из желез и межжелезистой соединительной ткани (рис. 23), составляющей его строму, в которой проходят лимфатические и кровеносные сосуды.

Поверхность слизистой оболочки эндометрия покрыта однослойным цилиндрическим мерцательным эпителием, впрочем, реснички встречаются не везде, а лишь островками. Движения ресничек происходят в сторону яйцеводов. Железы построены по типу простых трубчатых ветвистых желез; разветвления наблюдаются большей частью в нижних отделах трубочек, следовательно, в более глубоких слоях слизистой. Эпителий, выстилающий их, аналогичен покровному. Довольно крупное, большей частью шаровидное, ядро занимает значительную часть тела клетки. Дно желез в покойном состоянии редко заходит в мышечный слой.

Соединительнотканная строма (межжелезистая ткань) состоит из густой сети коллагенных волокон, которая особенно рельефно выявляется при обработке азотнокислым серебром по Бильшовскому).

В описанной сети лежат многочисленные веретенообразные и отростчатые клетки, которые по своим функциональным свойствам



Рис. 23. Слизистая оболочка эндометрия с ее железами.

ближе всего подходят в ретикулярным. Кроме них, в значительном количестве встречаются и шаровидные амебоциты. Богатство клеточными элементами дает основание называть строму эндометрия цитогенной тканью. Местами в строме встречаются лимфоидные скопления, аналогичные лимфатическим узлам других слизистых оболочек: дыхательных путей, кишечника и пр.

Membrana propria при ближайшем изучении (Штернер—Sterner и Гичман—Hitschmann) оказалась состоящей из тончайшей густой сети коллагенных волокон. Из этого следует, что физиологи-



Рис. 24. Картина «железы в железе».

ческую границу железистого эпителия составляет продукт соединительной ткани.

Железы на микроскопических срезах перерезываются в различных направлениях; относительно редко разрез приходится по длиннику железы, когда она имеет действительно вид канальца; большей частью получается картина различного рода альвеол в виде кружков, овалов и пр.

При некоторой гиперплазии эпителия, которая имеет место и при физиологических условиях, эпителий на разрезах вместо однородного в просвете железы располагается в виде фестонов. Если они попадают в разрез, то получается иногда картина «железы в железе» (рис. 24). При гиперплазии железистые трубочки превращаются из прямолинейных в несколько извилистые и штопорообразные.

Следовательно, описываемые картины («железа в железе», фесточатость в просвете, некоторая спиральность), указывая на гиперплазию железистого эпителия, еще не дают основания предполагать какой-либо патологический процесс.

При анализе микроскопических картин эндометрия следует иметь в виду возможность других обманчивых картин, когда разрез проходит по дну или по стенке железы в области выстилающего ее эпителия (рис. 25). В таких случаях иногда получаются сплошные эпителиальные гнезда, симулирующие атипичский рост эпителия.

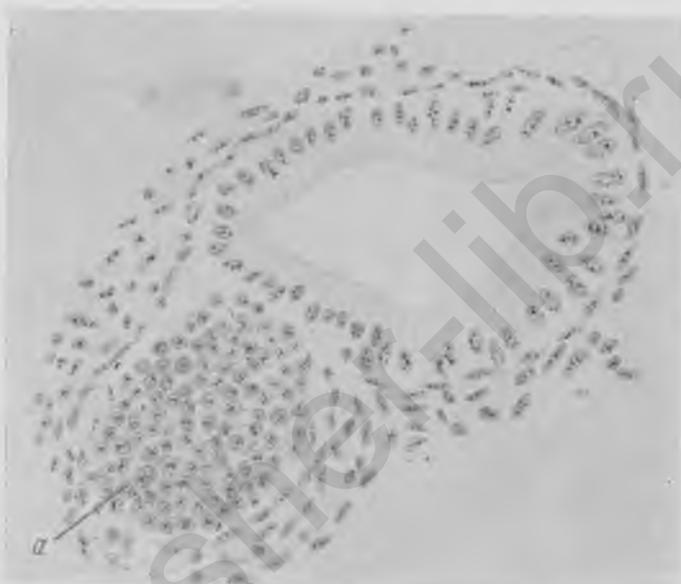


Рис. 25. Разрез прошел через эпителиальный покров железы.

a — эпителиальное гнездо.

Но обнаруживающаяся при внимательном изучении таких эпителиальных гнезд строгая правильность и типичность эпителия, отсутствие полиморфизма, митозов позволяют убедиться, что дело идет о косом разрезе, прошедшем по эпителиальному покрову железы.

Из сосудов здесь проходят большей частью капиллярные артерии и вены; более толстые сосуды остаются в мышечном слое.

Слизистая оболочка эндометрия в области гистологического внутреннего зева переходит в слизистую цервикального канала, доходящую до наружного зева.

Слизистая оболочка цервикального канала (endocervix) отличается от слизистой эндометрия по характеру желез и выстилающего их эпителия, сохраняя, однако, при-

близительно ту же строю. Железы здесь характеризуются широким просветом и обильными разветвлениями (рис. 26), почему на разрезах они дают картину альвеол, напоминая ацинозные. Эпителий, выстилающий их, резко отличается от эпителия эндометрия. Это высокий цилиндрический эпителий с ядром, лежащим у основания, отчего тело клетки представляется высоким и прозрачным. Железы цервикального канала выделяют густую слизь (муцин), секрет же эндометриальных желез имеет более серозный характер.



Рис. 26. Слизистая оболочка цервикального канала с расширенными железами, выстланными высоким цилиндрическим мерцательным эпителием.

Слизистая цервикального канала — яркокрасная, блестящая и образует своеобразные складки на передней и задней стенке канала, *plicae palmatae*, или *arbor vitae*. В области наружного зева она резкой, ровной линией граничит с оболочкой влагалищной части.

Последняя является непосредственным продолжением слизистой оболочки влагалища и отличается от слизистой цервикального канала как по своему наружному виду, так и по своей гистологической структуре. Она имеет матовую, гладкую белесовато-фиолетовую поверхность, между тем как слизистая цервикального канала яркокрасная, блестящая от постоянно выделяемой слизи, имеет характерную складчатость (*plicae palmatae*). Указанные признаки весьма ценны для диагностических целей, когда приходится решать, идет ли дело об эрозии, о вывороте или о пролапсе слизистой цервикального канала.

Оболочка, покрывающая влагалищную часть, представляет собой продолжение оболочки влагалища, почему она и имеет ту же гистологическую структуру. Строму ее составляет соединительная ткань, богатая эластической сетью. Впрочем, следует отметить, что сосочковый слой выражен здесь слабо и покрывающий его плоский многослойный эпителий сочнее и нежнее, чем во влагалище и сводах. Обычно под плоским многослойным эпителием желез не бывает (рис. 27), и наличие их следует отнести к патологии.



Рис. 27. Переход плоско многослойного эпителия влагалищной части в цилиндрический цервикального канала.

Яйцеводы. От боковых углов матки отходят яйцеводы (фаллопиевы трубы) (рис. 21), а немного ниже и впереди — круглые связки.

В среднем длина яйцевода 12 см. Отрезок его, лежащий в толще маточной стенки, называется *межточной частью трубы* (*pars tubae interstitialis*); короткий участок ее непосредственно по выхождении из стенки матки, наиболее тонкий и расположенный горизонтально, называется *перешейком трубы* (*isthmus tubae*). Следующая, большая, часть (почти $\frac{2}{3}$ всей длины трубы) утолщенная, как бы раздутая, составляет *ампулу трубы* (*ampulla tubae*). Снаружи труба заканчивается воронкообразным расширением — *воронкой трубы* (*infundibulum tubae*). По краям отверстия воронки имеется ряд складок в виде фестонов и лопастей —

бахромки трубы (*fimbria tubae*). Одна из них тянется от воронки трубы к трубному концу яичника и называется яичниковой бахромкой (*fimbria ovarica*).

Таким образом, благодаря наличию брюшного отверстия трубы, брюшная полость через трубу, матку и влагалище сообщается с внешней средой.



Рис. 28. Поперечный разрез фаллопиевой трубы. Продольные складки ее перерезаны и дают картину фестонов.

Наиболее узкая часть просвета трубы, до 1 мм, приходится на межточечную часть ее; по направлению к брюшному концу просвет увеличивается и в наиболее широкой части достигает 6—8 мм.

Стенка трубы построена из мышечного слоя, слизистой оболочки кнутри от него и серозного слоя кнаружи. Мышечный слой состоит из кольцевидных мышц, расположенных кнутри, и продольных — кнаружи. В маточном конце трубы, доходя почти до середины ее, на циркулярном слое имеется подслизистый продольный мышечный слой.

Слизистая оболочка лежит в просвете трубы продольными складками, почему на поперечном разрезе получается картина фестонов (рис. 28). Труба имеет ряд складок, древовидно разветвляющихся, особенно близ воронки трубы, где они выполнят просвет (рис. 29а).

Наименьшее число складок находится в интерстициальной и истмической частях трубы (рис. 29b). Эпителий, покрывающий слизистую трубы, однослойный, цилиндрический, мерцательный, желез не содержит. Движения ресничек эпителия происходят по направлению к маточному отверстию. Строма слизистой трубы, как и межжелудочковая строма эндометрия, состоит из сети коллагенных волокон и богата клетками, веретенообразными, отростчатыми и круглыми.

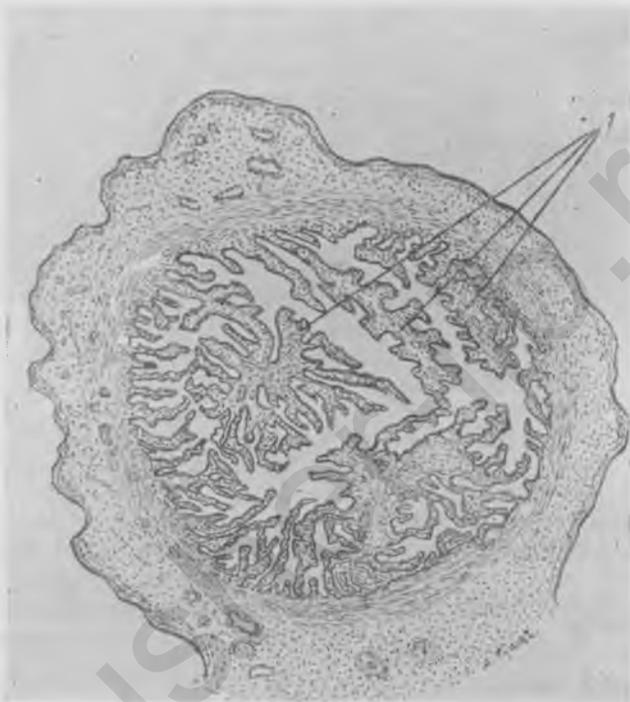


Рис. 29а. Поперечный разрез фаллопиевой трубы в ампулярном отделе (по Тольдту).

1 — складки слизистой.

Существенное отличие слизистой трубы от эндометрия заключается в отсутствии желез. Наружную оболочку трубы образует брюшина, состоящая из соединительной ткани с небольшой примесью пучков мышечных волокон.

Яичник. С момента созревания поверхность яичника становится неровной, что обуславливается созреванием, лопанием и последующим рубцеванием фолликулов. Иногда поверхность его приобретает вид мозговых извилин (рис. 30).

Величина и вес яичника индивидуально сильно колеблются. В среднем его длина составляет 3—4 см, ширина — 2—3 см и

толщина — 1 см. Обыкновенно правый яичник несколько больше и тяжелее левого.

Яичник имеет вид уплощенного овального тела (рис. 21), в котором можно различить две поверхности: медиальную — срединную,



Рис. 29б. Поперечный разрез фаллопиевой трубы в интерстициальном отделе.

обращенную в брюшную полость, и латеральную — боковую, лежащую к стенке таза, и два конца: маточный (*extremitas uterina*) и трубный (*extremitas tubaria*), находящийся в соседстве с воронкой трубы. Кроме того, в нем различают два края: свободный, выпуклый и прямой, к которому прикрепляется брыжейка яичника. Через последний входят сосуды и нервы яичника, поэтому он называется в о р о т а м и я и ч н и к а (*hilus ovarii*).



Рис. 30. Яичник (по Тольдту).

1 — граафов пузырьки; 2 — желтое тело; 3 — corpus albicans (по Тольдту).

Яичники посредством собственных яичниковых связок (*lig. ovarii proprium*) прикрепляются к углу матки, позади и несколько ниже места отхождения труб; трубный же

конец яичника при помощи другой связки (*lig. suspensorium ovarii*, иначе — *lig. infundibulo-pelvicum*) — к боковой стенке таза.

Таким образом, меньший отрезок яичника лежит между листками широкой связки, а больший без перитонеального покрова выступает в брюшную полость (рис. 21).

Поверхность яичника покрыта слоем низких кубических клеток, называемых яичниковым эпителием. В области ворот яичниковый эпителий прерывается, замещаясь перитонеальным, причем пограничная линия имеет вид узкой белой полоски — белой линии яичника.

На разрезе по длиннику (рис. 31) в яичнике различают два слоя: компактный — корковый, и рыхлый — мозговой; при этом компактный слой охватывает мозговой, прерываясь лишь в области ворот

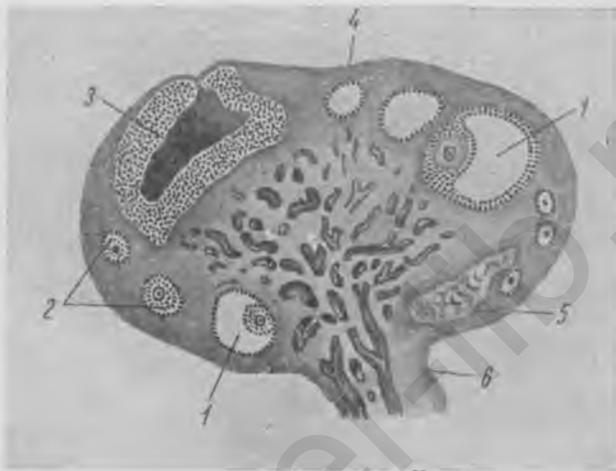


Рис. 31. Яичник с корковым и мозговым слоем и воротами (hilus) (по Полано).

1 — граафов пузырек; 2 — растущие фолликулы; 3 — желтое тело; 4 — яичниковый эпителий; 5 — corpus albicans; 6 — ворота (hilus).

(hilus). Непосредственно под яичниковым эпителием лежит слой плотной, волокнистой ткани, состоящей из коллагенных волокон и бедной клетками. Слой этот называется белой оболочкой (tunica albuginea). В поверхностном слое этой оболочки волокна идут параллельно, во внутреннем — поперек длинника яичника. Эта оболочка без резких границ переходит в строму коркового слоя. Последняя, в противоположность tunica albuginea, очень богата клетками, большей частью веретенообразными, заложенными в густой сети коллагенных волокон. Впрочем, в ней описываются и эластические волокна, и клетки гладких мышц.

В такой строме заключен фолликулярный аппарат, характеризующий яичник как женскую половую железу.

Фолликулярный аппарат. В корковом слое, главным образом в его периферическом отделе, заложены примордиальные фолликулы, содержащие яйцеклетки в спокойном состоянии. Это небольшие образования, около 40 мкм в попе-

речпике, состоящие из овальной или шаровидной клетки — яйца с ядром и ядрышком, вплотную окруженной уплощенными эпителиальными клетками. Глубже лежат фолликулы в различных стадиях роста. Начало роста фолликула выражается увеличением яйцеклетки в размерах, появлением в ней толстой двуконтурной оболочки (*zona pellucida*), гипертрофией и гиперплазией описанного выше слоя уплощенных эпителиальных клеток, которые становятся кубическими и многорядными. Так как по форме они



Рис. 32. Участок коркового слоя яичника.

1 — примордиальные фолликулы, 2 — граафов пузырек.

напоминают зерна, то за ними установилось название *гранулезного эпителия*. Следовательно, в периоде роста яйцеклетка окружается большим или меньшим слоем гранулезного эпителия, который составляет *membrana granulosa* растущего фолликула.

Начало роста примордиального фолликула отмечается реакцией со стороны прилежащей к нему стромы. Будучи индифферентной в окружности примордиальных фолликулов, она изменяет свою структуру в области, непосредственно окружающей растущий фолликул, и образует *theca folliculi*. В ней отчетливо гистологически определяются два слоя: *внутренняя* и *паружная* тека фолликула (*theca folliculi interna* и *theca folliculi externa*).

Первая богата крупными клетками с большим количеством протоплазмы и шаровидным ядром, иногда напоминающими эпителиоидные. Эти клетки лежат группами, разделяясь соединительнотканными прослойками с проходящими в них сосудами. В наружной теке волокна и клетки лежат вообще рыхлее, чем в индифферентной строме. Крупные клетки внутренней теки богаты липоидами и наблюдаются иногда в строме яичника, не будучи связанными с фолликулом.

В яичниках взрослых встречаются и созревшие фолликулы, готовые вскрыться, известные под названием графовых пузырьков.



Рис. 33. Растущий фолликул.

1 — membrana granulosa; 2 — theca interna; 3 — theca externa.

ков (рис. 32). Это крупное образование, заключающее полость фолликула (*cavitas folliculi*) с прозрачной жидкостью — жидкостью фолликула (*liquor folliculi*). Полость выстлана в несколько рядов гранулезным эпителием, который у одного из полюсов фолликула образует значительное утолщение — *antrum proliferans*, или *discus oophorus*, в котором лежит созревшая яйцеклетка. Последняя по мере увеличения размеров приобретает хорошо выраженную *zona pellucida*, крупное пузыревидное ядро, *vesicula Poirquinie*, и ядрышко — зародышевое пятнышко, *macula germinativa*. Жидкость фолликула есть продукт секреции гранулезного слоя.

Вместе с ростом фолликула растет и тека со своими обоими слоями.

Кроме растущих (рис. 33) и созревающих фолликулов, в строме можно встретить погибающие и погибшие фолликулы в различных стадиях роста, не достигшие полного развития, — так называемые атрезирующиеся или атретические фолликулы с разрушенными яйцеклетками и гранулезной мембраной или уже замещенными соединительной тканью (рис. 34).

Попадают желтые тела (рис. 35), истинные или менструальные, свежие или в состоянии обратного развития



Рис. 34. Атрезирующийся фолликул. Гибель *membrana granulosa* и яйцеклетки. *Theca interna* лежит широким пластом.

вплоть до окончательной гибели их — так называемые *corpora albicantia* (рис. 36) или гиалиновых рубчиков.

Центральную часть яичника составляет его мозговой или сосудистый слой (*zona vasculosa*). Он состоит из рыхлой соединительной ткани, образуемой сетью коллагенных и эластических волокон, относительно бедной клетками и очень богатой сосудами, которые входят сюда через ворота яичника (*hilus*) в виде толстых стволов и распадаются на тонкую сосудистую сеть в корковом слое. Нередко толстые артериальные стволы в мозговом слое штопорообразно извиваются и сопровождаются такими же венами.

Среди соединительнотканной стромы в мозговом слое описываются пучки мышечной ткани, вошедшей сюда из *lig. ovarii proprium*.

Кроме того, в мозговом слое встречаются иногда остатки зародышевого эпителия в виде *rete ovarii* и мякотных тяжей. Первые

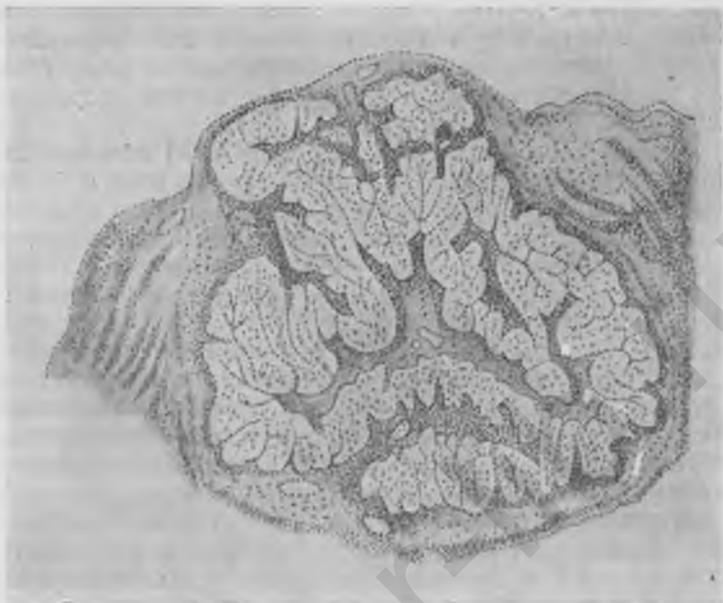


Рис. 35. Желтое тело (*corpus luteum*) (по Штеккелю).

представляют ряд каналов или полостей, соединяющихся между собой наподобие сети и выстланных уплощенным или кубическим эпителием. Вторые же имеют вид сплошных эпителиальных тяжей или скоплений.

Брюшина и связочный аппарат.

Покрывая органы малого таза, брюшина выстилает промежутки и щели между ними, образуя ряд складок, определяющих в известной степени положение органов и их взаимное отношение.

Брюшина, покрывающая матку (дно, переднюю и заднюю поверхность ее) и представляющая продолжение брюшины передней стенки живота, непрерывно продолжается на трубы и образует широкую связку, тянущуюся к стенкам таза (рис. 21). Таким образом, труба лежит между двумя листками брюшины. Тот отдел широкой связки, который находится между трубой и яичником, называется брыжейкой трубы—*mesosal-*

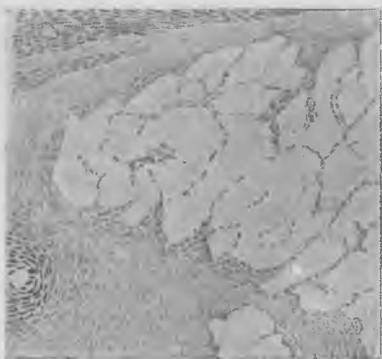


Рис. 36. *Corpus albicans*.

р и х. В нем лежат остатки вольфова тела и вольфова протока, известные под именем *epoorhagon* и *ragoorhagon*. В этом отделе, между листками широкой связки, содержится небольшое количество клетчатки с кровеносными и лимфатическими сосудами и нервами, между тем как в нижнем отделе широких связок промежутки между листками их выполнены значительным количеством рыхлой ткани, составляющей *околоматочную клетчатку*.

Кпереди от места отхождения трубы, от угла матки, в складке широкой связки идет круглая *маточная связка* (*lig. rotundum s. teres*). Она представляет собой мышечное образование, являясь продолжением наружных слоев мышечного слоя матки. В ней различают три отдела: 1) *маточную часть*, 2) *часть*, проходящую под *передним листком широкой связки*, и 3) *паховую часть*.

Наиболее короткая, *маточная часть* — круглой формы, толщиной с карандаш и идет горизонтально. Средняя часть по мере отхождения от матки уплощается, дугообразно изгибается, она тянется к боковой стенке таза, откуда поднимается вверх и кнаружи и пересекает *vasa obturatoria*. Переходя пограничную линию таза, она подходит к боковой паховой ямке, и вступает во внутреннее отверстие пахового канала, обходя надчревные сосуды. В паховом канале она снова приобретает круглую форму и сопровождается наружной семенной артерией и нервами. Из пахового канала она выходит через его наружное отверстие, несколько выше и кнаружи от лонных бугорков.

По выходе из пахового канала мышечные волокна круглой связки веерообразно рассыпаются, прикрепляясь к капсуле жирового тела больших губ и к надкостнице лонных костей. В паховой части связки к ней присоединяются поперечнополосатые волокна из внутренней косой и поперечной мышц живота.

Третью пару связок составляют *крестцово-маточные связки* (*lig. sacro-uterina*), отходящие от матки на уровне внутреннего маточного зева, обхватывающие с боков кишку и заканчивающиеся в соединительной ткани, расположенной на передней поверхности крестца. Они состоят из плотной соединительной ткани и пучков гладких мышечных волокон, происходящих от наружных мышечных слоев задней стенки матки. Переходя пограничную линию таза, брюшина (рис. 37) передней стенки живота покрывает мочевой пузырь и переходит на переднюю стенку матки, приблизительно на уровне внутреннего зева. Это покрытое брюшиной пространство между маткой и пузырем называется *пузырно-маточным углублением* (*excavatio vesico-uterina*).

С передней поверхности матки, покрывая дно и образуя широкую связку, брюшина переходит на заднюю стенку матки, спускается на стенку заднего свода, покрывает его, затем подымается вверх на заднюю стенку таза и покрывает прямую кишку спереди и с боков. Этот довольно глубокий карман, выстланный брюшиной, называется *дугласовым пространством* (*sacum*

Douglasi). В глубине его видны две полулунные дугласовы складки, идущие от задней поверхности матки к крестцу, — описанные выше крестцово-маточные связки.

Весь подбрюшинный отдел малого таза выполнен рыхлой соединительной тканью, как это наглядно представлено Буммом на полусхематическом рисунке тазовой клетчатки (рис. 38).

Кровеносные и лимфатические сосуды. Артерии, снабжающие органы малого таза, начинаются частью непосредственно от брюшного отдела аорты, частью от ее разветвлений — наружной подвздошной и подчревной артерий.

От аорты, ниже почечной, отходит левая внутренняя семенная артерия (a. spermatica interna). Снабжая веточкой стенки мочеочника, она вступает в подвешивающую связку яичника. Проходя между листками брыжейки трубы (mesosalpinx), она дает ветку к фимбриальному концу трубы и затем проходит под яичником к углу матки, где анастомозирует с разветвлениями маточной артерии; на пути посылает 4—5 веточек к воротам яичника.



Рис. 37. Ход брюшины и отношение ее к половому аппарату женщины.

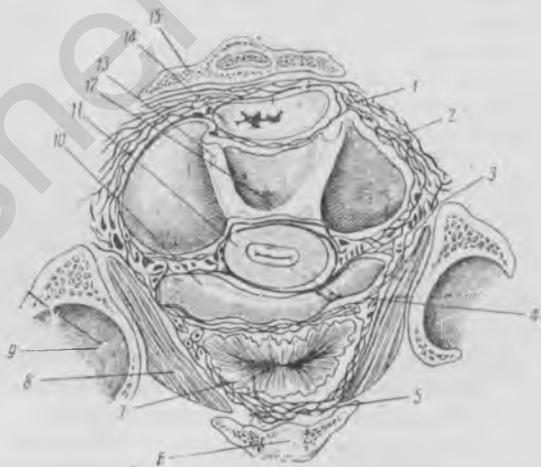


Рис. 38. Полусхематический рисунок тазовой клетчатки (по Бумму).

- 1 — парапроктальная тазовая клетчатка; 2 — ретроперитонеальная тазовая клетчатка; 3 — широкая маточная связка; 4 — субсерозная тазовая клетчатка боковой стенки таза; 5 — предпузырное пространство Ретция; 6 — симфиз; 7 — мочевого пузырь, 8 — запирательная мышца; 9 — вертлужная впадина; 10 — пузырно-маточное углубление; 11 — матка; 12 — дугласово пространство; 13 — дугласовы складки; 14 — прямая кишка; 15 — крестец.

Вблизи внутреннего отверстия пахового капала от наружной подвздошной артерии (a. hypogastrica externa) отходит нижняя надчревная артерия (a. epigastrica inferior), которая, вступая во влагалище прямых мышц живота, дает ветвь, известную под названием наружной семенной артерии, периферическая ветвь которой выходит через паховый канал вместе с круглой связкой и питает наружные половые органы, а центральная, сопровождая круглую связку, подходит к углу матки и анастомозирует с маточной артерией.

Подчревные артерии являются главными сосудами, питающими органы малого таза, давая для этого многочисленные разветвления.

Происходя из подчревной артерии (a. hypogastrica interna), маточная артерия (рис. 39) в своем начальном отрезке располагается снаружи от мочеочника. На уровне внутреннего маточного зева она вступает в околоматочное пространство в основании широкой связки и идет горизонтально к ребру матки; на пути пересекает мочеочник, располагаясь сверху и спереди от него. Подойдя к матке на уровне внутреннего зева, маточная артерия делится на две ветви: шеечно-влагалищная ветка направляется вниз и снабжает шейку матки и верхний отдел влагалища, а маточная ветвь (ramus uterinus), извиваясь, тянется вверх, вдоль ребра матки и на уровне трубного угла матки анастомозирует с наружной семенной артерией круглой связки и отдает ветку ко дну матки (ramus fundi), к трубе (ramus tubarius) и к яичнику (ramus ovaricus); последняя непосредственным анастомозом сливается с главной ветвью внутренней семенной артерии.

Из ветвей подчревной артерии, питающих мягкие части таза, наружные половые органы и нижний отдел влагалища, наибольшее значение имеет срамная артерия (a. pudenda).

Венозную систему образуют венозные сосуды, сопровождающие попарно одноименные артерии, и несколько сплетений, из которых наиболее развиты маточно-влагалищное сплетение (plexus utero-vaginalis) и plexus rampliformis.

Лимфатическая система внутренних половых органов состоит из густой сети лимфатических капилляров в различных органах, тесно анастомозирующих друг с другом, из отводящих лимфатических сосудов и лимфатических желез.

Лимфатическая система малого таза (рис. 40). Схема Эртеля.

1. Паховые лимфатические железы:

а) поверхностная группа, собирающая лимфу наружных половых органов и нижней трети влагалища;

б) глубокие паховые железы, получающие лимфу из бартолиновой железы, клитора и тела матки в области ее угла.

2. Подвздошные лимфатические железы, собирающие лимфу из верхней и средней трети влагалища и задней стенки мочевого пузыря.

3. Подчревные лимфатические железы, получающие лимфу из средней и верхней трети влагалища, шейки и нижней части тела матки, а равно и из различных отделов мочевых органов.

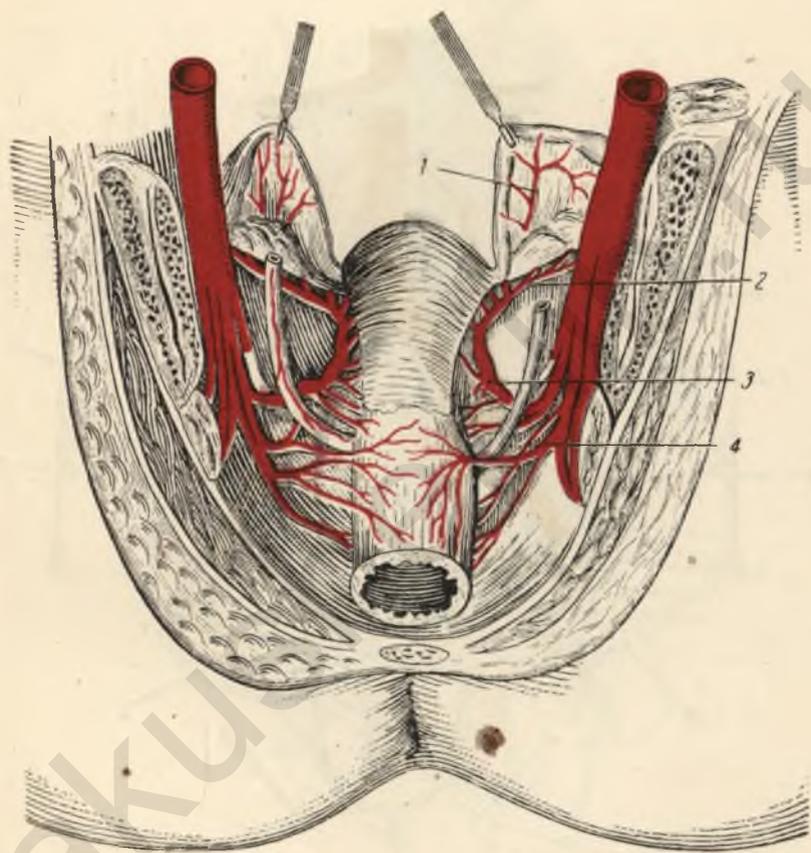


Рис. 39. Артерии половой системы сзади (по Тандлеру).

1—ramus tubarius; 2—r. ovaricus; 3—a. uterina; 4—a. vesicalis inferior

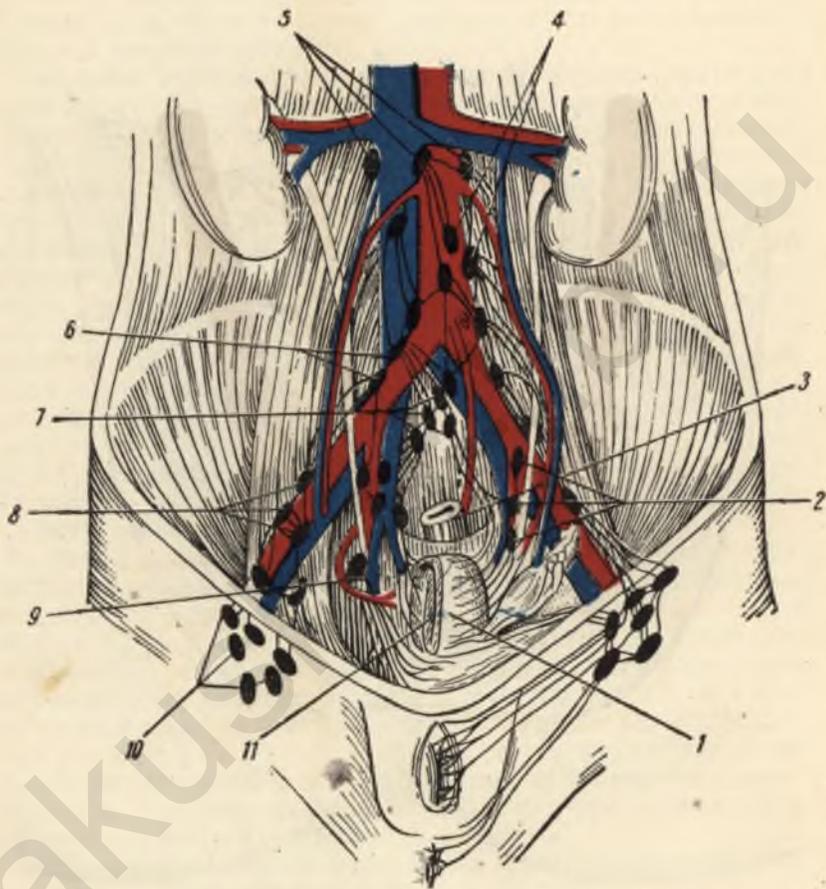


Рис. 40. Лимфатическая система женского полового аппарата (по Тандлеру).

1 — лимфатические анастомозы между лимфатическими сосудами тела и шейки; 2 — лимфатические железы подчревные; 3 — rectum; 4 — поясничные нижние; 5 — верхние поясничные; 6 — лимфатические железы общие подвздошные; 7 — крестцовые латеральные; 8 — лимфатические железы наружные подвздошные; 9 — маточная артерия; 10 — верхние паховые; 11 — влагалище.

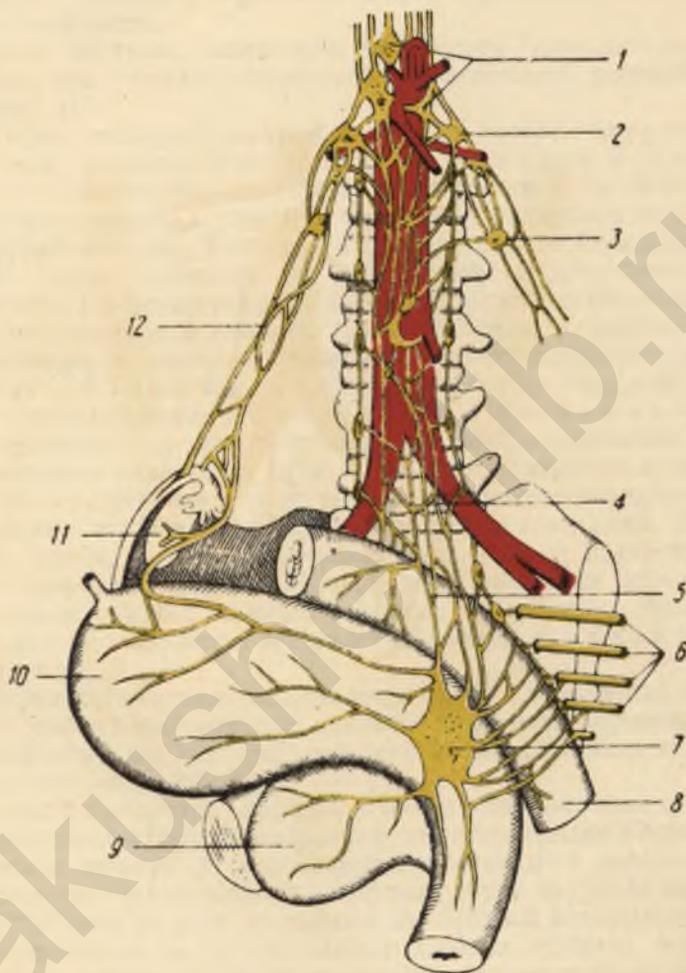


Рис. 41. Иннервация внутренних половых органов (по Ортелю).

1 — ganglion coeliacum et mesentericum superius; 2 — ganglion renale; 3 — ganglion ovaricum;
 4 — plexus internus major; 5 — plexus hypogastricus; 6 — nervi sacralis I—IV; 7 — ganglion cer-
 vicales; 8 — прямая кишка; 9 — мочевой пузырь; 10 — матка; 11 — придатки; 12 — plexus
 ovaricus.

4. Крестцовые лимфатические железы, собирающие лимфу из верхней трети влагалища, влагалищной части матки и задней стенки тела.

5. Поясничные лимфатические железы, где собирается лимфа из яичников, яйцеводов, верхних двух третей тела матки и верхних отделов мочеоточника.

Нервная система. Иннервация внутренних половых органов происходит при участии центральной и вегетативной нервной системы (рис. 41).

Начальным отделом вегетативной нервной системы для органов малого таза считается брюшное аортальное сплетение, симпатическое сплетение, расположенное на передней поверхности брюшной аорты. Оно начинается солнечным нервным узлом (ganglion solare), в который входят корешки от блуждающего нерва (n. vagus), брюшного (n. splanchnicus) и грудобрюшного (n. phrenicus). На своем пути аортальное сплетение получает нервные волокна от почечных и семенных узлов, а также из поясничных узлов симпатического ствола. Ниже это сплетение становится шире и называется большим маточным сплетением, от которого отделяются два подчревных сплетения (plexus hypogastricus), идущих сбоку прямой кишки к основанию крестцово-маточных связок; на пути к ним присоединяются волокна от крестцового сплетения и от пограничного симпатического ствола. Заканчивается это сплетение над задним сводом влагалища, сбоку от шейки матки, шеечным сплетением. Как от подчревных, так и от шеечных сплетений отходят многочисленные мякотные и безмякотные волокна к матке, влагалищу и мочевому пузырю. Труба и яичник снабжаются нервными волокнами из семенных сплетений.

В яичнике безмякотные волокна встречаются в виде густой сети, главным образом в мозговом слое, мякотные же волокна описываются в корковом слое, где они густо оплетают фолликулы, оканчиваясь в гранулезном эпителии.

В слизистых оболочках нервные волокна располагаются густой сетью вокруг желез, оканчиваясь между эпителиальными клетками.

Молочная железа. У половозрелой женщины в детородном периоде молочные железы лежат в виде полусфер на уровне между III и VII ребрами от края грудины и до передней подкрыльцовой линии. Основанием им служит фасция больших грудных мышц, а спереди они связаны с глубокими слоями кожи посредством соединительнотканых перегородок.

Строму грудной железы образуют плотные пучки коллагенных и эластических волокон и жировая ткань. В такой строме заложены дольки, состоящие из сложных альвеолярно-трубчатых железок (рис. 42) и нежной соединительнотканной сети между ними, причем жировая ткань в них не проникает. Концевые отделы железок имеют вид трубчатых мешочков, выстланных кубическим или цилиндрическим эпителием; в состав стенки входит и миоэпителий, прилегая снаружи к железистому.

В деятельном состоянии трубчато-альвеолярный эпителий наполнен жировыми капельками различной величины. После опорожнения секрета остается низкий, почти плоский эпителий.



Рис. 42. Грудная железа у нерожавшей женщины (микроскопическая картина).

Мелкие дольки соединяются посредством млечных ходов (ducti lactiferi) в дольки средних размеров, которые в свою очередь образуют более крупные дольки.

Выводящие каналы железистых долек (рис. 43), в конце концов, соединяются в общие 12 или 15 млечных ходов первого порядка (рис. 44), которые образуют в соединительнотканной строме млечные пазухи (sinus lactiferum) и открываются на коже соска воронкообразными расширениями, называемыми

млечными порами. Сосок представляет собой конический выступ, лежит несколько ниже полушария грудной железы и кольцевидно окружен пигментированной кожей, составляющей околососковый кружок. В околососковом кружке под эпителием имеются многочисленные соединительнотканые сосочки, снабженные радиальными и круговыми пучками гладких мышц, и большое количество сальных и потовых желез. Кожа околососкового кружка покрыта мелкими бугристыми возвышениями, называемыми железками Монтгомери. Исследование показало, что они представляют собой часть сальных желез, частью добавочные молочные. Особенно ярко выражены они во время беременности. Кожа соска имеет много сальных и потовых желез. Отверстия млечных ходов в соске выстланы плоским многослойным эпителием, а ходы — двуслойным цилиндрическим, который снаружи



Рис. 43. Железистые дольки грудной железы.

сопровождается пучками гладких мышечных волокон. Присутствие гладких мышц обуславливает способность соска сокращаться и удлиняться.

Молочная железа питается главной артерией (а. *mammaria interna*) и ветвью подмышечной артерии, к которым присоединяются разветвления некоторых верхних межреберных артерий.

Вены образуют глубокую и поверхностную сеть. Глубокие вены идут по ходу артерий. Поверхностная венозная сеть образует густое сплетение под кожей околососкового кружка и впадает в паружную яремную и подмышечные вены.

Лимфатические сосуды идут вдоль млечных ходов и собираются в густую околососковую сеть под кожей околососкового кружка. В эту сеть вливается подкожная лимфатическая сеть молочной железы. Посредством двух лимфатических сосудов лимфа отводится к лимфатическим железам, лежащим в центре подкрыльцовой впадины.

Молочные железы получают первые ветви из шейного сплетения через надключичные нервы, из плечевого сплетения, а также от некоторых верхних межреберных нервов.

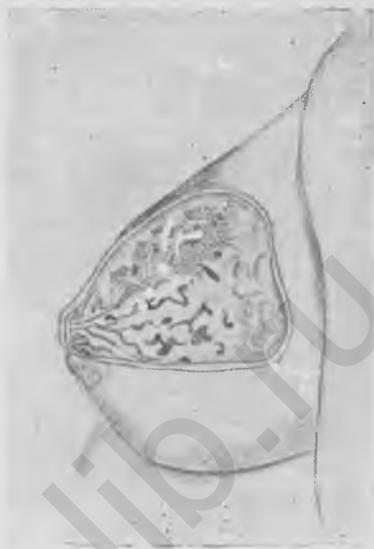


Рис. 44. Выводные протоки и железистые дольки грудной железы.

ЛИТЕРАТУРА

Русская

• Тимофеев, *Анатомия, гистология и топография женской половой сферы*, см. Кривский, *Руководство по женским болезням*, 1926. — Немитлов А., *Общий курс микроскопической анатомии человека и животных*, 1925. — Завазип А., *Курс гистологии и микроскопической анатомии*, 1936. — Тимофеев А., *О развитии желтого тела яичника человека*, 1913. — Малецков П., *Рагоphoron*, его топография и судьба в различные возрасты внутри- и внеутробной жизни женщины, *Ученые записки Казанского университета*, 1928. — Улезко-Строганова, *Интерстициальная «железа», ее гистогенез и отношение к внутри-секреторным железам яичника женщины*, Юбилейный сборник, посвященный Н. Н. Алличкову, 1934.

Иностранная

Oertel O., *Anatomie, Histologie und Topographie des weiblichen Urogenitalapparates*, Halban u. Seitz, I Bd., 1924 (лит.). — Tandler T., *Anatomie und topographische Anatomie der weiblichen Genitalien. Handbuch der Gynäkologie*, I Bd., I Teil, 1930 W. Stoeckel (лит.). — Schröder, *Lehrbuch der Gynäkologie*, 1926. — Cohn Fr., *Zur Histologie und Histogenese des Corpus luteum und des infer-*

stitiellen Ovarialgewebes, Arch. f. mikroskopische Anatomie und Entw., 1903, LXII. — C o h n F r., Ueber das Corpus luteum und den atretischen Follikel des Menschen und deren cystische Derivate, Arch. f. Gyn., Bd. LXXXVII, 1909. — F r a e n k e l L., Die interstitielle Eierstockdrüse, Berl. Kl. Wschr., XLVIII, Nr. 2, S. 60—62. — H e g a r., Studien zur Histogenese des Corpus luteum und seiner Rückbildungsprodukte, Arch. f. Gyn., 1910. — M e y e r R., Ueber Corpus luteum beim Menschen, Arch. f. Gyn., Bd. XCIII, 1911. — N u e r e n b e r g e r, Neue histologische Untersuchungen des Endometrium, Zbl. f. Gyn., Nr. 20, 1925. — W a l l a r t, Untersuchungen über die interstitielle Eierstockdrüse beim Menschen, Arch. f. Gyn., Bd. 81, 1907. — W i n i w a r t e r, Das interstitielle Gewebe der menschlichen Ovarien, Anat. Anz., XXXIII, 1908. — M a n d l L., Ueber das Epithel im Geschlechtsreifen uterus, Zbl. f. Gyn., 1908. — S t e r n b e r g H., Zur Frage des Isthmus uteri, Beitr. z. Geb. und Gyn., Bd. 19, H. 3. — A s c h o f f, Zur Gervixfrage, Mschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 22, 1905.

akusher-lib.ru

ГЛАВА III

НОРМАЛЬНАЯ ФИЗИОЛОГИЯ ЖЕНСКИХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ

Функция, присущая женскому половому аппарату, является в основном функцией яичника, ибо рост и созревание фолликула вызывают соответственное изменение в остальных отделах половых органов, особенно матки с ее слизистой оболочкой и труб, имея задачей обеспечить созревшему яйцу правильное питание, передвижение, подходящую почву для фиксации и дальнейшего развития его в случае оплодотворения.

Несмотря на то, что анатомически и физиологически установлена тесная связь и зависимость между яичником и остальными отделами половых органов, все же яичник сам по себе не является причиной тех сложных физиологических явлений, которые характеризуют половой аппарат женщины.

Согласно современным представлениям, менструальный цикл вызывается совместным действием межучного мозга, средней доли гипофиза, яичника и матки и происходит по следующей схеме (Бютенант — Butenandt).

На нервное раздражение со стороны сексуального центра (в межучном мозгу) средняя доля гипофиза отвечает продукцией гонадотропного гормона, который стимулирует рост фолликула. Последний выделяет фолликулярный гормон, который, с одной стороны, оказывает тормозящее действие на продукцию гонадотропного начала, с другой, — влияя на рост генитального тракта, стимулирует и слизистую матку, вызывая в ней пролиферацию. После созревания и выделения яйца фолликул превращается в желтое тело, которое путем образования лютеогормона превращает пролиферационную слизистую в секреторную, готовую для высеждения оплодотворенного яйца.

Если оплодотворения не произошло, яйцо погибает, желтое тело подвергается дегенерации, слизистая отпадает в процессе менструального кровоотделения, после чего цикл может начинаться снова.

Более детально этот сложный вопрос о гормональном влиянии на физиологические процессы женских половых органов будет рассмотрен в приложении.

Изменение половых органов у женщины в течение менструального цикла. Менструация называется сложный физиологический процесс, происходящий в половых органах женщины, повторяющийся периодически и отражающийся на всем ее организме. Клинически он выражается периодическими, в среднем через 28 дней, крововыделениями из матки и характеризует весь детородный период — с момента созревания и до наступления климактерия. Эти 28 дней составляют период месячных, или месячный цикл.

Гитчман и Адлер (Adler) первые, изучая гистологически слизистую матки и яичник в течение сменяющихся циклов, установили в них структурные изменения, доказывающие несомненную взаимную связь их и смену повышающейся и понижающейся функции данных органов.

Последующие исследователи (Р. Шредер—R. Schröder, Р. Мейер—R. Meyer и др.) много способствовали выяснению сущности этого сложного процесса.

Время наступления менструации, а равно и прекращения ее различно и зависит от многих причин, каковы: климат, условия питания и труда, в известной степени — конституция. У северянок (жителей полярных стран) она наступает поздно (в 23 года), у южанок (Испания) — между 10 и 12 годами. Отмечается, что у женщин, начавших рано менструировать, климактерий наступает позже (Шеффер — Schäffer). Время прекращения менструаций (менопауза) в среднем падает на 45—48 лет. Продолжительность цикла подвергается также значительным колебаниям, но в среднем составляет 28 дней (редко 21 день).

Циклические изменения в яичнике и матке. Главное участие в циклических процессах принимают яичник и матка. Но и другие отделы половых органов не остаются при этом индифферентными, как, например, фаллопиевы трубы и влагалище, особенно фаллопиевы трубы.

Сущность циклического процесса состоит в росте и созревании фолликула, в подготовке яйцеклетки к оплодотворению, когда со вскрытием граафова пузырька яйцо освобождается и попадает в брюшную полость вместе с небольшой частью приставших к нему клеток гранулезного эпителия. Этот процесс освобождения созревшего яйца называется о в у л я ц и с ь ю.

В дальнейшем яйцо, оплодотворенное или неоплодотворенное, попадает в трубу, по которой передвигается в матку. Неоплодотворенное яйцо погибает в брюшной полости или в трубе, а оплодотворенное яйцо, достигнув полости матки, фиксируется в слизистой эндометрия.

Слизистая эндометрия, соответственно различным фазам роста, созревания фолликула, вскрытия его, выделения яйцеклетки и последующему изменению фолликула, претерпевает целый ряд гистологических изменений, в результате которых она становится готовой для имплантации, или н и д а ц и и, оплодотворенной клетки яйца.

В настоящее время, благодаря трудам Тимофеева, Р. Мейера и др., доказано, что элементы желтого тела, лютеиновые клетки, происходят из гранулезного эпителия.

Первая стадия развития желтого тела состоит в гипертрофии и гиперплазии оставшегося после освобождения яйцеклетки гранулезного эпителия. Происходит усиленное размножение клеток гранулезного эпителия путем митозов, причем они в значительной степени гипертрофируются и становятся крупными и прозрачными (рис. 45). Вторая стадия состоит в васкуляризации желтого тела. Соединительная ткань вместе с клетками *theca interna*

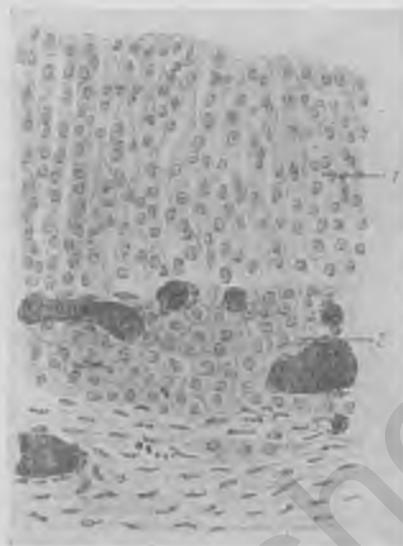


Рис. 45. Стадия гиперплазии и гипертрофии гранулезы после выхода зрелого яйца из граафова пузырька (по Р. Мейеру).

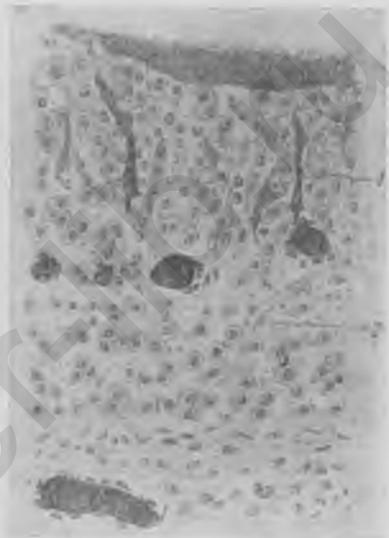


Рис. 46. Начало васкуляризации лютеиновой ткани: пропикновение сосудов из *theca*, местами кровоизлияния (по Р. Мейеру).

1—лютеиновый слой; 2—*theca interna*.

проникается в гранулезный эпителий, направляясь к центру, будучи ему ядром желтого тела, и отдавая многочисленные капилляры между отдельными лютеиновыми клетками (рис. 46). В большей части после выделения яйцеклетки из фолликула в последнем происходит кровоизлияние, сопровождающееся организацией сгустка, и таким образом возникает ядро желтого тела, представляющее гистологически молодую соединительную ткань. Так возникает третья стадия развития желтого тела, когда оно приобретает вид довольно крупного образования. Желтое тело состоит из лютеиновых клеток, приобретших желтый цвет от содержания в них липоидов. Оно снабжено складками по периферии (рис. 35 и 47).

Что касается *theca interna*, то ее клетки становятся многочисленнее, крупнее и так же, как и лютеиновые, приобретают желтый цвет.

Но они располагаются по всей периферии желтого тела отдельными островками, разделенными соединительнотканными прослойками. Иногда они в большем или меньшем количестве сопровождают сосуды и тонкие тяжи соединительной ткани, входящие в желтое тело, достигая самого ядра.

Истинное желтое тело беременности, — яйцеклетка оплодотворена и фиксировалась в слизистой эндометрия, и менструальное, когда оплодотворения не произошло и яйцо гибнет — по своему развитию и структуре аналогичны. Разница заключается лишь в величине лютеиновых клеток и размерах

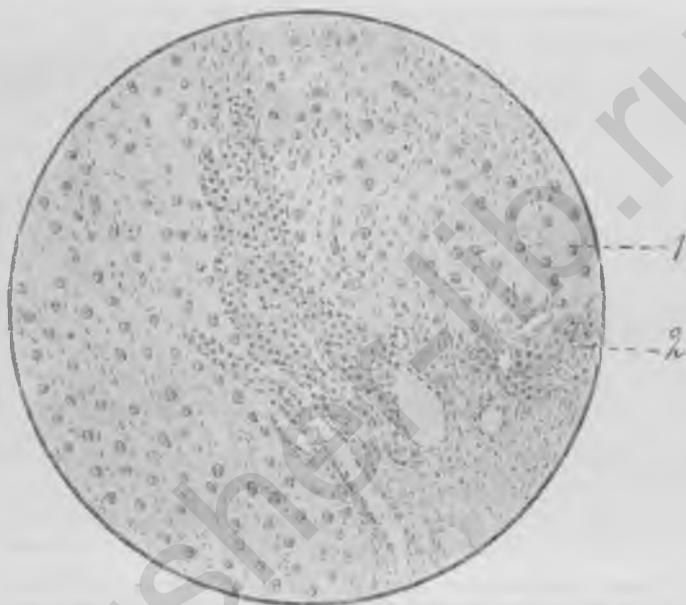


Рис. 47. Заключительное развитие желтого тела, периферический отдел.

1 — лютеиновый слой; 2 — ткань theca interna, проникающая с периферии между фестонами (сладками) лютеинового слоя.

самых тел. Размеры истинных желтых тел беременности — 250—350 мм, лютеиновой клетки — 15—25 мм; толщина лютеинового слоя — 12—15—18 клеток. Впрочем, следует иметь в виду, что иногда и желтые менструальные тела, например, при фибромиомах матки, опухолях придатков, сопровождающихся продолжительными приливами крови, могут также достигать крупных размеров, симулируя истинные желтые тела.

С момента наступления менструации менструальные желтые тела, вследствие жирового перерождения, подвергаются обратному развитию, а истинное желтое тело начинает дегенерировать лишь с конца 3-го месяца беременности, когда уже произошло полное развитие плаценты. Дегенеративные изменения в нем происходят путем коллоидного перерождения.

Обратное развитие желтого тела гистологически выражается уменьшением размеров лютеиновых клеток: они округляются и постепенно разрушаются, замещаясь разрастающейся соединительной тканью, переходящей в рубец, который, в конце концов, гиалинизируется. Так возникают *сarroga albicans* (рис. 36), которые встречаются в большом количестве в яичниках у многожавших.

Дегенерируя и сокращаясь, желтые тела постепенно отодвигаются от поверхности яичника и углубляются в его паренхиме.

Обратное развитие менструального желтого тела длится 10 недель.

Истинное желтое тело, подвергаясь перерождению с конца 3-го месяца беременности или начала 4-го, все же сохраняется до конца беременности; его еще можно различить даже в первые недели после родов.

Процессы, связанные с рядом изменений фолликула: его рост, созревание, вскрытие, причем освобождается созревшая яйцеклетка, возникновение желтого тела, вплоть до начала обратного его развития, составляют **о в а р и а л ь н ы й** цикл.

Ц и к л и ч е с к и е изменения слизистой оболочки матки. Соответственно различным стадиям роста и созревания фолликула и последующим изменениям в нем после овуляции в слизистой оболочке матки происходят повторяющиеся, закономерно установленные гистологические изменения.

Гитчман и Адлер (1907) впервые обратили внимание на циклические изменения в слизистой оболочке матки. Последующие авторы (Шредер, Р. Мейер и др.) подтвердили и дополнили их наблюдения.

С 6—7-го дня месячных [что соответствует, по авторам, приблизительно стадии покоя (рис. 22)] начинается **п р о л и ф е р а ц и о н н а я** фаза эндометрия, который приобретает своеобразную картину. Благодаря усиленному росту железистого эпителия железы меняют свой вид; в межжелезистой соединительной ткани происходят также некоторые изменения. Впрочем, эти изменения не распространяются на весь эндометрий, а сосредоточиваются преимущественно в верхних двух третях эндометрия; нижняя же часть не принимает заметного участия в указанных изменениях. Соответственно этому в слизистой эндометрия различают два слоя: верхний — **ф у н к ц и о н а л ь н ы й**, и нижний, не подвергающийся изменениям, **б а з а л ь н ы й**.

В железах функционального слоя в этой фазе происходит, судя по многочисленным митозам, энергичный рост эпителия. С усиленным ростом эпителия связаны изменения формы желез: из прямых трубочек они превращаются в спирально изгибающиеся наподобие штопора (рис. 48), что дает большую поверхность для размножающегося эпителия. Эта фаза продолжается до 14—16-го дня от начала менструации, когда лопаются граафов фолликул и выходит яйцеклетка. Строма сочная, рыхлая, в ней ясно выступают отростчатые набухшие соединительнотканые клетки, увеличивается количество амебоцитов.

Проллиферационная фаза соответствует периоду роста фолликула до овуляции, с которой связывается уже следующая фаза — секреторная, дающая также вполне характерную картину (рис. 49 и 50). Эпителий в железах количественно не увеличивается (митозов нет), но клетки его набухают, гипертрофируются и вырабатывают в большом количестве секрет, выделяющийся в просвет.

Поэтому просвет желез увеличивается, а эпителий, благодаря набуханию своих клеток, ложится в нем складками, вследствие чего железы на разрезе получают пилообразный вид, столь характерный для этой фазы. Вместе со слизью, составляющей железистый секрет, отторгаются в большей или меньшей степени и сами железистые клетки, прилепиваясь к секрету.

В этой фазе происходят также набухание и гипертрофия соединительнотканых клеток межжелезистой ткани, иногда в такой степени, что они становятся эпителиоидными, напоминая децидуальные. Поэтому некоторые авторы называют функциональный слой слизистой в этой фазе *decidua menstrualis*.

Секреторная фаза начинается с момента овуляции и возникновения желтого тела.

Если яйцеклетка не была оплодотворена, то значительная часть функционального слоя погибает и отторгается. Это фаза десквамации; она соответствует обратному развитию желтого тела. Гибель (рис. 51) и отторжение происходят главным образом в функциональном слое. При этом наблюдаются экстрavasаты около сосудов, главным образом *per hexin*,



Рис. 48. Эндометрий. Проллиферационная стадия менструального цикла. Благодаря гиперплазии эпителия железы принимают шпорообразный вид.

там, где имеется наибольшее напряжение, значительный отек ткани, пропитывание ее лимфоцитами и разрушение желез со слущивающимся эпителием.

Вместе с отторжением умирающего слоя с первого же дня менструации начинается и восстановление слизистой эндометрия, главным образом за счет здоровых желез и соединительнотканной стромы базального слоя (рис. 52).

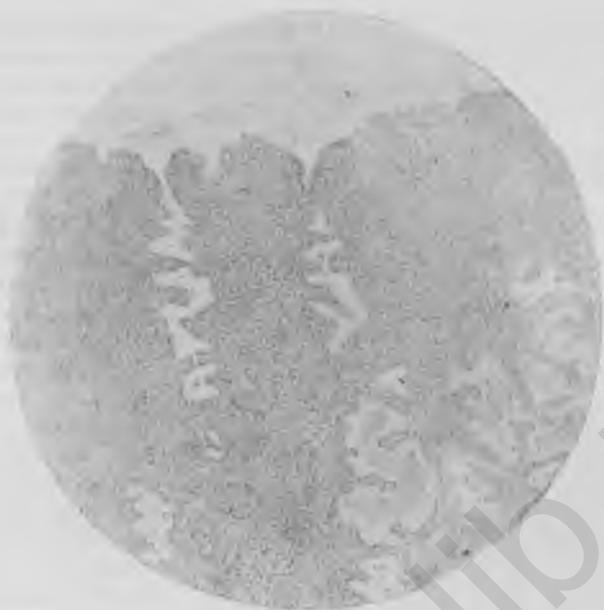


Рис. 49. Секреторная фаза: железы гипертрофируются и становятся пилообразными.
Малое увеличение (по Шерешевскому).

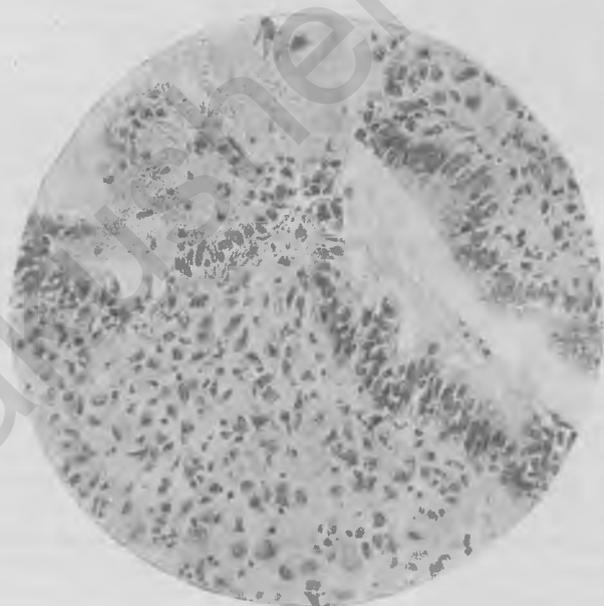


Рис. 50. Секреторная фаза: железы гипертрофируются и становятся пилообразными.
Большое увеличение (по Шерешевскому).

Геснички покровного эпителия, которые и в покойном состоянии эндометрия встречаются лишь в отдельных участках во время пролиферационной фазы, а особенно в секреторной, вовсе отсутствуют. Играют ли они роль при перемещении в матке оплодотворенного яйца, пока не выяснено.

В истмической части эндометрия слизистая претерпевает сходные изменения, но все фазы выражены слабо.

В пролиферационной стадии в железистых клетках доказано присутствие гликогена, в секреторной стадии найдены, кроме гликогена, еще капли жира и муцин.

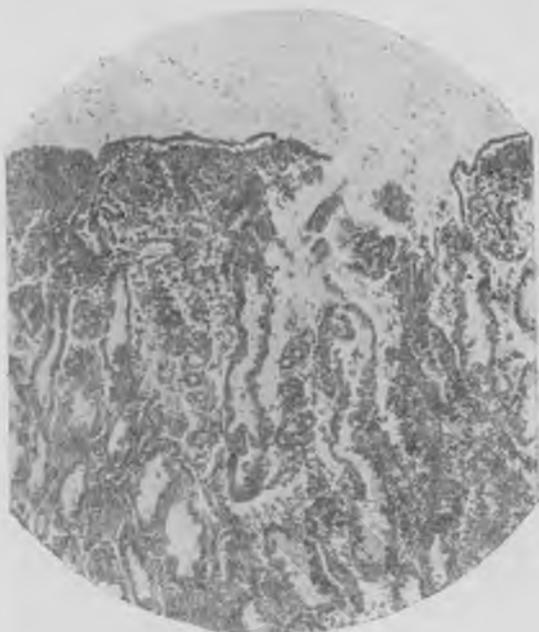


Рис. 51. Слизистая эндометрия во время менструального кровоотделения. Гибель покровного эпителия и проникновение кровью функционального слоя.

В слизистой оболочке яйцеводов наблюдается гиперемия, но наличие циклических изменений в ней не доказано. Циклический процесс отражается и на влагалищном эпителии (Диркс—Dierks, Келлер—Keller), но не с такой закономерностью, как у грызунов, и дает большие индивидуальные отклонения.

Таким образом, циклические изменения слизистой эндометрия проходят следующие фазы (рис. 53):

1) пролиферационную фазу с 5—7-го дня от начала менструаций до 14—16-го дня (соответствует росту и созреванию фолликула и яйцеклетки);

2) секреторную фазу с 16—21-го дня до 25—28-го (развитию желтого тела);

3) десквамационную фазу, которая начинается с 28-го дня и выражается в постепенном распадении функционального слоя: десквамация эпителия в железах, отек, кровоизлияния в строме, тромбозы, лейкоцитоз, клеточный аутолиз и пр. Эта фаза, начинаясь с первого дня мenses, комбинируется с регенеративной, продолжающейся 3—4 дня и состоящей в восстановлении слизистой за счет базального слоя.

Итак, менструация служит признаком, что беременность не наступила; она может быть рассматриваема как аборт неоплодотворенного яйца.

Гальбан (Halban), Франкль (Frankl) и Ашнер (Aschner) считают доказанным присутствие особого трипсиноподобного вещества, выделяемого железами эндометрия во время менструальной фазы, которое и является причиной разрушения слизистой оболочки матки при менструации (аутолиз).

В настоящее время можно считать установленным, что циклические явления представляют собой сложный физиологический процесс, происходящий под влиянием гормональных раздражителей.

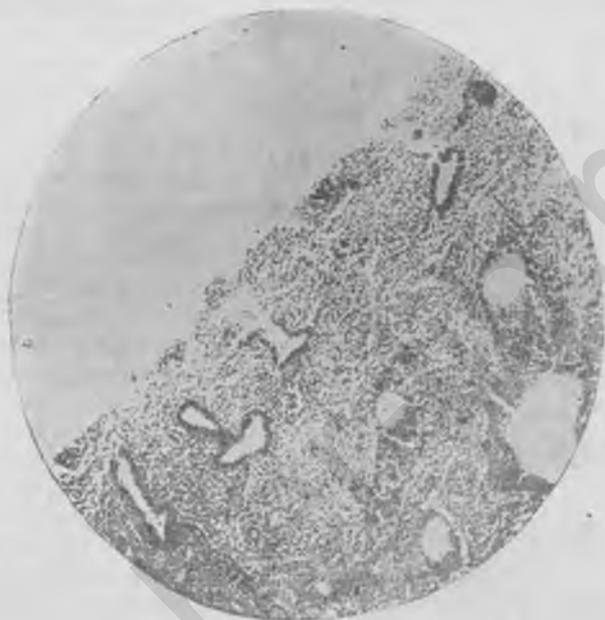


Рис. 52. Эндометрий после отторжения функционального слоя (по Штеккелю).

Приматом, по Р. Мейеру, является яйцеклетка, но, кроме нее, несомненно, имеется еще целый ряд других факторов, как фолликулярный эпителий, желтое тело (рис. 54), плацента при беременности, передняя доля гипофиза, возможно, и другие железы внутренней секреции.

Изменения половых органов женщины во время беременности. Зрелая, освободившаяся из граафова пузырька яйцеклетка по *fimbria ovarica* попадает в ампулярный конец трубы и здесь оплодотворяется. Время передвижения яйца от места импрегнации (оплодотворения) до места имплантации (привития) в слизистой матки исчисляется в 8—11 дней (Graf Spee). Только в полости матки яйцо совершенно освобождается от *zona pellucida*, поверхность его покрывается трофобластом, который вступает в интимную связь с материнской тканью эндометрия и обеспечивает питание и дальнейшее развитие яйца.

Децидуальная реакция. В слизистой эндометрия в секреторной фазе происходят своеобразные изменения, которые делают ее пригодной для восприятия оплодотворенного яйца. Она резко утолщается, до 1 см и более, и к концу 2-й недели имплантации яйца представляет уже типичную для беременности картину. В ней ясно дифференцируются два слоя: компактный (*stratum compactum*) и губчатый (*stratum spongiosum*).



Рис. 53. Схема периодических изменений в яичнике и слизистой эндометрия (по Р. Шредеру). Взаимоотношения между овуляцией и менструацией.

Первый слой состоит почти из сплошной клеточной ткани, которая прерывается лишь тонкостенными сосудами и остатками желез. Гистологически он представляет (рис. 55) крупноклеточную эпителиоидную ткань, в которую превратилась межжелезистая соединительная ткань слизистой, что является заключительным процессом, начавшимся в секреторной фазе. Эпителиоидные клетки являются отличительной особенностью децидуальной ткани. Это большей частью крупные овальные, реже шаровидные клетки, располагающиеся своим длинным диаметром параллельно поверхности эндометрия; они имеют матовую протоплазму и шаровидное ядро; иногда в них встречается

и по два ядра. Обрабатывая срезы по Бесту, можно доказать скопление в протоплазме этих клеток мелких зернышек гликогена. Гликоген в децидуальной ткани распределяется неравно-

мерно; он скопляется главным образом в тех участках ее, которые прилегают непосредственно к сосудам; по мере удаления от них количество гликогена убывает. Кроме децидуальных клеток, в описываемой ткани всегда находятся в значительном количестве мелкие моноцитоподобные элементы, энергично размножающиеся прямым делением и чрезвычайно богатые гликогеном, откладывающимся в них иногда в виде довольно крупных комочков. Встречаются переходные формы в виде крупных шаровидных клеток, но меньших размеров, чем децидуальные, нередко с митозами.



Рис. 54. Пять стадий желтого тела (по Шредеру).

- 1 — свежее желтое тело; 2 — зрелое организованное желтое тело;
 3 — начинающееся обратное развитие (3-й день следующего цикла);
 4 — около 10 дней следующего цикла; 5 — в последней степени
 обратного развития (около 25-го дня следующего цикла).

При обработке препарата азотнокислым серебром удается выявить коллагенные волокна, оплетающие почти каждую децидуальную клетку (рис. 56). Кроме многочисленных тонкостенных сосудов, в компактном слое встречаются еще остатки желез иногда с хорошо сохранившимися, хотя и набухшим, цилиндрическим или кубическим эпителием.

Губчатый слой в начале беременности занимает большую часть толщи эндометрия. Его составляют многочисленные железы, тесно лежащие друг около друга; они разделяются сравнительно тонкими прослойками соединительной ткани, которая в верхних отделах слоя имеет наклонность к децидуальному превращению. Эпителий в железах представляется чрезвычайно набухшим, выполняющим

значительную часть просвета (рис. 57). В дальнейшем железы расширяются, эпителий постепенно уплотняется и в значительной степени атрофируется, так же как и весь железистый слой.

Как правило, децидуальная ткань при какой бы то ни было беременности, внутриматочной или эктопической, всегда пышно развивается в эндометрии, образуя особенно толстые пласты в его



Рис. 55. Изменения эндометрия при беременности.

1 — компактный слой; 2 — часть губчатого.

передней и задней стенках. Обычно децидуальная реакция происходит и в шейном канале, в его верхней трети. Но в некоторых случаях она может распространиться не только на весь цервикальный канал, но даже за пределами его, в области влагалищной части, под плоским многослойным эпителием, клинически в виде мягких, легко кровоточащих сосочков.

В фаллопиевых трубах, независимо от места развития беременности, децидуальная реакция проявляется слабо, не давая пышных разрастаний, а лишь отдельные гнезда в толще складок сме-

зистой трубы, даже в случаях трубной беременности. Обильное развитие децидуальной ткани в слизистой трубы — большая редкость.

В силу особенностей своего анатомического и гистологического строения слизистая трубы лишена тех условий, которые необходимы для проявления децидуальной реакции в области нидации. И действительно, она сама по себе тонка и совсем лишена желез; циклические процессы в ней в смысле гиперплазии составляющих ее элементов проявляются также слабо. Поэтому в случае имплантации яйца в каком-нибудь отделе трубы элементы хориона, не встречая пышного слоя децидуальной ткани, проникают в тонкую прилегающую ткань слизистой и глубже, вскрывая материнские сосуды и тем самым разрыхляя и ослабляя всю стенку трубы. В результате стенка трубы утон-



Рис. 56. Децидуальная ткань при большом увеличении.

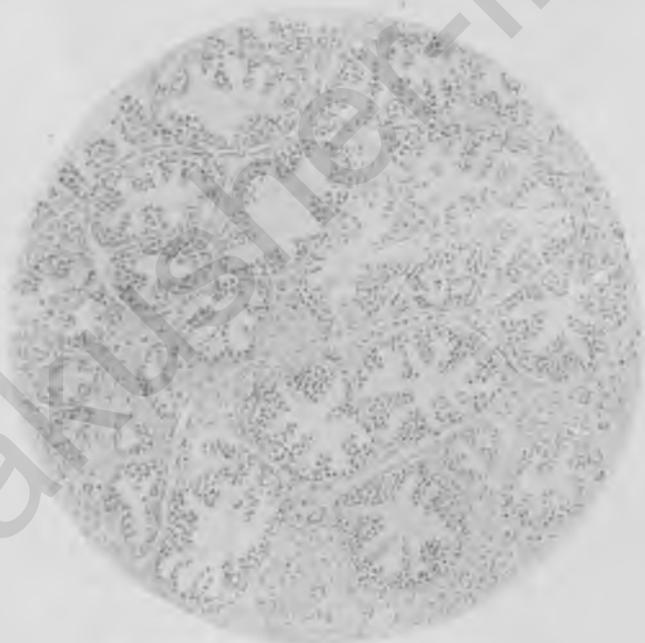


Рис. 57. Губчатый (железистый) слой в начале беременности.

чается все больше и больше, пока не произойдет прободение ее ворсинками с последующим разрывом.

Децидуальная реакция наблюдается иногда при беременности и в поверхностном слое яичников, в соединительной ткани под яичниковым эпителием в виде гнезд и пластов. Особенно часто она встречается здесь при беременности, осложняющейся тяжелой токсемией, как, например, эклампсией.

При нахождении эндометриодных гетеротопий пышное развитие децидуальной ткани нередко имеет место в задней стенке влагалища, в толще мышечной стенки матки и других органах (рис. 58). Иногда гнезда децидуальной ткани встречаются в брюшине и саль-



Рис. 58. Децидуальная реакция в задней стенке влагалища на почве эндометриодной гетеротопии.

нике, спаянных вследствие воспалительного процесса с беременной маткой или трубой, и в брюшине, покрывающей миоматозные узлы беременной матки.

Гистогенез децидуальной ткани. Децидуальная ткань развивается из предсуществующей межжелезистой соединительной ткани эндометрия. Согласно гистологической структуре и морфогенезу, она является грануляционной тканью, богатой эпителиоидными клетками. В этом можно убедиться, установив источники, из которых развиваются ее характерные клетки.

В ответ на раздражение, вызываемое беременностью, происходит усиленный рост клеток, входящих в состав межжелезистой стромы, и своеобразное превращение их в эпителиоидные. Сюда прежде всего относятся отростчатые клетки, близко стоящие к ретикулярным и составляющие главную массу клеток стромы. Они лишаются отростков, размножаются, растут и превращаются в эпи-

телиоидные. Вторым источником являются адвентициальные клетки проходящих здесь тонкостенных сосудов. Они отделяются от сосудистой стенки, округляются, размножаются и в результате дают аналогичные эпителиоидные клетки; впрочем, такое превращение происходит, повидимому, иногда и без отделения их от сосудов, *in situ*. Огромное количество амебоцитов, характерных для децидуальной ткани, также принимает участие в ее построении, превращаясь в крупноклеточные эпителиоидные образования. Иначе говоря, все элементы ретикуло-эндотелиальной системы, входящие в состав межжелезистой стромы, реагируют на беременность превращением в особую крупноклеточную гранулому в виде децидуальной ткани.

Наблюдения показали, что клеточный характер реакции на различные раздражители зависит от их биохимических и биофизических свойств. Мелкоклеточный инфильтрат, образующийся при острых раздражениях, сменяется эпителиоидной тканью, если раздражитель действует продолжительно и представляет трудно расщепляемое вещество. Эпителиоидный характер децидуальной ткани говорит о длительности раздражения (беременность) и трудности переработки поступающих продуктов.

Известные опыты Греффенберга (Gräffenberg)¹, доказывающие антитриптическое действие децидуальной ткани, находят себе полное подтверждение в приведенных данных о гистогенезе ее, позволяющих осветить ее биологическое значение как защитного, или, точнее сказать, регуляторного органа. Отсутствием децидуальной ткани как регулятора в области яйцевого ложа при трубной беременности объясняется обычное разрыхление его и наклонность к разрывам. Говоря о раздражителях, вызывающих децидуальную реакцию, на первый план, само собой разумеется, следует поставить гормональные раздражители, которыми всецело обуславливается менструальный цикл и которые в случае оплодотворения яйца, варьируясь, продолжают оказывать свое действие на половую сферу и весь организм женщины.

Имплантация оплодотворенного яйца в слизистую матки, или нидация. О дроблении яйцеклетки после оплодотворения, о первых моментах развития зародыша и его первичных оболочек имеется ряд предположений и непосредственных наблюдений. Погружение яйца в децидуальную ткань происходит благодаря трипсиноподобному действию трофобласта, растворяющего децидуальную ткань и заменившего *zona pellucida* (Graf Spee). Таким образом, с самого начала определяется *decidua basalis* и *decidua capsularis*. Тесная связь яйца со стенкой матки устанавливается с момента возникновения постоянных яйцевых оболочек, ворсистой и амниона, что соответствует тому моменту развития зародыша, когда из передней стенки первичной кишки развивается аллонтаис и эмбриональные сосуды. Амнион образуется

¹ Обрабатывая белковые пластинки Лефлера ворсинками хориона, Греффенберг добился полного растворения белка, что он объяснял трипсиноподобным действием синцития. Но ворсинки, взятые вместе с децидуальной тканью, такого эффекта не давали, и белок не растворялся.

бессосудистой соединительной тканью, отличающейся крупными зародышевыми мезенхимальными клетками с пенистой протоплазмой и выстланной со стороны плода кубическим эпителием.

С бессосудистым слоем сливается сосудистая соединительная ткань, образующая оболочку хориона (*membrana chorii*), которая дает многочисленные выросты — ворсинки хориона (рис. 59). Строму ворсинок (рис. 60) в ранние периоды беременности соста-



Рис. 59. Двухпедельное (человеческое) яйцо. Хориоп.

вляет нежная соединительная ткань, построенная по типу эмбриональной и заключающая эмбриональные сосуды — артерии и вены, до 3-го месяца беременности содержащие эритрокариоциты. Покров ворсинок складывается из двух гистологически различающихся слоев: одного — глубокого, клеточного слоя из крупных кубических или шаровидных клеток, тесно располагающихся одна возле другой, с большим количеством митозов, это — клеточный слой Лангганса; второй слой, лежащий на поверхности его, представляет сплошной протоплазматический слой с ядрами и с ресниччатым краем: это — синцитий (*syncitium*). Установлено, что синцитий происходит из ланггансова или клеточного слоя. Чрезвычайно

характерны для ворсинок хориона многочисленные синцитиальные утолщения этого слоя в виде почек. Последние отличаются различной формой и величиной, иногда дают причудливые разрастания и по существу представляют, действительно, почки для новых, постоянно развивающихся ворсин. В области синцитиальных почек происходит обыкновенно и усиленный рост клеток лапгансова слоя, внедряющихся в синцитиальную почку, а за ним и разрастание соединительнотканной стромы с новыми разветвлениями зародышевых сосудов. Но нередко синцитиальные почки отрываются от общего синцитиального покрова и оказываются свободно лежащими в межворсинчатом пространстве. Так происходят плацентарные гигантские клетки.

Интимная связь яйца с материнской тканью, составляющей яйцевое ложе, которое представляет децидуальная ткань, устанавливается одной частью ворсин хориона. Преобладающее же большинство остается свободно лежащим в межворсинчатом пространстве.

Соединение ворсин хориона можно отчетливо проследить в первые месяцы беременности. В том конце ворсинки (рис. 61), который должен связаться с децидуальной тканью, происходит напряженный рост лапгансовых клеток, под напором кото-



Рис. 60. Ворсинка хориона (большое увеличение).
Строма, лапгансов слой и синцитий.

рого синцитий разрывается и отходит на поверхность децидуальной ткани, замещая распадающийся цилиндрический эпителий (эндометрия), покрывавший ее. Лапгансовы же клетки, продолжая размножаться, образуют целые пласты, которые, соприкасаясь с децидуальной тканью, начинают в нее внедряться.

При этом они нередко изменяют свою форму: из полигональных становятся веретенообразными, вытягиваются, как бы приспособляясь для лучшего проникновения между децидуальными клетками. При массовом внедрении их в децидуальную ткань получается красивая картина, когда они расходятся тяжами в виде лучей между децидуальными клетками. Они направляются к тонкостенным материнским сосудам, вскрывают их и снабжают межворсинчатое пространство материнской кровью.

Если в своих разрастаниях до внедрения в децидуальную ткань

лангансовы клетки, судя по многочисленным митозам в них, энергично размножаются, то, проникнув в децидуальную ткань, они вовсе прекращают дальнейший рост.

Под влиянием массового внедрения лангансовых клеток происходит гибель верхних слоев децидуальных; они претерпевают коагуляционный некроз и образуют некротический слой, или по имени впервые его описавшей слой Нитабух.

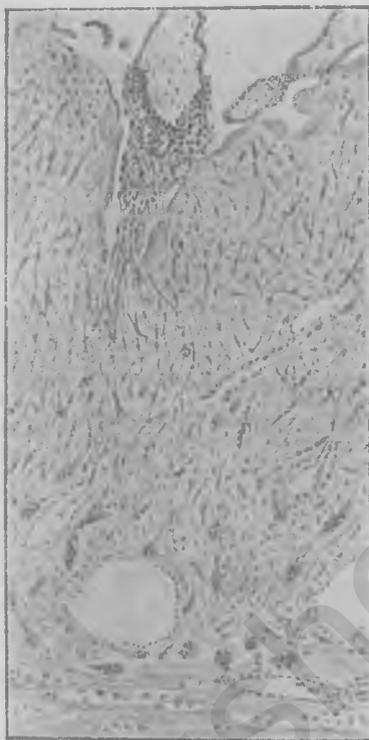


Рис. 61. Связь ворсинки хориона с материнской стенкой (компактный слой). Пропикновение клеток лангансова слоя, возникновение некротического слоя (Нитабух) на границе их внедрения в децидуальный слой.

Несомненно, он также в известной степени ограничивает поступление новых клеток Ланганса. С другой стороны, проникнув в огромное количество в децидуальную ткань, они остаются в значительной степени неиспользованными и обречены на гибель. Здесь сказывается регулирующая роль децидуальной ткани. Разрушительное действие лангансовых клеток на сосуды останавливается; они сливаются, образуя синцитиальные глыбы в виде многоядерных гигантов, проникающих все глубже и глубже в мышечную стенку матки; при этом они постепенно уменьшаются в размерах, распадаются и окончательно рассасываются.

Клеточный слой играет чрезвычайно важную роль при вскрытии материнских сосудов в первые месяцы беременности (до 3-го месяца), когда заканчивается развитие плаценты. В этот период в ворсинках хориона наблюдается хорошо выраженный лангансов слой. С конца 3-го месяца он подвергается атрофии, но все же в ворсинках можно видеть остатки его в виде уплощенных клеток. Строма ворсинок становится более волокнистой.

Синцитий остается пышным до конца беременности. Несомненно, он играет важную роль в обмене веществ между плодом и матерью. Возможно, что он является местом продукции гормонов, приписываемых плаценте. Присутствие гормонов в плаценте доказано, и некоторые исследователи, пытаясь установить взгляд на плаценту как на орган со свойствами железы внутренней секреции, считают, что они продуцируются самой плацентой.

Молочная железа. Рост и развитие молочных желез

тесно связаны с ростом и развитием половых органов. Образование грудных желез как органа заканчивается в первые месяцы после рождения, и в таком виде, не изменяясь, они остаются до периода половой зрелости. Этот период дает толчок их окончательной дифференцировке, и они приобретают специфические особенности, характеризующие зрелый орган. Последующие беременность и послеродовой период завершают их развитие. Отмечается, что недоразвитие молочных желез сопровождается неполное развитие, дефекты яичников, однако при инфантильной матке молочные железы развиваются нормально. Ранняя кастрация останавливает рост молочных желез. Интересны опыты Штейнаха, показавшие, что пересадка яичников кастрированным самцам вызывает у них рост молочных желез и даже выделение молока. На этом основании рост и развитие молочных желез приписываются действию яичниковых гормонов, причем главная роль отводится желтому телу. Достаточно указать на рост и набухание их во время месячных, особенно же при беременности. Впрочем, Гальбан на основании ряда данных считает, что главнейшим раздражителем, обуславливающим рост и развитие молочной железы во время беременности, является плацента. Кастрация не только не задерживает выделение молока, но даже усиливает его. Применение экстрактов плаценты усиливает выделение молока. С другой стороны, лактация, несомненно, действует угнетающим образом на функцию яичников и вызывает более энергичную инволюцию послеродовой матки.

В новейшее время некоторые авторы приписывают молочной железе внутреннюю секрецию, что позволяет отнести ее к эндокринным органам. Опыты показали, что с удалением молочных желез постоянно уменьшается матка и запаздывают и ослабевают явления течки.

Молочная железа во время беременности. С окончанием родоразрешения начинается главнейшая функция грудной железы.

Со 2-го и 3-го месяца беременности обнаруживается уже заметное увеличение молочной железы. Во второй половине беременности молочная железа настолько увеличивается, что покрывающая ее кожа натягивается и иногда дает картину *striae*, подобно коже живота при беременности. Сосок увеличивается, становится темнее, как и околососковое поле, на котором отчетливо выступают монгомеровы тельца, открывающиеся на небольших бугорках. Подкожные вены иногда расширяются и резко просвечиваются через нежную кожу, особенно в области околососкового поля.

Микроскопическое исследование показывает, что увеличение грудной железы при беременности происходит главным образом благодаря росту паренхиматозной, железистой части органа. Железистые ходы дают многочисленные отростки наподобие ветвей и, в конце концов, образуют густые скопления железистых альвеол. В многочисленных отростках и трубочках вначале не бывает просвета, который образуется лишь во второй половине беременности. Характер выступающего эпителия в различных отделах меняется.

Так, например, в главных выводных протоках, ближе к поверхности соска, наблюдается плоский многослойный эпителий, глубже (в области sinus lactiferi) — цилиндрический, двурядный; в дальнейших железистых разветвлениях эпителий становится ниже, в тончайших ветках и альвеолах — кубическим, приближаясь местами к плоскому. При этом с дальнейшим развитием беременности эпителий вырабатывает жировые капли, наполняющие просвет альвеолы, сохраняя зернистость цитоплазмы (рис. 62).

Железистая часть органа развивается так интенсивно, что соединительная ткань оказывается пронизанной железистыми разрастаниями и от нее остаются лишь небольшие участки. Конечно, количественное отношение стромы и железистой ткани подвержено индивидуальным колебаниям. Во всяком случае железа, в которой отмечается сильное развитие соединительной ткани, в функциональном отношении неполноценна.

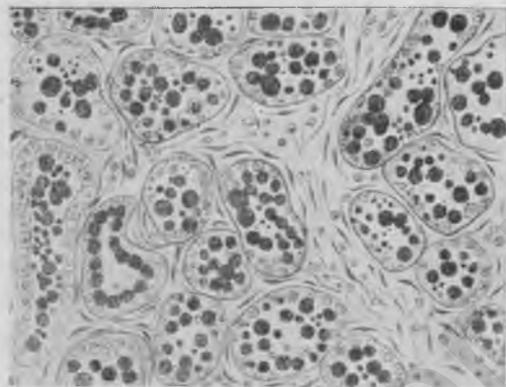


Рис. 62. Жировые капли в альвеолах молочной железы во время лактации.

При нажимании на грудную железу, а иногда и произвольно, из нее выделяется желтоватая клейкая жидкость, называемая молозиво (colostrum; рис. 63); она свидетельствует о секреторной деятельности железы. Такой же секрет выделяется в первые дни после родов, постепенно переходя в настоящее молоко.

Непосредственно после прекращения кормления грудная железа увеличивается в объеме — «нагрубает» благодаря более или менее продолжительному застою секрета, что обычно сопровождается болезненным ощущением и затем мало-помалу достигает своего первоначального объема. Повторная лактация все же ведет к количественному увеличению железистой ткани.

Ряд явлений, связанных с функцией молочной железы, заставляет приписывать ей значение не только экскреторного, но и инкреторного органа. Ландау (Landau) еще в 1890 г. отметил, что после кастрации происходит усиленное выделение молока. Кроме того, некоторые авторы сообщают об усиленном выделении молока при наступающей климактерии (Гальбан), при яичниковых опухолях и при удалении придатков. Кроме того, известно, что кормление ведет к сокращению матки, а продолжительное кормление — даже к атрофии ее, к остановке кровотечения. Отсюда применение препаратов молочной железы в случаях недостаточного сокращения

матки, а также как кровоостанавливающего средства. С другой стороны, при удалении молочной железы агрофируется матка и яичники. Одним лишь нервным влиянием при участии вегетативной системы объяснить этих явлений не удастся, и приходится предположить, что молочная железа вырабатывает гормоны, регулирующие рост матки и яичников. Но морфологических оснований, которые доказывали бы внутрисекреторную функцию молочной железы, до сих пор не имеется.



Рис. 63. Молозиво.

ЛИТЕРАТУРА

Русская

Скробанский, Физиология женских половых органов, см. Кривский, Руководство по женским болезням, вып. 1, 26. — Улезко-Строганова, Материалы к микроскопическому строению послета, Журнал акушерства и женских болезней, 1895. — Улезко-Строганова, К вопросу о тончайшем строении децидуальной ткани, ее гистогенезе, значении и месте развития, там же, VII, VIII, 1908. — Улезко-Строганова, К вопросу о возникновении межворсинчатого пространства, там же, № 11, 1896. — Улезко-Строганова, О биологических свойствах децидуальной ткани, там же, № 2, 1936.

Иностранная

Frankel, Physiologie der weiblichen Genitalorgane, 518. — Halban und Seitz, Bd. 1, 24 (лит.). — Miller J., Die normale Anatomie und Physiologie des Eierstocks, см. W. Stoeckel, Handbuch der Gyn., Bd. 1, Hälfte 1, 1930 (лит.). — Hitchmann u. Adler, Der Bau der Uterusschleimhaut des geschlechtsreifen Weibes mit besonderen Berücksichtigung der Menstruation, Mschr. f. Geb. u. Gyn., XXVII,

1908. — Adler L., Ueber den Antagonismus zwischen Follikel u. Corpus luteum, Zbl. f. Gyn., Nr. 30, 1916. — Aschheim, Ueber den Glykogengehalt der Uterusschleimhaut, Zbl. f. Gyn., 1915. — Peters H. u. Hofstaetter R., Experimentelle Studien über die Einnistung u. Weiterentwicklung des Eies im Uterus, Zschr. f. Geb., 84. — Czyzewicz Adam, Zur Tubenmenstruation, Arch. f. Gyn., 85. — Driesen, Ueber die Bedeutung des Glykogens in der normalen Uterusschleimhaut, Zit: Halban-Seitz, Bd. 1, Fraenkel, S. 24. — Halban, Zur Lehre von der Menstruation, Zbl. f. Gyn., XXXV, Nr. 36. — Halban, Die innere Sekretion von Ovarium und Placenta und ihre Bedeutung für die Funktion der Milchdrüse, Arch. f. Gyn., Bd. 75. — Halban u. Frankl, Zur Biochemie der Uterusmukosa, Gyn., Rundschau, IV, 1910. — Hofstaetter R., Ueber die Beziehung zwischen dem befruchteten Ei und dem gelben Körper, Zbl. f. Gyn., No. 14, 1922. — Keller R., Ueber Veränderungen am Follikelapparat des Ovariums während der Schwangerschaft, Hegars Beitrag, 19. — Lahm W., Zur Entwicklung der interstitiellen Drüse im Hoden und Ovarium, Mschr. f. Gyn., 58. — Meyer R., Zur Lehre der Ovulation, Zschr. f. Geb., 83. — Miller T., Rückbildung des Corpus luteum, Arch. f. Gyn., 91. — Saenger H., Gibt es ein Menstruationsgift? Zbl. f. Gyn., 21, S. 819. — Schroeder R., Ueber die zeitlichen Beziehungen der Ovulation und Menstruation, Arch. f. Gyn., Bd. 101. — Schroeder R., Einige Bemerkungen zur Corpus luteum Funktion, Zbl. f. Gyn., S. 589, 1918. — Seitz L., Ueber die Ursache der cyclischen Vorgänge im weiblichen Genitale, Zbl. f. Gyn., S. 839, 1918. — Sternberg K., Ueber Vorkommen und Bedeutung der Zwischenzellen, Zieglers Beiträge, Bd. 69. — Butenandt, Zbl. f. Gyn., S. 71, № 1, 1936.

ГЛАВА IV

ВОЗРАСТНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ У ЖЕНЩИНЫ

У новорожденной и в детском возрасте большие губы бедны жировой тканью. Вход во влагалище воронкообразно втянут. Влагалище на всем протяжении представляет многочисленные поперечные складки. Покровы наружных половых органов и влагалища нежны и сочны. Матка к моменту рождения увеличивается до 4 см, но уже после рождения, на первом году жизни, она резко изменяется, уменьшаясь до 2,5—2,8 см. Такое увеличение эмбриональной матки в последние месяцы беременности находит себе объяснение в гормональном влиянии плаценты; когда же после рождения влияние ее устранено, матка быстро сокращается.

Детская матка дна не имеет, на месте его заметна даже выпуклость (рис. 64); тело вдвое короче шейки. Благодаря длинной шейке влагалищные своды особенно глубоки. Слизистая оболочка матки на всем протяжении как в теле, так и в шейке обнаруживает сплошные складки, которые, расходясь от срединной складки в виде боковых разветвлений, дают определенную картину — *plicae palmatae*. Она представляется красной, сочной и заключает в себе развивающиеся трубчатые ветвистые железы.

Дальнейший рост идет довольно медленно. С 10-летнего возраста матка начинает быстро расти за счет утолщения мышечного слоя, главным образом в области тела, причем развивается и дно. Шейка



Рис. 64. Детская матка.

1 — *plicae palmatae*.

укорачивается. В слизистой успешно идет дальнейшее развитие желез, складчатость ее в теле сглаживается, сохраняясь в шейке.

Фаллопиевы трубы в первые годы жизни (рис. 65) весьма извилисты; к 5 годам эта извилистость постепенно исчезает, и трубы расправляются. Если же извилистость сохраняется в течение всей жизни, то это характеризует тот порок развития, который называется инфантилизмом. Амбула трубы слабо выражена, фимбрии коротки.

Яичники вначале имеют почти цилиндрическую форму (рис. 65), которая к 10 годам переходит в яйцевидную благодаря росту яичника в ширину и длину. Белочная оболочка яичника дифференцируется уже на 1-м году жизни. Вследствие развития соединитель-



Рис. 65. Фаллопиева труба в первые годы жизни (по Танделеру). Яичник в первые годы жизни имеет почти цилиндрическую форму.

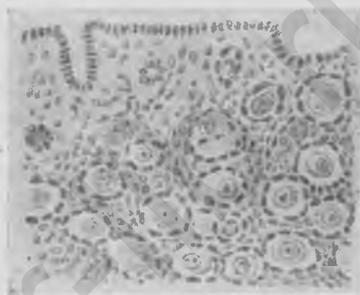


Рис. 66. Яичник новорожденной на разрезе (по Танделеру).

ной ткани, а частью, быть может, и гибели некоторого количества примордиальных фолликулов количество их уменьшается (рис. 66). Нахождение в период внутриутробной жизни растущих и развивающихся фолликулов, нередко до стадии созревания, а равно и гибель их с образованием атретических кистозных и фиброзных фолликулов, что в меньшей степени наблюдается в первые годы внеутробной жизни, объясняется действием плаценты на яичники еще до момента рождения.

Молочные железы у новорожденных представляют группы ветвящихся трубочек или мешочков, на конце булавовидно вздутых. С наступлением половой зрелости происходит усиленный рост желез и соединительнотканной стромы. Выводные протоки разрастаются и разветвляются. Булавовидные вздутия увеличиваются и окружаются миоэпителиальными элементами.

Период увядания половых органов (к л и м а к т е р и й) без резких границ переходит в старость. Климактерий в среднем наступает в 45—49 лет, а иногда и в 54 года. Как исключение наблюдается преждевременный климакс — на 40-м году и запоздалый — позже 55 лет. Благодаря исчезновению жировой ткани б о л ь ш и е г у б ы у м е н ь ш а ю т с я, становятся дряблыми, малые губы атрофируются. Вход во влагалище втягивается воронко-

образно внутрь. Влагалищная оболочка утрачивает складчатость, становится плотной и сухой. Влагалищная трубка в общем сокращается благодаря развитию рубцовой ткани параметрия. Своды сглаживаются.

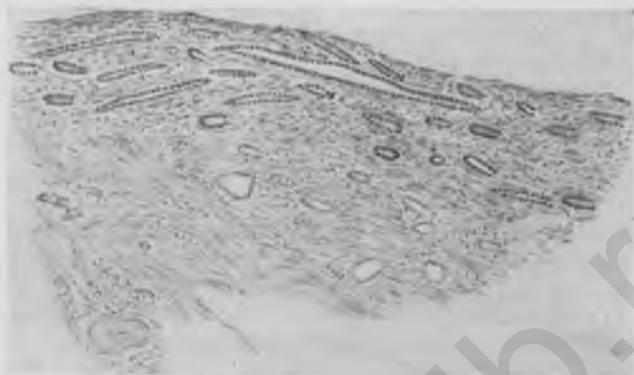


Рис. 67. Слизистая эндометрия в старости (атрофия).

Влагалищная часть укорачивается и принимает коническую форму. Старческая инволюция матки проявляется главным об-



Рис. 68. Яичник и фаллопиева труба в старости (по Тандлеру).

разом в изменении мышечной стенки. В результате прекращения действия гормона наступает усиленное разрастание соединительной ткани, что приводит к атрофии мышечной стенки. Одновременно происходит гиалиновое перерождение сосудистых стенок, иногда

даже с отложением известковых солей. В результате матка уменьшается, сморщивается и атрофируется. Старческая матка плотна и отличается бледным цветом. Полость большей частью расширена, слизистая бледна и атрофична.

Атрофия слизистой эндометрия наступает также вследствие развития рубцовой ткани. Железы сдавливаются, превращаются в тонкие каналы, вытягивающиеся параллельно поверхности слизистой (рис. 67).

Под влиянием усиленного развития соединительной ткани атрофируются мышцы и слизистая фаллопиевых труб; они становятся короткими (рис. 68), более тонкими и с меньшим просветом. Реснички покровного эпителия как слизистой трубы, так и слизистой матки исчезают.

Рубцовая ткань, развиваясь в яичниках, вызывает сморщивание и уменьшение яичников (рис. 68) иногда вдвое и больше. При этом поверхность их становится бороздчатой и яичник принимает вид *ovarium gurgatum*. Гистологически в старческом яичнике обнаруживается распространенный процесс гиалинизации сосудов, стромы и запустевших фолликулов.

Развитие соединительной ткани в половых железах ведет к атрофии железистого аппарата и уменьшению размеров органа.

ГЛАВА V

ПОРОКИ РАЗВИТИЯ ЖЕНСКИХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ

Под пороками развития женских половых органов подразумевается отклонение от нормального анатомического строения как всего полового аппарата женщины, так и каких-либо отделов его. Вопрос о причинах и условиях возникновения аномалий развития женских половых органов весьма сложный и до настоящего времени в нем много неясностей.

Во всяком случае нарушения правильной дифференцировки тканей и органов, возникающие в эмбриональном периоде, играют весьма важную, если не первенствующую роль. Некоторые авторы пытаются объяснить нарушения правильного хода эмбрионального развития гормональными расстройствами, что можно подтвердить примерами из области патологии. Достаточно вспомнить гиперплазии эндометрия, миометрия и их возникновение.

Если принять во внимание, что половые органы у новорожденной во всех своих отделах еще не окончательно развиты, а продолжают развиваться и дифференцироваться в течение ряда лет до наступления половой зрелости, то в этот период могут возникнуть условия, которые окажут задерживающее влияние на правильную дифференцировку половых органов, и в результате получится неполноценный орган. Особенно демонстративна в этом отношении инфантильная матка у взрослой женщины. Недостаточное питание, истощающая работа и другие внешние факторы могут задержать правильное развитие органа. Однако и здесь трудно исключить влияние особенностей (каких-либо дефектов) эмбрионального развития.

Соответственно различным отделам женского полового аппарата и их развитию можно распределить пороки его на следующие три группы: 1) пороки развития наружных половых органов, 2) пороки развития влагалища, матки и фаллопиевых труб, 3) пороки развития яичников.

Пороки развития наружных половых органов. Врожденный недостаток больших и малых губ и клитора представляет исключительную редкость. Рудиментарное развитие их также очень редко и обычно связано с врожденным недоразвитием внутренних половых органов или сопровождается врожденной эписпадиой. Под эписпадией понимается врожденное расщепление мочеиспу-

скательного канала (рис. 69) вследствие порока развития клоачной перепонки.

В известный период эмбриональной жизни отверстие клоаки закрыто перепонкой (клоачная мембрана), в которой в более поздние периоды эмбрионального развития образуется заднепроходное отверстие и мочеполая пазуха, а, следовательно, и наружное отверстие мочеиспускательного канала. Но если она частично или полностью отсутствует, то возникают пороки развития: незаращение



Рис. 69. Эписпадия — врожденное расщепление стенки мочевого канала (по Менге и Эттингену).

ние мочевого пузыря и эписпадия. Если окончательная дифференцировка мочеполой пазухи задерживается (конечная фаза развития мочеполой пазухи — образование преддверия влагалища) и она сохраняет трубкообразную форму, причем отверстие мочеиспускательного канала лежит глубоко, то возникает так называемая женская гипоспадия.

Гермафродитизм, или двуснастие. До 5-й и 6-й недели зародышевого развития зачаток половой железы одинаков для обоих полов. Поэтому гермафродитизм является в известной мере первичной стадией развития нормальных половых органов. Только с 5—6-й недели зародышевой

жизни начинается дифференцировка половой железы на мужскую или женскую.

Если бы один зачаток пошел на развитие мужской железы, а другой — женской и если бы остальные части полового аппарата развились первые по мужскому, а вторые по женскому типу, то в результате получился бы истинный гермафродитизм.

Так как пол устанавливается на основании характеризующих его желез, то особенности анатомического строения других отделов полового аппарата, а равно и вторичные половые признаки вопроса не решают. Необходимо микроскопическое исследование половой железы. Лишь в период половой зрелости можно по выделению семени или по наступлению менструаций установить пол. Неопределенность строения наружных или внутренних половых органов

и несоответствие их строения со вторичными половыми признаками заставляют подозревать гермафродитизм.

Ложный гермафродитизм бывает двух видов: ложный женский гермафродитизм (когда устанавливается наличие личника) и ложный мужской (при нахождении яичка). При женском ложном гермафродитизме (рис. 70) клитор принимает вид мужского члена, большие губы складываются наподобие разделенной мошонки, особенно симулирующие последнюю, если личники, как это иногда бывает, выпадают в них через паховое отверстие.

Непроходимость и сужение (атрезия, стеноз, гинатрезия) полового канала. А т р е з и и могут быть врожденные и приобретенные. Врожденные атрезии происходят вследствие недостаточного расплавления центральных клеточных масс в мюллеровых ходах, представляющих солидные эпителиальные тяжи. Приобретенные атрезии



Рис. 70. Ложный гермафродитизм (по Фелингу).



Рис. 71. Гематокольпос (haematocolpos).

возникают как следствие воспалительными детскими инфекционными болезнями (скарлатина, дифтерия и пр.). В зависимости от локализации непроходимости различают гименальную атрезия (*atresia hymenalis*), влагалищную (*atresia vaginalis*), шеечную (*atresia cervicalis*). Степозы обнаруживаются большей частью с наступлением половой зрелости, когда скопленная менструальная кровь, не находя выхода, растягивает различные отделы полового канала над местом непроходимости. Так возникают кровяные опухоли, дающие ряд тяжелых клиникеских расстройств.

При заращении влагалища образуется гематокольпос (*haematocolpos*) (рис. 71), при заращении шейки — гематометра (*haematometra*), гематосальпинкс (*haematosalpinx*) (рис. 72),

Пороки развития влагалища и матки. Возникающие в различные периоды зародышевой жизни при слиянии мюллеровых нитей пороки развития матки и влагалища весьма разнообразны и имеют большое практическое значение. Из существующих схем, помогающих разобраться по крайней мере в формальном генезе этих пороков, наиболее простой является схема Винкеля (Winkel), связывающего их возникновение с тем или другим периодом зародышевой жизни.

Полного отсутствия труб, матки и влагалища с достоверностью в литературе не отмечается, но односторонний дефект трубы, матки и влагалища описан некоторыми авторами (Винкель). В таких случаях отсутствует почка с мочеточником той же стороны. Такие случаи крайне редки. Так как они связаны с дефектом развития вольфова тела, то возникновение их должно быть отнесено, по

Винкелю, к 1-му месяцу зародышевой жизни.

Разнообразные формы пороков развития матки и влагалища происходят 1) от недостаточного слияния мюллеровых нитей в их каудальном отрезке для образования матки и влагалища, 2) от неполного слияния мюллеровых каналов, что ведет к стенозам и непроходимостям, и, на-

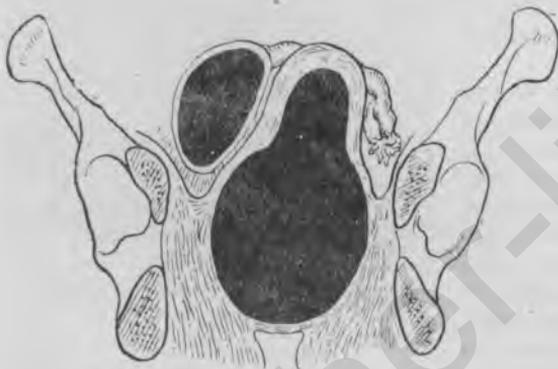


Рис 72. Гематометра (haematometra) и гематосальпинкс (haematosalpinx).

конец, 3) вследствие задержки развития тканей, составляющих данные органы.

На почве недостаточного слияния мюллеровых ходов возникают следующие пороки развития.

Двойная матка и двойное влагалище (uterus didelphys) — редко встречающаяся форма — представляют два отдельных родовых канала (рис. 73). В этом случае мюллеровы ходы сближаются, но не сливаются. Такая форма описывается редко, наблюдается обычно у нежизнеспособных плодов, а потому и не имеет какого-либо практического значения. Больше практическое значение имеет порок, встречающийся у взрослых и описываемый под названием *uterus duplex, vagina duplex*. Обе половины могут быть развиты одинаково, но иногда наблюдается и более слабое развитие одной половины.

Двууголая двуполостная матка (uterus bicornis septus) (рис. 74). Здесь матка разделена, как в предыдущей форме, но во влагалище может быть лишь частичная перегородка. Встречаются формы, где перегородка сохраняется только в канале шейки. Если один

из мюллеровых ходов развит хорошо, а другой, который должен с ним слиться для образования матки, отстает в своем развитии,

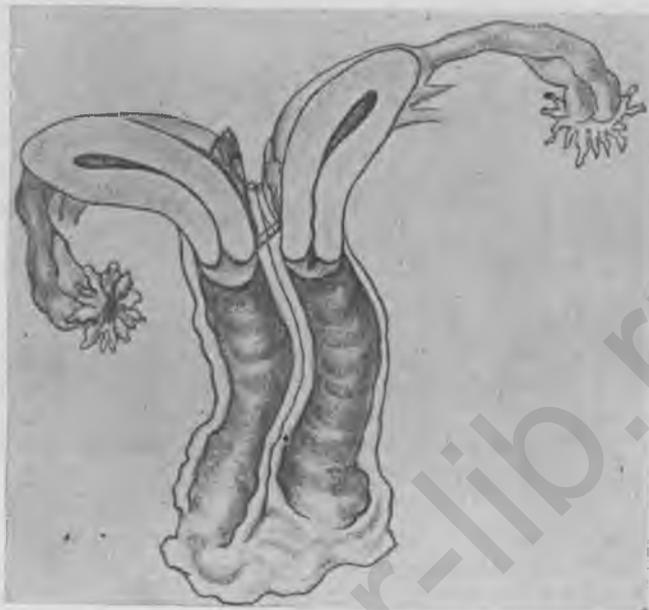


Рис. 73. Uterus didelphys.

то последний называется рудиментарным, или зачаточным, рогом. В случае полного недоразвития (аплазия) одного из мюллеровых ходов получается однорогая матка. При этом уродстве удается найти остатки мюллерова хода и яичника.

Двурогая или двуполостная матка с зачаточным (рудиментарным) рогом (рис. 75). Если в рудиментарном роге имеется полость, выстланная слизистой оболочкой, то последняя претерпевает все фазы менструального



Рис. 74. Uterus bicornis septus.

цикла, и при отсутствии сообщения с шейкой менструальная кровь задерживается в полости рога, растягивая его, в резуль-

тате чего образуется кровавая опухоль. Если рудиментарный рог сообщается с трубой, то в нем может наступить зачатие. Даль-



Рис. 75. Двуроговая или двуполостная матка с зачаточным (рудиментарным) рогом.

нейшее развитие или прекращение беременности будет зависеть от полноценности мышечной стенки данного рога.

Во влагалище наблюдается иногда перегородка (*vagina septa*). Иногда влагалище полностью отсутствует.



Рис. 76. Детская матка (по Менге и Эттингену).

Гипоплазия матки (*uterus foetalis, uterus infantilis*) наблюдается при общем конституциональном недоразвитии организма или при задержке развития всего полового аппарата, или только одной матки при хорошо развитых наружных половых органах и всего организма.

Под фетальной маткой подразумевается такая форма ее, которая соответствует матке новорожденной. Ее шейка длиннее и

толще, чем тело матки. *Plicae palmatae*, которые образует слизистая, распространяются на всю слизистую до дна матки. Яйцеводы извилисты, яичники имеют цилиндрическую форму.

Чаще встречается детская матка (*uterus infantilis*) (рис. 76), когда в период полового созревания, при недостаточной функции яичников, дальнейшее развитие задерживается и матка остается на данной стадии развития. Она значительно короче нормальной; шейка длиннее тела — отношение к телу 4 : 3 вместо 3 : 4. Соответствующую задержку развития представляют и наружные половые органы. Большие губы бедны жиром, влагалище короткое и узкое, со слабо выраженными *columnae rugarum*. Волосы на *mons Veneris* развиты слабо, иногда же, наоборот, наблюдается пышная растительность по мужскому типу.

Пороки развития яйцеводов. Аплазия обеих труб возможна по Нагелю (*Nagel*) лишь при врожденном полном отсутствии внутренних половых органов или по крайней мере при отсутствии матки.



Рис. 77. Детская или инфантильная труба (по Фрейнду).

Отсутствие или недоразвитие одной из труб наблюдается при одновременном пороке развития соответственной половины матки, как это имеет место при однорогой матке (*uterus unicornis*). Впрочем, некоторые авторы (*Зенгер — Sanger*) описывают рудиментарную тонкую трубу при нормальной матке.

В зародышевый период фаллопиева труба отличается извилистостью; к моменту половой зрелости она принимает свойственную ей форму прямой трубки с ампулярным расширением. Но если она сохраняет свой зародышевый вид спиральной трубки у 15-летней, а тем более у взрослой женщины (рис. 77), то это является уже пороком развития и такая труба описывается как и н ф а н т и л ь н а я и л и д е т с к а я т р у б а. В таких случаях и в других отделах половых органов отмечаются признаки задержанного развития. Описывается врожденная непроходимость трубы, в большинстве случаев частичная, в фимбриальном конце или на протяжении.

В ампулярном конце трубы встречаются добавочные отверстия, окруженные бахромками, а иногда добавочные трубы в виде отростков, также окруженных фимбриями (рис. 78). Эти отростки представляют сплошные образования, иногда же имеют внутри канал, сообщаящийся с главным просветом трубы. Такие добавочные

трубы нельзя смешивать с удвоением трубы. Некоторые авторы (Кермаунер — Kermauner) не допускают вообще возможности развития двойной трубы, так как рост мюллеровых ходов совершается по направлению к хвостовому концу.



Рис. 78. Добавочное отверстие или добавочная труба у ампулярного отверстия.

Пороки развития яичников. Сообщения о полном двустороннем отсутствии яичников вызывают у ряда авторов сомнение, некоторые же авторы (Кермаунер) отрицают вообще возможность такого порока. Отсутствие одного яичника наблюдается также очень редко. Такой порок сочетается с отсутствием вольфова тела, мюллерова хода и почки.



Рис. 79. Ovarium disjunctum или partitum (по Чиари).

Под расщеплением яичника (*ovarium disjunctum* или *partitum*) разумеется такая форма врожденного порока яичника, когда на некотором расстоянии от яичника оказывается другой, связанный с первым соединительнотканым тяжом (рис. 79). Здесь дело идет, очевидно, об отщеплении части яичника от общей массы. У грызунов такое отщепление в виде как бы дополнительных яичников представляет частое явление.

Наконец, встречаются очень крупные и очень маленькие яичники. Увеличение яичников происходит за счет развития соединительной ткани; фолликулярный аппарат в таких случаях неполноценен: фолликулы в состоянии атрезии, нет ни желтых тел, ни *corpora albicantia*. Уменьшенный размер (гипоплазия) яичников свидетельствует о недоразвитости их. В таких яичниках примордиальные фолликулы и яйцеклетки совсем отсутствуют или же наблюдается прекращение роста и созревания фолликулов. Такое недоразвитие яичников обычно связано с общим конституциональным недоразвитием, врожденным или приобретенным.

ЛИТЕРАТУРА

Русская

Как ушкин, Мочеполовые органы женщины в разных возрастах внеутробной жизни, см. Кривский, Руководство по женским болезням, вып. 1, 1926. — Судakov, Пороки развития женских половых органов, см. Кривский, Руководство по женским болезням, вып. IV, 1926. — Груздев, К учению о женской гипоспадии, Казанский медицинский журнал, стр. 321, 1927. — Карницкий, К вопросу об *uterus bicornis duplex et vagina septa*, Журнал акушерства и женских болезней, стр. 580, 1902. — Калмыков, К казуистике пороков развития внутренних женских половых органов, Журнал акушерства и женских болезней, стр. 502, 1902. — Бадевич, Случай *atresia vaginae congenitae*, Журнал акушерства и женских болезней, стр. 1798, 1903. — Куликовская А. А., Два случая аномалии матки у новорожденных, Журнал акушерства и женских болезней, 1938.

Иностранная

Fraenkel L., Postembryonale Entwicklung der Genitalien, Halban-
Seitz, Biologie und Pathologie des Weibes, Bd. 1, S. 615 (лит.). — Menge u.
Oettingen, Bildungsfehler der weiblichen Genitalien, см. Stoeckel, Hand-
buch der Gynäkologie, Bd. 1, Hälfte 1, 1930 (лит.). — Schroeder R., Handbuch
der Gynäkologie, 1926 (лит.). — Geist, Senile Involution der Eileiter, Arch. f.
mikrosk. Anat., 81. — Kermauner, Fehlbildungen der weiblichen Geschlechtsor-
gane, Halban u. Seitz, Bd. III, 1924. — Sachs, Einseitiger Mangel des Ovariums,
Mschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. XXXIII, 1911. — Tandler u. Gross, Biologischen
Grundlagen der sekundären Geschlechtscharakters, W. Klin. Wschr., H. 13, 1910. —
Fraenkel L., Ueber Pseudohemaphroditismus u. Nebennierentumor, Berlin, Kl.
Wschr., 1921. — Koch R., Die gegenwärtigen Anschauungen über den Infantilismus,
Frankf. Zt. f. Path., XVI, 1915. — Wolff B., Zur Kenntniss der Entwicklungsanoma-
lie bei Infantilismus, Arch. f. Gyn., XCIV, 1912. — Fromme F., Zur Lehre von
den Gynatresien, Zbl. f. Geb. u. Gyn., LIV, 1905. — Hegar A., Hämatometra im
rudimentären Horn des Uterus unicornus, Beitr. zur Geb. u. Gyn., Bd. III. — Hoene O.,
Hypoplasie der Tuben, Zt. f. Geb., 1909. — Kermauner F., Fehlen beider Keim-
drüsen, Ziegl. Beitr., LIV, 1912. — Popoff, Anomalien der Entwicklung und des
Baues der abdominalen Tubenenden, Mschr. f. Gyn. u. Geb., 1897. — Schubert,
• Genese der Hematosalpinx, Zschr. f. Geb. u. Gyn., LXII, 1908. — Abel, Pseudoher-
maphroditismus masculinus, Virch. Arch. CXXVI, H. 3, 1891. — Kermauner,
Verschmelzung der Müllerschengänge, Zschr. f. Geb., LXXII, 1912. — Muratov,
Epispadie, Zbl. f. Chir., S. 1078, 1907. — Wertheim, Epispadie, Zbl. f. Gyn.,
1919. — Abel, Pseudohermaphroditismus, Arch. f. path. Anat., LXXVI, H. 3, 1891. —
Benda, Pseudohermaphroditismus femininus externus, Berl. Kl. Wschr., Nr. 2, 1912;
Kl. Wschr., S. 2, H. 99, 1922. — Marchand, Defekt des Ovariums, Zbl. f. Gyn.,
1895. — Meyer R., Haematosalpinx bei atretischem doppeltem Genitalkanal, Zbl.
f. Gyn. u. Geb., Bd. 36.

ГЛАВА VI

РЕТИКУЛО-ЭНДОТЕЛИАЛЬНАЯ СИСТЕМА ИЛИ ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ СИСТЕМА СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

В конце прошлого и в начале настоящего столетия ряд исследователей предпологал, что и организму присуща защитная потенциальная энергия, которая проявляется в борьбе с различными заболеваниями. Эта идея получила блестящее подтверждение в учении о ретикуло-эндотелиальной системе и ее функции. Систематическое изложение этого учения принадлежит Ашофу (Aschoff) и его сотрудникам (Ландау — Landau, Кийоно — Kiyono и др.). Сам Ашоф говорит, что, выдвигая это учение, он не дает чего-либо нового: он только сделал выводы и обобщил их на основании многочисленных наблюдений и опытов целого ряда предшествующих ученых.

С целью изучения подвоза питательных веществ к тканям Реклингаузен (Recklinghausen) пользовался для прижизненных инъекций мелко взвешенными в воде веществами, как, например, киноварью, тушью и др. При этом он отметил, что взвешенные частицы поглощаются лейкоцитами. Конгейм (Kohnheim), Реклингаузен и др. указали, что, будучи введены в кровь, эти частицы скоплялись в значительном количестве в печени, селезенке и костном мозгу. Понфик (Ponfick), исследуя распределение зерен киновари в органах и тканях, подтвердил, что раньше всего они откладываются в печени, селезенке и костном мозгу, позже — в лимфатических железах. Клетки, поглощавшие киноварные зерна, он назвал киновариными. Последующие исследователи доказывали, что такие клетки встречаются вообще в соединительной ткани, что такими клетками являются не только лимфоциты, но и крупные соединительнотканые клетки, которые поглощают и красные кровяные тельца. Установлено, что в печени клетки, поглощающие киноварные зерна, идентичны купферовским: это звездчатые клетки, участвующие в структуре стенок печеночных капилляров.

Вводя в кровь различные бактерии, Высокович убедился, что они скопляются в печени, селезенке и костном мозгу, подобно взвесьям киновари, и затем выводятся из организма. Находя их в эндотелии синусов селезеночной пульпы и в купферовских клетках

печеночных капилляров, он приписывает эндотелию сосудов защитную роль.

Более конкретные данные о защитной функции изучаемых клеток мы находим в работах Мечникова. В своем учении о воспалении он впервые выдвигает идею о фагоцитозе, связывая его с макрофагами. Под макрофагами он подразумевает лейкоцитарные формы крови; кроме них, способность к фагоцитозу в той же степени он приписывает селезенке, эндотелию, элементам соединительной ткани, купферовским клеткам печени, иначе говоря, всем вышеупомянутым клеткам, способным поглощать взвеси и бактерии (Высокович). Поглощая инородные тела, фагоциты переваривают их посредством вырабатываемых ими антител и в то же время могут выделять последние в кровь. Таким образом, Мечников указывает на роль, которую играет описанная им макрофагическая система в иммунитете.

Огромное значение для определения клеточного состава ретикуло-эндотелиальной системы и некоторых ее функциональных свойств имели опыты с прижизненной окраской.

Вводя для изучения функции почек внутривенно раствор кармина, Рибберт (Ribbert) заметил, что некоторые органы и ткани окрашиваются одинаково; таким образом, он имел возможность изучить распределение в тканях и органах тех клеток, которые прижизненно окрасились литиокармином. Продолжая опыты Рибберта, Гольдман (Goldmann), приписывая этим клеткам общую функцию, назвал их пироловыми.

На основании более раннего и более обильного отложения зернышек прижизненной окраски он нашел возможным судить о большей или меньшей степени их активности. Гольдман применял для прижизненной окраски не только литиокармин, но и другие растворы, как трипанблау. Краски осаждались в виде зернышек в костном мозгу, селезенке, в купферовских клетках печени, в лимфатических узлах, в клазмотоцитах Ранвье или в адвентициальных клетках Маршана.

Для прижизненной окраски готовятся только коллоидные, т. е. тонкодисперсные, растворы. Выпадение зернышек краски в протоплазме клеток не имеет ничего общего с фагоцитозом. Здесь, очевидно, дело идет о свойстве коллоидных растворов выпадать на стенках (адсорбция). Это выпадение зернышек краски из коллоидного раствора связано, повидимому, со структурными особенностями внутрисекреторного аппарата клеточной протоплазмы.

Приведенными работами довольно ясно намечается как клеточный состав будущей ретикуло-эндотелиальной системы, так и некоторые ее функциональные свойства, а именно: 1) фагоцитоз, т. е. захватывание из крови взвесей, и 2) поглощение или накопление коллоидных растворов в зернистой форме. Вещества, поглощенные данными клетками, накапливаются в них, перемещаются с места на место, нейтрализуются (фагоцитоз). Поэтому понятно, почему Ашоф со своими сотрудниками, выделив все эти клетки в отдельную систему, назвал ее ретикуло-эндотелиальной системой

межуточного обмена веществ. И действительно, ряд работ доказывает участие этой системы в междуточном обмене. Так, Аничков указывает на значение клеток этой системы в процессе отложения липоидов в организме, Мак Ни (McNee) — на выработку желчных пигментов при их участии, Лепене (Lepene) — на их значение при обмене железа.

По локализации Ашоф разделяет ретикуло-эндотелиальную систему на две большие группы: первая — ретикуло-эндотелиальная система в тесном смысле — заключается во внутренних органах,

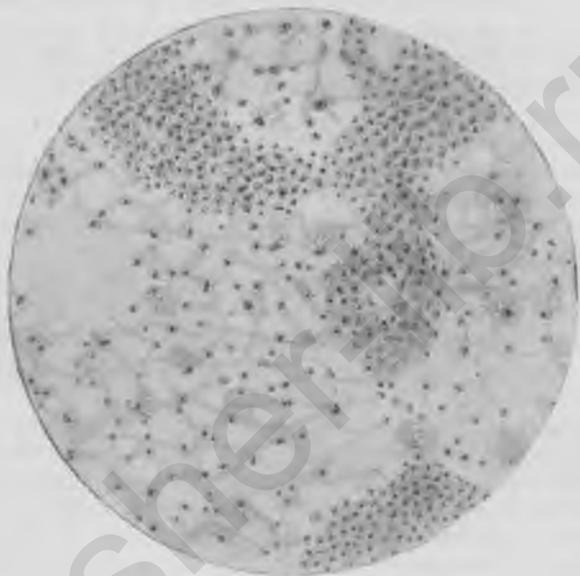


Рис. 80. Ретикулярная ткань в строме лимфатической железы.

вторая группа распределена по всему организму, где только имеется соединительная ткань.

Детально, по органам, он распределяет весь клеточный состав ретикуло-эндотелиальной системы на следующие шесть групп по степени их активности:

1. Эндотелий сосудов, кровеносных и лимфатических; прижизненная окраска осаждается здесь довольно скоро в виде тонких зернышек.

2. Фибробласты — неподвижные клетки соединительной ткани, где зернышки краски появляются также довольно скоро.

3. Ретикулярная ткань. Близкая по своему строению к эмбриональной ретикулярная ткань встречается у взрослых в селезенке, лимфатических железах (рис. 80), печени и костном мозгу. Она состоит из отростчатых звездчатых клеток, соединяющихся местами своими отростками и лежащих на тонкой сети кол-

лагенных волокон. В петлях описываемой сети лежат амебодиты и крупные, почти эпителиоидные клетки, нередко с пенистой протоплазмой: это ретикулярные клетки в состоянии активации.

4. Эндотелий кровеносных синусов селезенки и лимфатических синусов лимфатических желез, купферовские клетки печеночных капилляров; эндотелий капилляров коркового слоя надпочечника, передней доли гипофиза, легких и щитовидной железы. Эта группа отличается особенно высокой активностью и чувствительностью.

5. Г и с т и о ц и т ы, рассеянные во всей соединительной ткани, подвижные клетки в покое (Максимов) — р е т и к у л я р н ы е клетки и идентичные им к л а з м о т о ц и т ы Р а н в е; сюда же относятся описанные Маршаном (Marchand) клетки, расположенные на стенках мелких сосудов и капилляров, так называемые адвентициальные. Гистиоциты отличаются тем, что при р а з д р а ж е н и и они выходят из состояния покоя, утрачивают свои отростки, округляются и усиленно размножаются, обуславливая, таким образом, м е с т н ы й л е й к о г е н е з. При этом они могут принимать различные формы в зависимости от характера раздражения; в то же время они отличаются высокими фагоцитарными свойствами. Эта группа не уступает 4-й группе по своей активности.

6. Производные предшествующей группы.

Из приведенного вытекает новое чрезвычайно важное свойство ретикуло-эндотелиальной системы: в ответ на раздражение клетки ретикуло-эндотелиальной системы усиленно р а з м н о ж а ю т с я и дают различные клетки с теми же свойствами, которые характеризуют самые активные группы ретикуло-эндотелиальной системы. Наконец, последнее свойство ретикуло-эндотелиальной системы — это участие ретикуло-эндотелия в кроветворении. Последнее время многие гематологи (Аринкин, Николаев) считают, что родоначальницей кровяных клеток как белой, так и красной крови является ретикуло-эндотелиальная клетка. Доказано, что гемо- и лейкопоэз может происходить в патологических случаях экстрамедуллярно.

Чтобы установить связь и соотношение между различными формами клеток ретикуло-эндотелиальной системы, следует остановиться на эмбриональном развитии соединительной ткани. Работы Леназа (Lenaz), Гюэка (Huesek) и Максимова отчетливо выявили эти взаимоотношения.

Мезенхима, по Леназу и Гюэку, вначале представляет бесструктурную или слабо-волокнустую ткань, в которой рассеяны мезенхимальные зародышевые клетки. Они лежат гнездами, пучками и одиночно. Дифференцировка их происходит так: периферические клетки гнезд или тяжей превращаются в эндотелий, а центральные переходят в элементы крови. Так возникают сосуды. Рассеянные мезенхимальные клетки, дифференцируясь, переходят в фибробласты, фиксированные клетки соединительной ткани, или десмоциты, а другие — в ретикулярные клетки, описанные уже выше подвижные соединительнотканые клетки в покое. Они отличаются от фибробластов формой, характером протоплазмы и ядром. Форма различная, нередко отрогчатая и звездчатая, ядро меньше и темнее, чем у фибробласта, протоплазма в более ранних стадиях развития пенистая (рис. 81). Аналогичные клетки ложатся на стенки сосудов снаружи, образуя а д в е н т и ц и а л ь н ы е к л е т к и М а р ш а н а или клаз-

моциты Рапвё. Кроме них, в строме видны круглые или овальные амёбоциты. Те же соотношения между различными клетками соединительной ткани в ее физиологической части, как называют некоторые авторы ретикуло-эндотелиальную систему, устанавливает и Максимов в тканевых культурах при посевах лимфатических желез.

Таким образом, гистологически разнообразные формы имеют одну родоначальницу — мезенхимальную клетку, из которой дифференцируются все соединительнотканые элементы, причем ретикулярные и адвентициальные элементы имеют в известном периоде эмбриональной жизни даже аналогичное строение, различаясь лишь по лока-

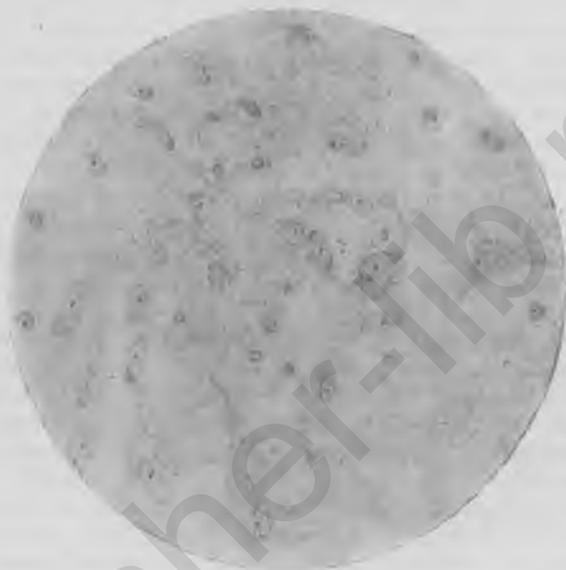


Рис. 81. Дифференцирующаяся мезенхима.

Капиллярные сосуды с эндотелием и адвентициальными клетками Маршан. Ретикулярные клетки с такой же пенистой протоплазмой, десмоциты и амёбоциты.

лизации. Адвентициальные клетки, которые всегда имеются на стенках сосудов, могут быть рассматриваемы в постэмбриональном периоде у взрослых как мезенхимальные клетки, заключающие в себе запас той потенциальной энергии, которая всегда готова проявиться при поражении организма.

Чрезвычайно демонстративны опыты Сигмунда (Siegmond), которые показали, что, вводя в кровь различные раздражающие вещества, как, например, пептон, казеин, казеозан, коллоидные растворы металлов, можно активировать ретикуло-эндотелиальную систему, повысить ее функцию, вызывая усиленное размножение составляющих ее клеток. Изменения, происходящие при этом в элементах ретикуло-эндотелиальной системы, описаны и другими авторами (Максимов). Клетки, находившиеся в покое,

выходят из этого состояния, теряют отростки, округляются, становятся подвижными и, размножаясь, дают многочисленные клетки различных форм в зависимости от раздражителя, но всегда с высокими фагоцитарными и другими свойствами, присущими ретикуло-эндотелиальной системе.

Подобные опыты производились и многими другими авторами.

Эти опыты доказывают, что ретикуло-эндотелиальная система реагирует различными клеточными формами в зависимости не только от физико-химических свойств раздражителя, но и от продолжительности раздражения. Так, например, под влиянием металлов (коллоидное серебро) скопляются обыкновенно лимфоциты; пептоны вызывают обычно лейкоцитарную реакцию из полинуклеаров. Липоидные вещества в исходе раздражения дают эпителиоидную ткань в виде псевдоксантомной, в клетках которой протоплазма вакуолизируется благодаря наполнению вакуолей капельками жира. В ответ на введение инфузорной земли образуется огромное скопление многоядерных клеток — плазмодимальных гигантов, образующих настоящую гигантоклеточную гранулому.

Из приведенных опытов, вполне подтверждающихся при изучении различных патологических (частью и физиологических) процессов, происходящих в организме, напрашивается вывод, что если ретикуло-эндотелиальную систему можно активировать, то, казалось бы, можно ее и блокировать. Однако последнее так трудно, что некоторые исследователи высказывали даже сомнение в возможности полной блокады. Это объясняется огромной потенциальной энергией ретикуло-эндотелиальной системы, проявляющейся при известных условиях в усиленной мобилизации все новых и новых клеток.

Из приведенного описания морфологического состава ретикуло-эндотелиальной системы следует, что кровь, лимфа и тканевые соки повсюду приходят в соприкосновение с элементами ретикуло-эндотелиальной системы и, таким образом, постоянно очищаются ими. Опыты с введением туши в кровь показали, что тушью можно блокировать в большей или меньшей степени тот отдел ретикуло-эндотелиальной системы, который соприкасается с кровью (сосудами).

Нельзя не упомянуть об интересных опытах Эллера (Oeller). Он вводил птичью кровь (ядерные красные кровяные тельца) в вену морской свинки, и уже через 3 часа кровяные тельца поглощались эндотелием селезеночных синусов и купферовскими клетками печеночных капилляров. Если же предварительно иммунизировать животное птичьей же кровью, то распадение телец происходит моментально, даже в сосудах легких. Если предварительно иммунизированное животное подвергнуть действию рентгеновских лучей, чтобы притупить клеточную функцию, то красные тельца птичьей крови вовсе не задерживаются клетками ретикуло-эндотелиальной системы.

Согласно взглядам клиницистов, подтвержденным опытами, инфекция, проникшая в кровь, прежде всего подвергается дей-

ствию эндотелия сосудов и при достаточной его активности уничтожается, не вызывая никаких заболеваний. Если активность сосудистого эндотелия недостаточна, то начинают работать различные внутренние органы — печень, селезенка, легкие, почки и др. Если же и эти органы окажутся недостаточно активными, тогда мобилируется ретикуло-эндотелиальная система в различных отделах организма, где имеется физиологическая соединительная ткань, в результате чего возникает местный лейкогенез.

По наблюдениям Шейера (Scheier), Луроса (Lourous) и др., при введении инфекции животным наблюдается реакция со стороны организма. Если животное не заболевает, то исследование тех внутренних органов, где имеется наиболее чувствительный отдел ретикуло-эндотелиальной системы, показывает отсутствие в них каких-либо изменений.

Если животное заболевает и по истечении некоторого времени выздоравливает, то в печени, селезенке, легких и почках обнаруживают усиленную активацию ретикуло-эндотелиальной системы. Если же после более или менее продолжительной болезни животное умирает, то в означенных органах наблюдаются глубокие изменения, как амилоидоз и некрозы: ретикуло-эндотелиальная система парализована.

Что касается отношения ретикуло-эндотелиальной системы к иммунитету, то взгляд, высказанный Мечниковым о роли макрофагов в выработке антител и, следовательно, о значении ретикуло-эндотелиальной системы при активной иммунизации, нашел себе подтверждение. Уничтожение патогенных микробов происходит частью внутри клеток ретикуло-эндотелиальной системы, частью вне их при помощи вырабатываемых ими антител. Имеются факты, указывающие на значение ретикуло-эндотелиальной системы при местном тканевом иммунитете, выражающемся в повышении активности местных гистиоцитов (метод Безредка). Имппенецкий, накладывая компрессы на кожу кроликов на 24—48 часов, обнаружил, что при этом усиливалось поглощение гистиоцитами прижизненной окраски (при одновременном введении ее в кровь).

При различных патологических процессах, ведущих к угнетению кроветворной функции костного мозга, нередко можно установить развитие миелоидных узлов в печени и селезенке как результат активации купферовских клеток и селезеночных ретикуло-эндотелиальных клеток, являющихся источником экстрамедуллярного кроветворения.

Поглощение клетками ретикуло-эндотелиальной системы лейкоцитов, эритроцитов и бляшек, а также и продуктов их распада и внутриклеточной переработки их — факт общеизвестный.

Участие ретикуло-эндотелиальной системы в воспалительных процессах. В настоящее время можно считать доказанным, что полибласты Максимова или макрофаги, т. е. те моноцуклеарные клетки, которые составляют воспалительный инфильтрат и характеризуют

Воспалительную реакцию в ответ на какие-либо раздражения, происходят из клеток ретикуло-эндотелиальной системы. После удаления из воспалительного поля зернистых лейкоцитов происходит скопление полибластов. Эти полибласты очищают путем фагоцитоза от остающихся продуктов и восстанавливают разрушенный участок воспалительного поля. Вначале они похожи на небольшие лимфоциты, потом увеличиваются, приобретают

Рис. 82. Грануляционная ткань, местный лейкогенез.

сходство с моноцитами, а в дальнейшем течении воспалительного процесса, в зависимости от длительности раздражения и химических свойств раздражителя, принимают вид эпителиоидных клеток, псев-

доксантомных и гигантов. Наблюдения показали, что полибласты, характеризующие воспалительную реакцию, происходят из подвижных клеток в покое, из клазмотоцитов. Раньше или адвентициальных клеток Маршана, т. е. соединительнотканых гистиоцитов, и, наконец, из выделяющихся из крови лимфоцитов (Максимов, Кийоно). Участие эндотелия в их происхождении большей частью отвергается, но рост эндотелия в воспалительном фокусе связан с новообразованием сосудов.

Рис. 83. Грануляционная ткань после применения радиотерапии при лечении рака. Среди инфильтрата значительное число псевдоэозинофилов. Остатки распавшегося ядра раковой клетки.

Развитие грануляционной ткани в связи с различного рода воспалительными раздражениями дает вполне убедительные картины того, что гистиоциты играют главную роль в происхождении данной ткани. На рис. 82 видна грануляционная ткань после стафилококковой инфекции, резко выраженная активация клеток ретикуло-эндотелиальной системы, многочисленные полибласты, набухшие, готовые отделиться адвентициальные клетки, крайне набухший эндотелий сосудов. Такой же вид имеет активная мезенхима и в грануляциях (рис. 83) после применения лучистой

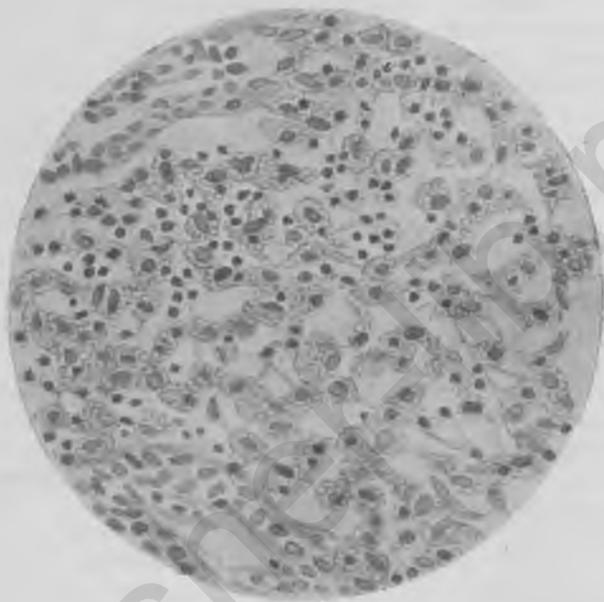


Рис. 84. Псевдоэозинофильные клетки при гонорройном воспалении фаллопиевых труб.

энергии при лечении рака с той разницей, что здесь кое-где видны остатки разрушенных раковых клеток и возможно, что в связи с наличием большого количества распадающегося белка (опухолевых клеток) стоит появление значительного количества псевдоэозинофилов. Приведем еще ряд примеров.

Гонорройное поражение слизистой яйцевода (рис. 84). При этом поражении находим мелкоклеточный инфильтрат, набухание адвентициальных клеток и значительные скопления псевдоэозинофильных клеток, столь характерных для гонорройной инфекции, и другие примеры, как видно на рис. 85, 86, 87, 88, 89, 90.

Знакомство с морфологическим составом ретикуло-эндотелиальной системы, с функциональными свойствами последней вполне объясняет сущность раздражающей терапии (Reiztherapie). Благо-

даря введению различных веществ (молоко, скипидар и пр.) происходит активация ретикуло-эндотелиальной системы.

Крайнее разнообразие клеточных форм ретикуло-эндотелиальной системы позволяет установить истинную природу и гистогенез некоторых злокачественных новообразований, каковы гемангио-эндотелиомы саркоматозного характера (Герцог—Herzog, Улезко-Строганова). С ретикуло-эндотелиальной системой в тесном смысле связаны системные заболевания, описываемые как болезни Нимана-Пика, Гоше и ретикуло-эндотелиозы (Чистович, Абрикосов и др.).

Принимая во внимание разнообразие и весьма важные свойства и функции ретикуло-эндотелиальной системы (фагоцитоз, участие в кроветворении, в межтучном обмене веществ) нельзя не признать ее роли как регулирующего центра в широком смысле слова, регулирующего обмен веществ, а следовательно, клеточный рост, и тканевое равновесие. Прав Богомолец, говоря, что при здоровой ретикуло-эндотелиальной системе не может возникнуть злокачественное новообразование. Утрата регулирующей роли соединительной ткани видна на картинах возникновения искусственного рака, когда эта ткань парализуется.

Кроме того, тканевые культуры дают также яркое доказательство ее регулирующего влияния на рост эпителия. Действительно,

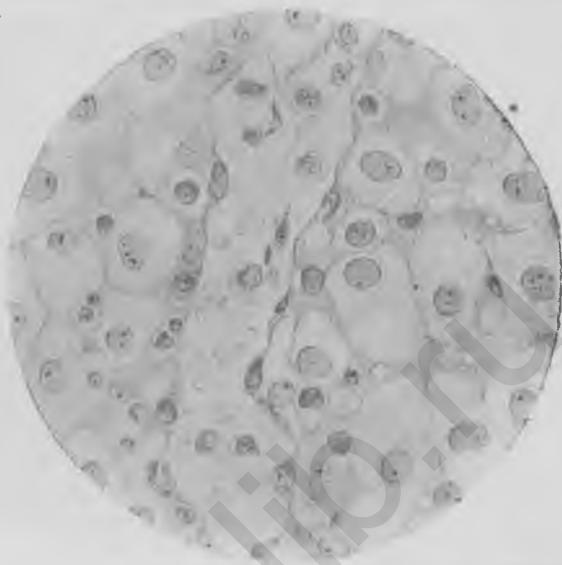


Рис. 85. Мезенхимальная реакция на беременность в виде эпителиоидной децидуальной ткани.



Рис. 86. Рассасывание кровяного сгустка при гемолитическом процессе.

в случае задержки роста соединительной ткани эпителий растет до типа индифферентной мембраны. Если же при более медленном

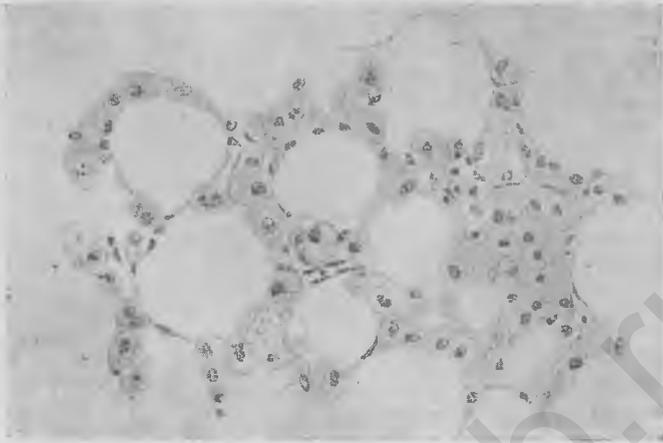


Рис. 87. Рассасывание жира при воспалении поджелудочной железы. Псевдо-ксантомная гранулома.

росте культуры растут и фибробласты, рост эпителия принимает органоидный характер.



Рис. 88. Рассасывание шелковой лигатуры.

Изучение филогенетического развития соединительной ткани (Заварзин, 4-е издание Руководства к микроскопической анатомии

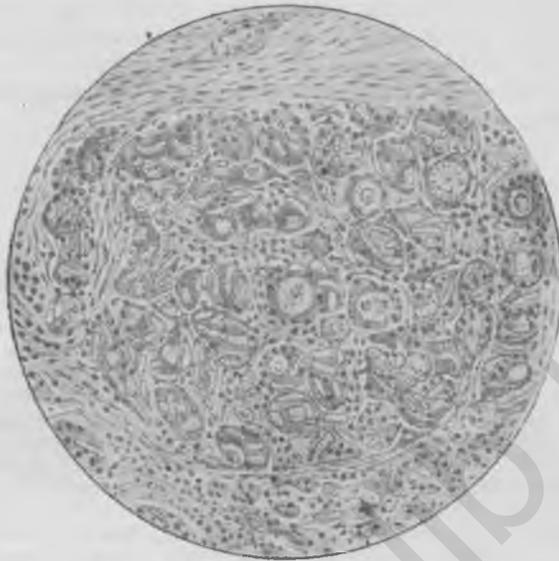


Рис. 89. Гигантоклеточная гранулома при введении ипфузорной земли.

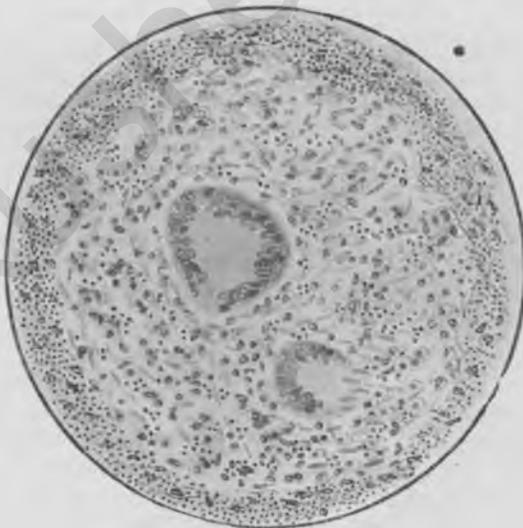


Рис. 90. Туберкулезный бугорок. Мелкоклеточный воспалительный инфильтрат, эпителиоидные и гигантские клетки.

и гистологии) доказывает, что, будучи мезенхимального происхождения и составляя ткань внутренней среды, она в своей активной части несет разнообразные и весьма важные функции в сложном многоклеточном организме, регулируя его главные жизненные процессы, как обмен веществ, а следовательно, и тканевое равновесие.

ЛИТЕРАТУРА

Русская

Аничков, Учение о ретикуло-эндотелиальной системе, 1930. — Мечников, Лекции о воспалении, 1872. — Арикин, Врачебное дело, № 10—11, 1926. — Богомолец, Введение в учение о конституции, Медико-биологический журнал, № 3, 1926. — Сысоев, Virch. Arch., Bd. 259, 1924. — Чистович и Быкова, Virch. Arch., 267, 91, 1928. — Вилейский, К патологии ретикуло-эндотелиальной системы, Казанский медицинский журнал, стр. 303, 1928. — Николаев, К патологии ретикуло-эндотелиальной системы у грудных детей при инфекциях и интоксикациях, Труды I Всесоюзного съезда патологов памяти Вирхова, стр. 143, 1929. — Костырко, Влияние блокады ретикуло-эндотелиального аппарата на фагоцитарную способность лейкоцитов, там же, стр. 198, 1929. — Аничков и Н. Н., Патоморфология, там же, 1929. — Абрикосов и Вульф, К вопросу о системных заболеваниях ретикуло-эндотелия, там же, стр. 143, 1929. — Иванов Г. Г., Тончайшие изменения ретикуло-эндотелиальной системы при введении различных раздражающих веществ, Журнал акушерства и женских болезней, № 7—8, 1929.

Иностранная

Aschoff, Das reticulo-endotheliale System, Erg. der inneren Medicin u. Kinderheilkunde, 1924. — Aschoff u. Kiyono, Fol. haemat., 15, 383, 1913. — Bünygeler, Zbl. Bakt., 76, 181, 1926. — Dietrich, Virch. Arch., 298, 1929. — Domagh, Virch. Arch., 249, 83, 1924. — Epstein, Virch. Arch., 257, 157, 1924. — Eufinger u. Bader, Arch. Gyn., 133, 720, 1928. — Evans u. Schulemann, Fol. haemat., 19, 207, 1915. — Goldmann A., Zbl. Bakt., 105, 333, 1928. — Erppinger W., Kl. Wschr., 36, 333, 1922. — Herzog Fr., Kl. Wschr., 3, 535, 1924. — Kiyono, Fol. haemat., 18, 149, 1914. — Kucynski, V. Arch., 239, 185, 1923. — Lapehne, Kl. Wschr., 5, 23, 1926. — Louros u. Scheyer, Die Bedeutung des RES für die Entstehung u. Behandlung der Streptokokkeninfection, Z. exp., 52, 291 u. 307, 1926. — Maximoff, Arch. Path., 4, 557, 1927. — Caspari, Strahlenther., 42, H. 5, 1931. — Oeller, Dtsch. med. Wschr., 49, 1287, 1923. — Paschkis, Virch. Arch., 259, 316, 1926. — Pick, Virch. Arch., 254, 782, 1925. — Schridde, Zbl. Bakt., 41, 223, 1907. — Schulemann, Dtsch. med. Wschr., 53, 149, 1927. — Siegmund, Virch. Arch., 224, 303, 1917.

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЖЕНСКИХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ

Понятие о воспалении. По Шаде (Schade), воспаление представляет собою сложную биологическую реакцию тканей или органов под влиянием воспалительного агента, выражающуюся в физико-химических изменениях в них. В результате происходит повышенный обмен веществ со всеми последствиями, характерными для воспаления.

Рикер (Ricker) связывает весь воспалительный комплекс с раздражением или угнетением вазомоторов.

Мечников, рассматривая воспаление как реакцию организма на действие какого-либо раздражителя, изучал проявление этой реакции во всем зоологическом ряду, начиная от простейших одноклеточных организмов. И таким образом в основу изучения и правильного понимания сущности воспаления он положил изучение филогенеза его.

По его данным, реакция, подобная воспалительной, у низших животных представляет явления пищеварения; у высших животных, у которых функция пищеварения дифференцируется, обособляется, реакция на вредности выражается скоплением мезенхимальных клеток микро- и макрофагов, которые уничтожают вредности путем фагоцитоза.

Таким образом взгляд Мечникова сводится к признанию фагоцитоза как главнейшего фактора в воспалительном процессе. В то же время он объединяет местные воспалительные явления и общие иммунобиологические свойства организма. Фагоцитоз он считает основным «защитным» приспособлением как при местной воспалительной реакции, так и при общей «защите» организма путем выработки иммунитета.

В настоящее время особенным вниманием пользуется взгляд Рессле (Rössle) на воспаление. В основу своего учения Рессле положил идею Мечникова. Он различает два вида воспалений: физиологическое и патологическое, причем последнее отличается от физиологического лишь более интенсивным проявлением. Физиологическое воспаление представляет собою ответную реакцию организма на чужеродные тела, возникающие в нем в процессе нормальной жизни. Примером служит резорбция клеток при метаморфозе чер-

вей, насекомых, амфибий, погибающих яйцеклеток в яйцшке при наличии желтого тела и пр. Присоединяясь к Мечникову, он объясняет эту резорбцию как дальнейшее развитие непищеварительного процесса, происходящего на самых низких ступенях жизни. Развитие и течение воспаления в значительной степени определяются иммунобиологическим состоянием организма и, в зависимости от последнего, он отмечает следующие виды воспаления: нормэргическое, гипозэргическое и гиперэргическое. Первое протекает в нормальном организме, второе дает слабо выраженные симптомы и связано с наличием иммунитета, третье характеризуется бурной реакцией; все симптомы его проявляются скорее и в более резкой степени.

Рессле и Герлах (Rössle u. Gerlach) представляют воспаление как сумму повышенных функций сосудисто-защитительного аппарата, вызванных повреждением тканей под влиянием какого-либо местного раздражения.

Уже самый факт существования ряда теорий о воспалении показывает, что ни одна из них не в состоянии полностью объяснить сложной биологической реакции тканей на воспалительный агент. Критическая оценка их не входит в задачу данной главы.

Но переходя к изложению воспалительных заболеваний женских половых органов, необходимо коснуться вопроса о воспалении, имея главным образом в виду выяснить значение и происхождение тех или других клеточных элементов, которые принимают участие в воспалительных процессах и встречаются на изучаемых картинах.

Опыты показали, что воспалительные агенты не вызывают сами по себе повышения обмена, характеризующего процесс. Повышение обмена является результатом изменений в клетках.

Варбургу удалось доказать, что гликолиз начинает преобладать над дыханием при повреждении тканей. В дальнейшем процесс гликолиза усиливается благодаря эмиграции лейкоцитов, которые при воспалениях (Флейшман) разлагают углеводы гликолитическим путем. В результате имеется накопление молочной кислоты (ацидоз).

Одновременно с гликолизом происходит усиленный липолиз, который образуется при распадении жирно перерождающихся клеток, главным образом за счет липолитических ферментов, лимфоцитов и других лейкоцитов. В результате образуются большие количества жирных кислот.

Хотя белки и более устойчивы, но и они быстро подвергаются расщеплению, сначала давая большие молекулы полипептидов, затем первичные и вторичные альбумозы, пептоны и уже в конце концов аминокислоты и аммиак (щелочная реакция гноя).

Таким образом воспалительный фокус характеризуется ацидозом главным образом, который обуславливает целый ряд физико-химических изменений в клетке.

В о з б у д и т е л я м и воспаления чаще всего бывают микроорганизмы, но аналогичные картины могут быть вызваны и химическими агентами [скипидар или какие-либо асептические инородные тела, как, например, шелковые лигатуры, остающиеся после

операций, кровяные сгустки при асептических кровотечениях (гематосальпинксе) и пр.]. Нередко механические и химические причины играют лишь роль посредников, вызывающих поранение покровов и открывающих ворота для микробов. Лишь немногие бактерии проникают через неповрежденный покров.

Живыми возбудителями воспаления чаще всего являются представители растительного царства — бактерии. Грибки могут также дать картину типического воспаления (например, актиномикоз).

Воспалительные заболевания в женских половых органах вызываются различными видами бактерий, попадающих на наружные половые органы. Среди них чаще таким возбудителем является гонококк, далее стрептококк и стафилококк, туберкулезная палочка, пневмококк, кишечная палочка и др.

Чаще всего инфекция проникает со стороны входа во влагалище и, следовательно, распространяется восходящим путем. В редких случаях может иметь место обратное явление, например, когда при заболевании брюшным тифом инфекция поражает половой аппарат нисходящим путем.

Кроме того, доказано, что заразное начало может проникать в различные отделы женских половых органов гематогенным и лимфатическим путями. Инфекция, поступающая извне через наружные половые органы женщины, может задерживаться в значительной степени на своем пути прежде всего благодаря химизму и микробизму влагалища.

Как известно, в здоровом влагалище нормальную флору составляет палочка Дёдерлейна. Расщепляя гликоген, содержащийся в большом количестве в покровном эпителии влагалища, влагалищные палочки обуславливают кислую реакцию последнего (молочная кислота), ядовитую для патогенных микробов. Но во время десквамационной фазы овариально-менструального цикла, во время родов и послеродового периода реакция во влагалище изменяется, становится слабокислой, нейтральной и даже щелочной, и тогда создаются благоприятные условия для развития инфекции.

Вторым препятствием, задерживающим проникновение инфекции в полость матки, трубы и пр., является слизистая пробка в цервикальном канале.

Картина воспаления изменяется в зависимости от целого ряда причин. Из них как наиболее важные можно отметить, во-первых, характер ткани или органа, где развивается процесс; во-вторых, степень вирулентности инфицирующего начала; в-третьих, общее состояние организма, его конституцию, степень полноценности его ретикуло-эндотелиальной системы.

Всякое воспаление проявляется общими признаками, каковы: гиперемия, вначале активная, вскоре переходящая в пассивную, — в воспалительном фокусе сосуды расширены и переполнены кровью; отек как результат застойной гиперемии, выражающийся набуханием тканевых элементов, как клеток, так и волокон; одновременно с отеком заметно раздвигание их — они лежат друг от друга на большом расстоянии. Благодаря физико-химическим

изменениям сосудистых стенок, уменьшению поверхностного натяжения составляющих их клеток лейкоциты проникают через сосудистую стенку наружу — белые элементы крови переходят в тканевые пространства. Но эмигрирующие клетки составляют лишь часть воспалительного инфильтрата. Последний в виде многочисленных амебоцитов в значительной степени составляется за счет гистиоцитов местного происхождения, образующих местные лейкогены.

При известной интенсивности раздражения, степени вирулентности микроба и выделяемых им токсинов может сразу наступить смерть клетки, причем клетка постепенно разрушается. Если же повреждение местной ткани происходит медленно, то наступает ряд дегенеративных изменений в клетках, ее составляющих, что ведет, в конце концов, к гибели и разрушению клеток.

Если же явления воспалительного процесса происходят медленно при незначительном поступлении токсинов и сопровождаются активацией элементов стромовой мезенхимы, то явлений гиперемии и отека может и не быть, и воспаление приобретает характер продуктивного, примером чего могут служить инфекционные грануломы.

Острые воспаления, когда раздражитель отличается большой вирулентностью, сопровождаются разрушением пораженной ткани и скоплением гноя. Главную массу его — гнойные тельца — составляют погибшие полинуклеары; они содержат продукты жирового перерождения. Дегенеративные изменения в ткани зависят от характера ткани; так, например, соединительная ткань имеет склонность к набуханию и гиалиновому перерождению; эпителий претерпевает вакуольное перерождение, эпителий же слизистых оболочек имеет склонность к слизистому перерождению. Вообще же паренхиматозные клетки скорее претерпевают дегенеративные перерождения, чем мезенхимные. Следует отметить чрезвычайно интересные наблюдения, что некоторые вещества вызывают в паренхиме ряд перерождений вплоть до некрозов, а на мезенхимные элементы оказывают стимулирующее влияние.

Пролиферативные процессы при воспалении тесно связаны с активностью ретикуло-эндотелиальной системы.

Они начинаются на границе здоровой и воспаленной ткани и выражаются скоплением всевозможных клеточных форм, в зависимости от длительности воспаления и характера раздражителя.

При относительно кратковременном раздражении и легкой рессасываемости раздражителя развивается лейкоцитарная реакция. В более поздних стадиях острого воспаления к моноцитоподобным присоединяются плазматические клетки Унна, характеризующиеся большими размерами, чем лимфоциты, эксцентрично расположенным ядром и светлым полем вблизи ядра. В более затяжных случаях воспаления, когда раздражитель трудно поддается рессасыванию, реакция характеризуется развитием крупных эпителиоидных клеток, иногда принимающих вид псевдоксантомных. И, наконец, когда раздражителями являются вещества,

очень трудно рассасывающиеся, как воск, парафин, шелковые лига- туры, инфузорная земля, тогда, кроме моноцитондных макрофагов и эпителиондных клеток, появляются многоядерные гиганты, составляющие иногда преобладающую массу клеток воспалительной реак- ции. Таким образом, по характеру клеток этой реакции можно в известной степени судить о физико-химических свойствах раздра- жителя. В конце концов, по мере рассасывания воспалительных процессов из молодых мезенхимных клеток развивается соедини- тельная ткань, превращающаяся впоследствии в рубец, который замещает разрушенную ткань. Такой исход воспаления наблю- дается в тех случаях, когда воспалительный процесс вызвал зна- чительный распад ткани и нагноение. В более же легких случаях после рассасывания воспалительных продуктов и очищения от них воспалительного фокуса может произойти полное восстановление ткани — *restitutio ad integrum*.

Переходя в хроническую форму, воспаление наблюдается у субъектов с неполноценной ретикуло-эндотелиальной системой или же в тех случаях, когда микроб находит в продуктах распада бла- гоприятную почву для размножения. Встречаются формы поражений, которые долго носят в себе источник, вызывающий обострения.

Летальный исход при воспалении наблюдается или в случае чрезвычайной вирулентности микробов или крайней токсичности продуктов их жизнедеятельности, а также, когда воспалительный процесс разыгрывается в очень важных для жизни органах. Воспа- ления по характеру экссудата делятся на серозные, гной- ные, геморрагические и фибринозные. Харак- тер воспалительного экссудата дает в известной степени представ- ление о механизме развития воспалительного процесса. К числу возбудителей воспаления жепских половых органов относятся: лучистый грибок, вызывающий актиномикоз, эхинококк, острица и в редких случаях круглая аскарида.

Актиномикоз. Заболевание вызывается лучистым грибом (*Actinomyces*), относящимся к низшим растительным организмам. Лучистым он называется потому, что колонии его имеют характер- ный лучистый вид. Развиваясь в теле животного, он вызывает разрушение ткани, нагноение и грануляции. Колонии грибка в акти- номикотическом гное заключены в виде плотных зерен с булавооч- ную головку и меньше — друз (рис. 91). На разрезе централь- ная часть друзы состоит исключительно из сплетения тонких разветвляющихся нитей (рис. 92), которые на периферии принимают булавовидную форму, так как наружные концы нитей окружены особым гомогенным веществом. В тело человека или живот- ного грибок попадает *per os* с злаками или овощами; известны слу- чай, когда он попал при уколе кожи еловыми иглами или соло- мой. Прививаясь, он распространяется *per continuitatem*. Не исключается также возможность распространения его метастатиче- ски, по кровеносным путям. В месте внедрения лучистого грибка наблюдается скопление лейкоцитов и небольшое количество эпи- телиондных клеток, а в соседстве — богатая грануляционная ткань,

переходящая иногда в твердую рубцовую. Иногда в области внедрения образуются гнойнички, нередко сливающиеся между собой; в этом гное, как указано выше, всегда имеются друзы грибка в виде твердых зерен. Пышное развитие грануляционной ткани в соседстве с гнездами размягчения свидетельствует об ослаблении роста и жизнедеятельности грибка. Исходы заболевания: вскрытие гнойников и рубцевание. Повидимому, актиномикоз развивается в половых органах женщины со стороны кишечной стенки.

Эхинококк. Заболевание эхинококком вызывается у человека финной ленточной глисты, *Taenia echinococcus*, состоящей из головки (scolex, рис. 93) с



Рис. 91. Лучистый грибок. Разрез через лу-
чисто-грибковую друзу (по Нюрнбергу).

2 присосками, 30—35 крючками и 3—4 члениками (проглоттиды). Яйца глисты попадают или непосредственно от собак или через загрязненную ими пищу в кишечник человека. Оболочка яиц растворяется в кишечнике, освобождая зародыши с 6 крючками, которые и внедряются в кишечную стенку. Отсюда они попадают в кровеносные сосуды, а по системе воротной вены — в печень. Далее они разносятся в легкие, почки, селезенку, мозг и пр. Они развиваются и в малом тазу, по данным Нюрнберга (Nürnberg), чаще всего в обоих параметриях, распространяясь отсюда в различные отделы половых органов.

В зараженной ткани или органе эхинококк образует одну или несколько кист величиной от вишни до размеров человеческой головы. Стенка кисты (hydatide) состоит из однородной пластинчатой капсулы (рис. 94) и содержит прозрачную жидкость. Наружная часть капсулы состоит из ряда concentрически наложенных пластин хитинового вещества и называется кутикулой, а внутренняя — из зернистых, содержащих гликоген клеток. В дальнейшем развиваются дочерние пузыри (рис. 95). Если пузырь лопается, то жидкость, содержащая многочисленные зародыши, изливается и зародыши обсеменяют ткань, куда вскрылся эхинококковый пузырь.

Вокруг эхинококкового пузыря в ткани пораженного органа развивается реактивная мембрана из соединительной ткани, лимфо-



Рис. 92. Элементы друз лучистого грибка (по Маркову).



Рис. 93. Сколексы из эхинококковой кисты.

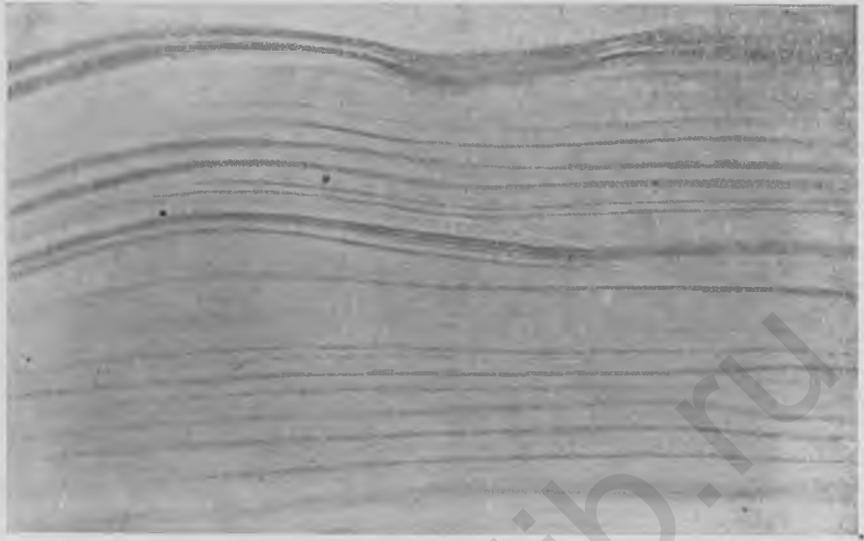


Рис. 94. Кутинула эхинококка (по Френкелю).

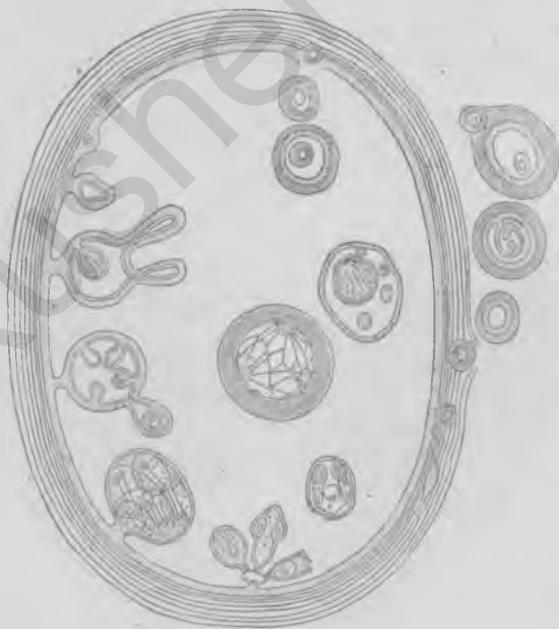


Рис. 95. Различные формы развития полиморфного эхинококка (по Бланшару).

цитов или лейкоцитов и псевдо-эозинофилов; среди указанных элементов описываются гиганты (Р. Шредер).

Эхинококковые кисты развиваются медленно, иногда излечиваются самопроизвольно. Капсула дает складки и рассасывается; содержимое сгущается, превращается в казеозную массу и, наконец, вся киста пропитывается известью. В других случаях киста нагнаивается и вскрывается в соседние ткани и органы.

Острица. Выползая из нижнего отрезка толстой кишки, острица откладывает яйца иногда вблизи входа во влагалище. Выйдя из яйца, паразит заползает во влагалище и дальше. По некоторым сообщениям (Симон — Simon, Вестфаль — Westfal), он был найден в цервикальном канале, по другим — в трубе и брюшине.

Аскарида. Аскарида была найдена в яичниковом и брюшинном абсцессе, в пиосальпинксе (Максвелл — Maxwell, Наккен — Naken). Проникает она в указанные области, перфорируя кишечную стенку.

ЛИТЕРАТУРА

Русская

Мечников, Лекции о сравнительной патологии воспаления, 1892. — Шаде, Применение и значение физико-химических исследований в патологии и терапии. Перевод под ред. Лондона и Петрова, вып. I, 1928. — Абрикосов А. И., Основы общей патологической анатомии, стр. 106, 1934. — Сиротинин, Воспаление. Руководство по патологической физиологии, под ред. Богомольца, 1935. — Алексеев и Хантемирова, О характере клеточковой реакции животного организма в условиях сенсibilизации, Казанский медицинский журнал, № 9, 1936. — Анчиков Н. Н., Учебник патологической физиологии, стр. 106, 1934. — Сперанский, Первоя трофика в теории и практике медицины, 1934. — Бобков, Об участии нервной системы в воспалительных процессах, Казанский медицинский журнал, № 2, 1936. — Марков, Животные паразиты, см. Кривский, Руководство по женским болезням, стр. 517, 1927. — Абрамичев, Случай эхинококка в правой фаллопиевой трубе и в правом яичнике, Журнал акушерства и женских болезней, февраль, 1912. — Богаевский, Русский врач, 1902.

Иностранная

Aschoff, Ziegl. Beitr., 68, Bd. I, 1921. — Bier, Beobachtungen Regeneration beim Menschen, Dtsch. med. Wschr., Nr. 27—30, 1917. — Bergel, Beiträge z. Biologie des Lymphozytes, Zschr. f. exper. Path., 21, Bd. 2, 1920. — Bieling u. Isaak, Die Bedeutung des RES, Zschr. f. d. ges. exper. Med., Bd. 28, Nr. 1/4, S. 180, 1922. — Borst, Zieg. Beitr., 63, Bd. 725, 1917. — Eppinger, Zur Pathologie der Milzfunktion, Berl. kl. Wschr., Nr. 33/34, S. 1519, 1913. — Herzog, Münch. med. Wschr., Nr. 6, 1921. — H e x h e i m e r, Reiz, Entzündung u. Krankheits-Begriff, Ziegl. Beitr., Bd. 65, 1919. — K u t c h y n s k i, Vergleichende Untersuchungen zur Pathologie der Abwehrleistungen, Virch. Arch., Bd. 234, 1921. — L e p e h n e, Experimentelle Untersuchungen über das Milzgewebe in der Leber, Dtsch. med. Wschr., No 27, S. 1361, 1914. — M a r c h a n d, Ueber den Entzündungsbegriff, Virch. Arch., Bd. 234, 1921. — M a r c h a n d, Ziegl. Beitr., Bd. 69, 1921. — N e u m a n n, Virch. Arch., Bd. 236, S. 45. — N e u m a n n, Ziegl. Beitr., Bd. 64, H. I, 1917. — R i b b e r t, Die Bedeutung der Entzündung, Dtsch. med. Wschr., 1910. — V i r c h o w, Die Rolle der Gefäße u. des Parenchyms in der Entzündung, Virch. Arch., Bd. 149, S. 388, 1897. — W e r t h e m a n n, Die Abwehrkräfte des menschlichen Körpers etc., Leipzig, 1934 (лит.). — R i c k e r u, R e g e n d a n z, Beiträge zur Kenntnis der örtlichen Kreislaufstörungen, Virch. Arch., 231, I, 1921. — R ö s s l e, Die geweblichen Ausserungen der Allergie, W. kl. Wschr., S. 609, 648, 1932. — B e r g e l, Kl. Wschr., № 35, S. 1674, 1925. — N u e r n b e r g e r, Halban-Seitz., Bd. V, T. I, S. 225 (лит.). — F r e u d, Veit's Handbuch der Gynäkolo-

gie, V, S. 568, 1910 (лит.). — Brandenstein, Dtsch. med. Wschr., S. 603, 1920. — Eckert, Klin. Wschr., S. 1788, 1922. — Hoefler, Über Aktinomykose der Weiblichen Genitalien. Mschr. f. Geb. u. Gyn., LVIII, S. 197, 1922. — Schiller, Zbl. f. Gyn., S. 1360, 1913. — Schroeder, Zbl. f. Gyn., S. 195, 1922. — Schlagenhauer, Virch. Arch., CLXXXIV, S. 491. — Adler, Zbl. f. Gyn., S. 1764, 1912. — Goussakoff, Zbl. z. Gyn., S. 924, 1912. — Ottow, Zbl. f. Gyn., S. 681, 1918. — Pfannenstiel, Veit's Handbuch der Gyn., Bd. IV, I, S. 105, 2. Aufl. — Prochownik, Zbl. f. Gyn., S. 284, 1910. — Schauta, Zbl. f. Gyn., S. 545, 1915. — Seitz, Münch. Med. Wschr., S. 53, 1912. — Schroeder Rob., Die Echinokokkenkrankung in der Gynäkologie, Mschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 47, S. 509, 1918.

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ НАРУЖНЫХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ

Внешний вид и состояние наружных половых органов тесно связаны с функцией яичников. От правильной функции яичников зависят возрастные изменения наружных половых органов. И действительно, в периоде созревания вместе с повышением функции яичников увеличиваются большие и малые губы, начинают расти волосы; в климактерическом же периоде, когда яичники перестают функционировать, происходит увядание всего полового аппарата и процессе атрофии распространяется на наружные половые органы: из больших губ исчезает жир; они, как и малые губы, сокращаются и сморщиваются. Гипер- и гипофункции яичников (повышенная и ослабленная деятельность их) неизбежно отражаются на внешней картине наружных половых органов. Слабое развитие больших и малых губ, сильное развитие клитора, скудная растительность волос на лобке и рост по белой линии по мужскому типу говорят о пониженной функции яичников. Напротив, преждевременное (несоответственное возрасту) развитие больших и малых губ, волосистость на наружных половых органах свидетельствуют о повышенной функции яичников — о гиперфункции их.

Отеки вульвы сопровождают воспалительные процессы наружных половых органов, но, кроме того, наблюдаются при беременности и в послеродовом периоде, а также в связи с поражением сердца или почек. Отеком может быть поражена одна какая-либо часть наружных половых органов, но иногда он распространяется на клитор, на малые и большие губы, обезобразивая весь наружный половой аппарат.

Варикозные узлы вульвы. Варикозные узлы встречаются в различных отделах наружных половых органов в виде темносиних более или менее напряженных, неправильно кругловатых образований или узлов. Они могут увеличиваться, становятся напряженными во время беременности, а также при всяком усилии, при продолжительном стоянии и ходьбе. Травматизируясь, они могут давать значительные кровотечения, а воспаляясь — тромбозы. Варикозные узлы развиваются на одной, чаще на обеих больших и малых губах, а иногда и на клиторе. Большей частью они наблюдаются у многорожавших.

Вульвиты (vulvitis). Воспаление наружных половых органов происходит под влиянием различных раздражений: механических,

химических, но чаще всего биологических. Последними являются различного рода патогенные микробы, которые в большем или меньшем количестве всегда могут находиться в области лобка, промежности и других отделов наружных половых органов. Так как плоский многослойный эпителий, покрывающий их, обычно не пропускает микробов, то всякого рода травматические и химические воздействия играют роль лишь постольку, поскольку они, нарушая целостность покровов и ослабляя их защитную силу, открывают микробам доступ в подлежащую соединительную ткань. Среди этих микробов чаще всего встречаются гонококки, стрептококки, стафилококки, кишечная палочка, туберкулезная и пр. Но раздражающий агент может распространиться на вульву и со стороны матки и влагалища в случае их заболевания.

При вульвите наружные части припухают, становятся отечными; покровы под влиянием гиперемии краснеют, местами происходит эксфолиация эпителия, даже изъязвления, которые покрываются гнойными отделениями и желтоватыми корочками. Отверстия мочеиспускательного канала и выводного протока бартолиниевой железы представляются набухшими, красными. Макроскопическая картина покровов отличается резкой гиперемией, отеком и инфильтратом в сосочках, которые и выступают в виде красноватых вышений.

Гонорройный вульвит у взрослых наблюдается относительно нечасто, так как плоский многослойный эпителий препятствует проникновению гонококков. Но уретра со своими скеновыми кармашками, равно как и выводной проток бартолиниевой железы, покрытые нежным эпителием, легко проницаемы для гонококков, являются излюбленными местами гонорройной инфекции. При развитии процесса из указанных отверстий при надавливании показывается капля гноя. Характер инфекции легко устанавливается на мазках секрета. Воспалительный инфильтрат, который сопровождает данную инфекцию в соединительной ткани пораженных оболочек, ничего специфического не представляет. Попытки Шриdde доказать специфичность для гонорреи нахождения среди инфильтрата плазматических клеток не подтвердились, так как дальнейшие проверки показали, что эти клетки наблюдаются в инфильтратах и при всех других возбудителях, если только процесс принимает затяжной характер.

Детский вульвит. Дети легко заражаются гонорройным вульвитом вследствие сочности и нежности плоского многослойного эпителия: гонококки без труда проникают между клетками эпителия и погружаются в соединительную ткань, где и размножаются. Большею частью гонорройный вульвит сопровождается поражением влагалища (вульвовагинит). Наружные части становятся отечными, резко гиперемизованными, покрываются гнойными выделениями. В острых случаях диагноз устанавливается без труда при исследовании мазков под микроскопом. Несомненно, и другие возбудители, как стрептококки и стафилококки, могут также вызывать у детей вульвит, давая картину, сходную с описанной выше.

Молочница вульвы (soor). Это заболевание вызывается плесневыми грибами (*Oidium albicans*); нити грибка разрастаются в поверхностных слоях эпителия, не проникая в глубину. Поверхность вульвы покрывается при этом сероватобледными пленками и небольшими налетами — с чечевичное зерно. Вследствие поверхностного разрастания грибка удаление налетов не сопровождается изъязвлениями. Обычно молочница вульвы сочетается с молочницей влагалища.

Актиномикоз вульвы, особенно первичный, встречается редко. В литературе приводятся лишь единичные случаи. Бангарц (Bangartz) описывает актиномикоз большой губы, куда грибок был занесен еловой иглой.

Пиодермиты. Процесс представляет гнойное воспаление волосяных мешочков, вызываемое золотистым стафилококком. Путем контакта заражаются соседние волосяные мешочки. Гнойнички окружены покрасневшей кожей, пропитанной в большей или меньшей степени воспалительным инфильтратом.

Фурункулез вульвы развивается при вульвитах, преимущественно на волосистой части, и вызывается стафилококками. Инфильтраты, переходящие затем в нагноение, достигают нередко размеров лесного ореха и больше. Иногда они появляются периодически перед менструациями, что некоторые исследователи (Проховник) связывают с переносом микробов из больных придатков.

Афтозный вульвит изредка наблюдается у детей на внутренней поверхности больших и малых губ, а также в области промежности. Он характеризуется высыпанием пузырьков, которые выделяют жидкость, дают язвочку, покрытую желтоватой корочкой. Подобного рода отдельные случаи описаны у детей как осложнения после кори.

Пузырьковый лишай вульвы (herpes vulvae) развивается, подобно опоясывающему лишаю (*herpes zoster*), при инфекционных болезнях и на почве заболевания нервной системы, а также во время менструации как менструальная экзантема; в последнем случае приписывается влиянию функции яичника. Пузырьки высыпают на больших и малых губах и содержат прозрачную жидкость, которая в первые же дни мутнеет и становится желтоватой. Окружающая их кожа отекает и краснеет. Когда они лопаются, то получаются скоро заживающие язвочки, покрытые корочкой.

Острая язва описана Липшоцем на внутренней поверхности больших и малых губ. Она начинается быстрым развитием гнойников, которые вскрываются и превращаются в язвы с неправильными подрывными краями и гнойным сероватым налетом (рис. 96). По Липшоцу процесс возникает в результате самозаражения короткой грамположительной палочкой (*B. rodens*).

Хроническая язва вульвы (ulcus rodens, estyomene). Процесс локализуется на задней спайке или в области мочеиспускательного канала, но в редких случаях может распространяться на всю вульву. Длится годами. Возникновение ее некоторые авторы связывают с гонореей, туберкулезом и сифилисом. Язва имеет салыный вид и неровные подрывные края; в ней открывается ряд отверстий

свищевых ходов, распространяющихся вглубь соседних, сильно инфильтрированных тканей. Гистологическая картина представляет хроническое воспаление с многочисленным мелкоклеточным инфильтратом, среди клеток которого отмечаются гигантские и плазматические клетки Унна (Plasmazellen), а также богатая сеть новообразованных сосудов. Наклонность к заживлению выражена слабо. Глубокие разрушения, вследствие образования фистулезных ходов, могут привести к стриктурам, которые представляют собой иногда очень тяжелые осложнения, если они имеют место в области кишечника или уретры.

Ulcus molle (мягкий шанкр) чисто местное заболевание. Он выражается появлением на наружных половых органах ряда язв, круглых или овальных с подрытыми, покрасневшими и воспаленными краями, сидящих на гнойном основании. По исследованиям Дюкрея-Унна, возбудителем данного заболевания является грамотрицательная стрептобацилла.

Сифилитическая язва (ulcus durum) представляет первичное явление при заражении сифилисом. Возбудителем является бледная спирохета, которая легко проникает в соединительную ткань через малейшее повреждение плоского многослойного эпителия. Развивается она чаще всего на внутренней поверхности больших губ; иногда встречается на малых губах, задней спайке, области клитора и уретры. Первичные ссадины, которые обнаруживаются иногда после инкубационного периода как первое проявление заражения, часто просматриваются. Наиболее характерную картину для первичного проявления сифилитического заражения представляет т в е р д ы й ш а н к р (рис. 97). Он имеет вид кратерообразной язвы с отлогими ровными краями. Дно и стенки кратера имеют совершенно гладкую поверхность и покрыты сероватым налетом — некротический распад. Гистологическая картина инфильтрата в стенках язвы не дает чего-либо характерного, если не считать некоторого набухания сосудистых стенок в виде эндартериита.

Из вторичных сифилидов на наружных частях развиваются м о к н у щ и е п а п у л ы, нередко сливающиеся между собой и ведущие иногда к обширным изъязвлениям.

Туберкулезная язва. Редко поражает паружные половые органы и внешне мало характерна. Иногда это, как описывают некоторые авторы, небольшие, милиарные слившиеся между собой язвочки с неровными краями, с желтоватым налетом на дне. Иногда по краю



Рис. 96. Острая язва вульвы с ровными краями и зернистым дном (по Линшоу).

язвы отмечаются сероватые просовидные бугорки. Гистологически диагноз устанавливается вполне точно, так как картина туберкулезной гранулемы вполне типична (туберкулезные бугорки). Туберкулезные бугорки — округлые или неправильной формы бессосудистые образования из нежной сетчатой стромы (коллагенных волокон), мелкоклеточного инфильтрата, эпителиоидных и гигантских клеток; последние часто лежат на периферии бугорков. Клеточный состав туберкулезной гранулемы обуславливается химическими свойствами туберкулезной палочки, имеющей восковидную оболочку. Так как восковидная оболочка с трудом рассасывается, то реакция ретикуло-эндотелиальной системы выражается развитием здесь эпителиоидной ткани и гигантских клеток. Для туберкулезного процесса в тканях очень характерны участки разрушающейся основной ткани в виде творожистых гнезд, а при заживлении — рубцовая ткань.

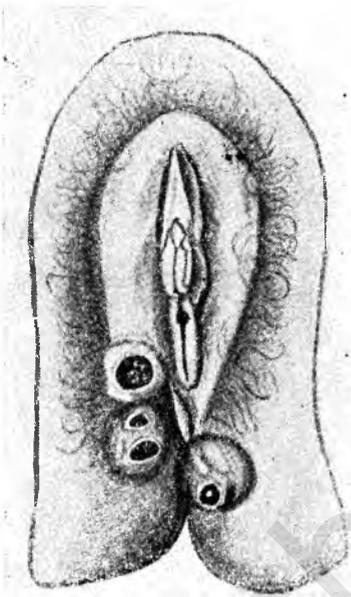


Рис. 97. *Ulcus durum*. Первичная сифилитическая язва.

вид благодаря появлению на пораженных участках вульвы желтоватых или сероватых пленок наподобие тех, которые имеются в зеве при дифтерии. Под пленками — язвенные поверхности, заживающие рубцом.

Оспа вульвы. Иногда общее высыпание оспенных пустул на кожных и слизистых покровах распространяется и на покровы некоторых отделов вульвы, поэтому распознавание их не представляет никаких трудностей.

Дизентерийные язвы вульвы. Возникают как осложнения при дизентерии. Соседние участки вульвы инфильтрируются возбудителями дизентерии, и в результате развиваются неглубокие изъязвления, окруженные гиперемизированной каемкой и покрытые сероватым налетом.

Абсцесс, флегмона и гангрена вульвы. Эти очень тяжелые воспалительные поражения вульвы развиваются иногда в связи с родовыми травмами, которые открывают ворота для глубокого проникновения возбудителей — стафилококков и стрептококков. Вышеописанные острые инфекционные процессы могут также переходить в любую из названных воспалительных форм. В тяжелых случаях процесс может охватить почти всю вульву, ведя к разрушению и гангрене тканей.

Слоновость вульвы (*elephantiasis vulvae*) (рис. 98). Поражая различные отделы наружных половых органов, особенно большие губы, процесс ведет в увеличенную

их иногда до таких размеров, что они принимают вид свисающих опухолей весом до 12 кг. Поверхность такой опухоли может быть гладкой, блестящей,



Рис. 98. Слоновость (elephantiasis). Бугристая форма.

напряженной или бугристой, бородавчатой. Иногда она покрыта трещинами, из которых вытекает лимфа. Заболевание сосредоточивается в соединительной ткани кожи и подкожной клетчатке, состоит в ее разрастании и отеке и связано с расстройством сосудистой системы, главным образом лимфатической. Гистологически (рис. 99) обнаруживается скопление многочисленного инфильтрата по стенкам сосудов, среди которого попадаются плазматические клетки, тучные клетки, а иногда и гигантские. В просвете сосудов обращает на себя внимание чрезвычайное набухание эндотелия, иногда высотой до закрытия. Соединительнотканная строма вообще небогата клетками, волокна ее местами претерпевают гиалиновое переобразование. Сосочки, которые она образует под эпителиальным инфильтрированы. Эпителий,

покрывающий их, не дает постоянного картипы: иногда он обнаруживает выраженный кератоз и гиперкератоз, иногда атрофируется. Ввиду того что болезнь связана с расстройством циркуляции крови и лимфы, в результате чего происходит поражение сосудистых стенок и явления застоя, некоторые авторы, как Подвысоцкий, Груздев, Козинский и др., склонны рассматривать слоновость не как самостоятельное заболевание, а лишь как осложнение тех основных страданий, которые привели к циркуляционным расстройствам главным образом лимфы.

Гиперкератозы. Лейкоплакия вульвы (leukoplakia vulvae).

Лейкоплакия встречается преимущественно у женщин в пе-



Рис. 99. Микроскопическая картина при слоновости. Воспалительный инфильтрат скопляется главным образом по стенкам сосудов.



Рис. 100. Лейкоплакия (leukoplakia), гиперкератоз, трещины (по Лабгардту).



Рис. 101. Микроскопическая картина при лейкоплакии. Кератоз, местами гиперплазия плоского многослойного эпителия и проникающий рост его. Мелкоклеточный инфильтрат по сосудам, местами гиалинизация подлежащей соединительной ткани.

риод климактерия и обычно сопровождается зудом. Она неравномерно распространяется на наружные половые органы, поражая особенно большие и малые губы, клитор, и представляет своеобразную картину: белые, перламутровые возвышающиеся участки (бляшки) чередуются с розоватыми. Эта пятнистость чрезвычайно характерна для лейкоплакии (рис. 100). Перламутровым бляшкам при гистологическом исследовании (рис. 101) соответствует резкая гиперплазия многослойного эпителия как в области *stratum germinativum*, так в особенности в области мальпигиева слоя. Чрезвычайно утолщается и ороговевающий слой—происходит кератоз и гиперкератоз.

Соответственно утолщению эпителия гиперплазируется и сосочковый слой благодаря обильному мелкоклеточному инфильтрату. Главную массу последнего составляют лимфоциты, но, кроме того, можно отметить гранулоциты моноцитоидного гистиоцитарного происхождения, плазматические клетки и в значительном количестве тучные клетки. Обильный инфильтрат располагается в строме, главным образом вдоль сосудистых стенок. Герминативный слой нередко также инфильтрируется лимфоидными элементами. Ин-

филтративный процесс в соединительнотканной строме, сопровождаясь разрушением эластических волокон при наклонности эпителия к гиперплазии, нередко приводит к таким разрастаниям эпителия, которые атипически внедряются в соединительную ткань и на косых срезах дают картины узлов и жемчужин.

На других участках процесс принимает иногда атрофический характер. Сосочковый слой, вследствие развития рубцовой ткани, сглаживается, и она претерпевает гиалиновое перерождение.

Процесс сопровождается выпадением волос и гибелью саллярных и потовых желез. В таком случае под тонким атрофирующим слоем эпителия образуется однородная бесструктурная масса. Сосуды расширены, переполнены кровью, как бы забыты ею, стенки их инфильтрованы или гиалиново перерождены. Причина лейкоплакии не вполне выяснена. Так как она чаще всего наблюдается в период климактерия, то возникновение ее связывают с дисфункцией яичников (гипофункцией, ослаблением и прекращением их функции). Другие относят лейкоплакию к нервно-атрофическим расстройствам.

Заболевание длится 10—15 и более лет и нередко переходит в рак. В области возникновения рака эластические волокна разрушаются, а также исчезают и тучные клетки.

Крауроз вульвы (kraurosis vulvae). Крауроз вульвы, или сморщивание ее, представляет также редкое заболевание, встречается у пожилых женщин и сопровождается зудом. Как показывает само название, сущность процесса заключается в сморщивании, склерозе и атрофии наружных половых органов. Гистологическое исследование показывает, что соединительнотканые сосочки под эпителиальным покровом склерозируются, а покрывающий их эпителиальный слой истончается.

Что касается этиологии заболевания, то мнения авторов по этому вопросу расходятся. Одни, как, например, Фейт (Veit), Брейски (Breisky), относят крауроз к одной группе с лейкоплакией, другие, как, например, Лабгардт (Labhardt), на основании сравнительного изучения гистологических картин, рассматривают их как два разных процесса; при краурозе резко выступает атрофический процесс, а при лейкоплакии — главным образом гиперпластический.

Но ввиду того что при лейкоплакии гиперпластический процесс чередуется с атрофическим, теория Фейта, повидимому, ближе к истине, и скорее можно признать, что эти два заболевания представляют лишь различные фазы одного и того же процесса.

Трофоневротические заболевания вульвы. Главным симптомом этого заболевания является зуд наружных половых органов. По происхождению различают зуд двух видов: симптоматический, возникающий на почве общих (диабет) и местных (вульвит) заболеваний, и эссенциальный — нервного или психо-нервного происхождения. Некоторые авторы (Лабгардт) допускают еще третью форму зуда — овариогенную в связи с лейкоплакией.

Наружный вид половых частей при зуде весьма различен и связан с расчесами и возможностью загрязнения: от простого покраснения и припухания до возникновения трещин и фурункулов.

Бартолинит (bartholinitis). Вульвиты очень часто сопровождаются воспалением бартолиниевых желез, причем нередко наблюдается двустороннее поражение их. При этом железа, вследствие отека, гиперемии и инфильтрата, припухает, уплотняется и прощупывается в нижней трети большой губы. Иногда же вульвит распространяется и на среднюю ее треть. При надавливании из отверстия протока железы выделяется слизисто-гнойный секрет. Нередко бартолинит осложняется абсцессом; покров над ним краснеет, при пальпации получается впечатление флюктуации. В дальнейшем бартолиниты либо рассасываются, либо (в случае нагноения) вскрываются, либо переходят в хроническую форму. Иногда нагноение ограничивается одним протоком — так называемый ложный бартолинит (pseudobartholinitis).

Остроконечные кондиломы (condilomata acuminata) представляют собой хроническое раздражение сосочкового слоя вместе с покрывающим его эпителием. Они возникают при хронических воспалениях, сопровождающихся раздражающими выделениями, и встречаются в виде или остроконечных сосочковых, или широких бородавчатых образований, лежащих целыми конгломератами, особенно в области больших и малых губ. Иногда они распространяются по всей поверхности вульвы, напоминая по внешнему виду цветную капусту (рис. 102). Нередко они комбинируются с тяжелыми кольпитами. Возникновение их не связано с гонорреей. Микроскопически (рис. 103) остроконечные кондиломы представляют резкое утолщение соединительнотканых сосочков, покрытых толстым слоем дифференцированного плоского многослойного эпителия, глубоко врастающего между сосочками. Дифференцированность эпителия и наличие физиологической границы указывают на их доброкачественный характер.

Кисты (ретенционные) вульвы. Истинная атерома, единичная или множественная, величиной с горошину, в редких случаях доходящая до куриного яйца, развивается в толще кожи или подкожно. Она представляет собой салную или эпидермоидную кисту, происходящую из эмбриональных эпителиальных остатков в толще корня (corium). Внутренняя поверхность кисты выстлана плоским многослойным эпителием, а содержимое состоит из ороговевшего или жирно перерожденного эпителия.

Киста бартолиниевой железы. Обычно она представляет собой ретенционную кисту, возникающую вследствие закупорки выводного протока бартолиниевой железы и, следовательно, локализуется в нижней трети большой губы. Иногда наблюдается двустороннее развитие подобных кист. Закупорка протока бартолиниевой железы чаще всего возникает в результате воспалительных процессов, например, при гонорройной инфекции. Под влиянием воспаления происходит набухание, слипание и даже зарастание устья, вследствие чего секрет железы скопляется и растягивает незарощенную



Рис. 102. Остроконечная кондилома
(по Фейту).



Рис. 103. Микроскопическая картина на разрезе остроконечной кондиломы (*condylomata acuminata*).

часть протока в виде кисты. В зависимости от степени накопления содержимого кисты бывают различных размеров, достигая величины куриного яйца и даже больше. Стенка кисты состоит из соединительной ткани, в которой можно различать остатки желез (рис. 104), выстланных цилиндрическим или кубическим эпителием, уплотняющимся под давлением накапливающегося содержимого. В редких случаях где-нибудь на стенке кисты рядом с цилиндрическим эпителием можно встретить остатки и плоского многослойного эпителия вследствие участия в образовании кисты незарощенной части выводного протока.

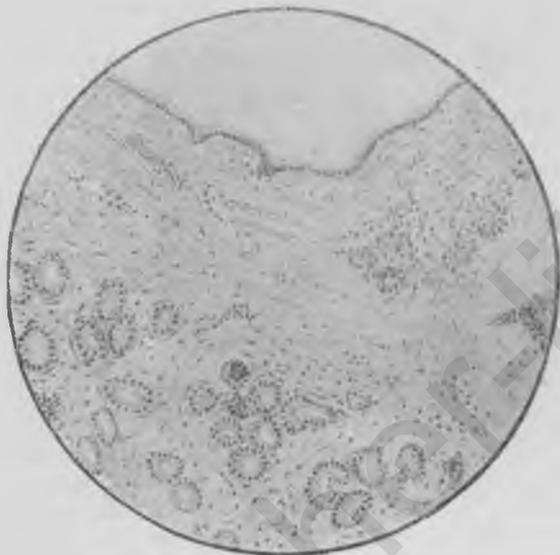


Рис. 104. Киста бартолиновой железы.

Содержимое составляет жидкость, иногда прозрачная, серозная, иногда клейкая, слизистая. От примеси крови она принимает различные оттенки (красноватый, шоколадный). При воспалении содержимое может принять гнойный характер.

К кистам больших губ относятся также ретенционные кисты сальных желез (ложные атеромы) и волосяных мешочков. Такие же ретенционные кисты могут развиваться и в других отделах

вульвы, где имеются подобные же или иные железистые образования, как, например, парауретральные железы. В больших же губах вульвы описываются лимфатические или лимфангиэктатические кисты (Клоб — Klob).

О возможности развития эхинококковых кист в области вульвы упоминается в литературе, хотя они не всегда точно доказаны.

Гидроцеле (*hydrocele muliebris* или *hydrocele ligamenti uteri rotundi*). Гидроцеле у женщин представляет собой ретенционную кисту влагалищного отростка брюшины, идущего во время эмбриональной жизни вдоль круглой связки в паховом канале. Нормально этот отросток облитерируется в течение первого года, но иногда сохраняется и дольше, получая название дивертикула Нукка.

При облитерации центральных частей отростка в нижнем отрезке его может накопиться жидкость, например, под влиянием травмы, и тогда возникает гидроцеле. Если сохраняется сообщение

с брюшной полостью, то содержимое гидроцеле может опорожняться. В противном случае возникает кистовидная опухоль, продолговатая, колбасовидная, достигающая размеров иногда гусиного яйца, располагающаяся в верхнем отделе большой губы и распространяющаяся на большую или меньшую глубину в паховой канал.

Гистологически стенка мешка, как описывает Керер (Kehrer) и др., состоит из плотной соединительной ткани с расширенными кровеносными и лимфатическими сосудами. Снаружи мешок одет гладкими мышечными волокнами, отщепившимися от круглой связки. На внутренней поверхности мешок выстлан, по Кереру, эндотелием, представляющим эндотелий брюшины (мезотелий), который иногда, подвергаясь метаплазии, переходит из плоского в цилиндрический, внедряется в стенку мешка и дает начало железистым разрастаниям. Содержимое гидроцеле составляет прозрачная серозная жидкость, которая при воспалении принимает кровянистый или гнойный характер.



Рис. 104а. Гидроаденома вульвы.

Гидроцеле может быть двусторонним, встречается относительно редко и притом во всех возрастах — как у детей, так и у пожилых женщин.

Кисты девственной плевы. В описанном мной (1894) случае кисты девственной плевы стенка ее состояла из соединительной ткани, выстланной цилиндрическим мерцательным эпителием. Характер эпителия, выстилавшего кисту, послужил основанием для объяснения происхождения ее за счет железистого эпителия. Доказывая присутствие желез в верхней трети влагалища, Прейшен не исключал возможности развития их и в нижней трети. Кроме того, железистый эпителий во влагалище, а следовательно, и в гимене, можно рассматривать как эмбриональные остатки, именно как остаток гартнерова хода. К такому взгляду склоняется и Р. Мейер. В сообщенных Бестельбергером (Bestelberger) 2 случаях гименальных кист у новорожденных кисты помещались на наружной поверхности гимена и были выстланы плоским многослойным эпителием. Возникновение их можно объяснить слиянием складок эпителия над имеющимися в нем бороздками.

Гидроаденома или аденома потовых желез (рис. 104а).

Кистозное образование величиной с горошину или орех, располагающееся чаще на наружной поверхности больших губ, под кожей, реже на внутренней неволосистой части их, гистологически состоит из клубка желез, местами кистовидно расширенных, с папиллярными разрастаниями в просвете. Как просветы желез, так и папиллярные разрастания покрыты иногда двурядным кубическим или цилиндрическим эпителием. В одном случае, исследованном мной, имелась опухоль величиной с горошину, лежавшая почти в складке между большой и малой губами и легко выдущенная вместе со своей соединительнотканной капсулой.

Происхождение их связывают с потовыми железами, но некоторые авторы (Пик — Pick), кроме того, приписывают их происхождение эмбриональным остаткам.

ЛИТЕРАТУРА

Русская

Горизонтов, Болезни наружных половых органов, см. Кривский, Руководство по женским болезням, вып. V, 1927. — Быховская, *Ulcus vulvae chronicum* (остеомена), Акушерство и гинекология, № 6, 1937. — Талалаев, Острая язва вульвы (Липшютц — Чапина), Труды Пермского медицинского института, вып. VI, 1935. — Козинский, *Elephantiasis vulvae*, Журнал акушерства и женских болезней, стр. 258, 1925. — Мандельштам А. Э., *Ueber Elephantiasis vulvae et uretrae*, Arch. f. Gyn., 1931.

Иностранная

Labhardt, Die Erkrankungen der äusseren Genitalien und der Vagina, (1195). — Halban u. Seitz, Bd. III, 1924 (лит.). — Kehler, Die Vulva u. ihre Erkrankungen. — Stoessel, Handbuch der Gynäkologie. Bd. 1, T. I, 1929 (лит.). — Вуссера, *Leukoplakia u. Carcinom der Vulva*, Wr. kl. Wschr., Nr. 17, 1912. — Gross S., *Ueber Ulcus Vulvae acutum*, Wr. kl. Wschr., Nr. 10, S. 234, 1914. — Hoffman E., *Elephantiasis Vulvae*, Ref. Zbl. f. Gyn., S. 632, 1920. — Juvle et Bender, *Kraurosis et leukoplakie de la vulve*, ref. Zbl. f. Gyn., S. 94, 1911. — Jung Ph., *Die Aetiologie der Kraurosis Vulva*, Zschr. f. Geb. u. Gyn., LII, S. 13, 1904. — Seligmann P., *Ueber Kraurosis u. Pruritus vulva*, ref. Zbl. f. Gyn., S. 552, 1912. — Slingenberg, *Vulvovaginitis bei Kindern*, ref. Zbl. f. Gyn., S. 1179, 1913. — Schade Walter, *Ueber Ulcus Vulvae chronicum*, Mschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. LI, S. 190, 1920. — Stein u. Heinemann, *Esthiomene u. sekundäre Elephantiasis Vulvae*, ref. Zbl. f. Gyn., S. 876, 1914. — Volk, *Zum Krankheitsbegriff des sog. Ulcus acutum Vulvae*, Wr. kl. Wschr., Nr. 10, S. 236, 1914. — Trapl J., *Aktinomykosis Vulvae*, Ref. Zbl. f. Gyn., S. 1898, 1913. — Schroeder, *Lehrbuch der Gynäkologie*, 1926. — Bauer, *Spitze Kondylome von besonderer Grösse*, Mschr. f. Geb. u. Gyn., XXVIII, 297, 1908. — Bromberg, *Beitrag zu den Condylomata accuminata*, Zbl. f. Gyn., S. 780, 1915.

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ВЛАГАЛИЦА

Воспаление влагалища (colpitis) происходит обычно на почве инфекции и различного рода раздражений механических, химических, термических и пр., которым оно подвергается и которое, нарушая целостность его эпителиального покрова, создает условия, благоприятные для проникновения патогенных микробов.

Наблюдения, однако, показали, что влагалище у здоровых женщин представляет собой среду, неблагоприятную для развития патогенных микробов. Опыты, проведенные над бактерицидным действием влагалищного секрета в пробирке, обнаружили быструю гибель стрептококков. Такое влияние влагалищного секрета объясняется его химической реакцией. Нормальная кислая реакция влагалищного секрета в детородном возрасте является хорошей защитой против целого ряда патогенных микробов, проникающих во влагалище. Известно, что 0,1% молочная кислота задерживает рост стрептококков, а 0,5% молочная кислота губительно действует на стафилококк. Но при

некоторых фазах менструального цикла, а также во время родов и в послеродовом периоде реакция изменяется до слабокислой и нейтральной и даже слабо щелочной, и тогда инфекция легче проникает в ткани.

Биохимизм влагалища может нарушаться не только экзогенными, но и эндогенными факторами в связи с общим состоянием организма, его конституцией, дисфункцией яичников. Общее расстройство питания приводит к уменьшенному накоплению гликогена во влагалище, к гипофункции яичников, так же как и в периоде менопаузы, когда одновременно с выпадением функции яичников происходит сморщивание тканей, высыхание и даже слущивание эпителия.

По данным Строганова, Крёнига и Менге (Krönig u. Menge), у новорожденных влагалищный секрет имеет слабокислую реакцию; но уже с 6-й недели после рождения и до 10 лет реакция изменяется, становится нейтральной и даже слабо щелочной. По мере приближения к климактерию степень кислотности, по Строганову, понижается и реакция переходит в нейтральную и даже щелочную.

Нормальный влагалищный секрет у здоровой женщины отличается резко кислой реакцией вследствие главным образом содержания в нем молочной кислоты. Эта реак-



Рис. 106. Палочка Дедерлейна.



Рис. 106. Цепочки стрептококков.

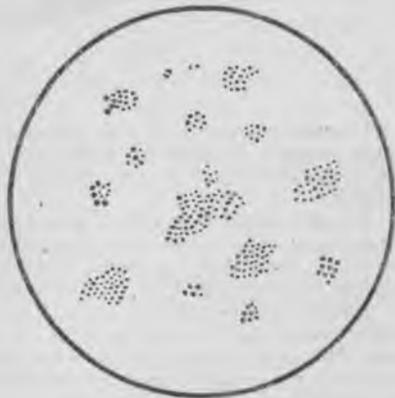


Рис. 107. Гроздья стафилококков.

ция, играющая столь важную роль как защитная против патогенных микробов, по исследованиям Дедерлейна, происходит благодаря расщеплению гликогена, содержащегося в многослойном эпителии влагалища в присутствии описанной им особой палочки. Палочка эта, названная его именем, составляет обычную нормальную флору вла-

галища (рис. 105). Однако установить постоянное соотношение между количеством гликогена и степенью кислотности пока не удалось. Возможно, что здесь применяются еще и другие органические и неорганические кислоты, возникающие не только из гликогена, но и из продуктов белкового расщепления путем ферментативных процессов. И действительно, у новорожденных влагалищный секрет имеет кислую реакцию при полном отсутствии микробов. Правда, стерильным он остается 9—15 часов. Уже через 24 часа после рождения появляются сначала грамположительные кокковые формы и в очень ограниченном количестве грамположительные палочки. Постепенно количественное отношение этих видов изменяется, и лишь к концу второй недели палочки уже преобладают над кокками. По Яшке, через 24 часа после рождения во влагалище различают 11 видов бактерий.



Рис. 108. Гонококки.

У взрослых, особенно у не живущих половой жизнью, преобладает палочковая форма, палочка Дедерлейна, непатогенная, относящаяся к факультативным анаэробам, грамположительная, способная расщеплять гликоген с образованием молочной кислоты.

Кроме палочки Дедерлейна, во влагалище встречаются и другие как патогенные, так и непатогенные формы бактерий: стрептококки (рис. 106), стафилококки (рис. 107), гонококки (рис. 108), а также туберкулезная (рис. 109) и кишечная (рис. 110) палочки, пневмококки (рис. 111) и другие возбудители инфекционных заболеваний. Из непатогенных — *comma variabile* (рис. 112) — *B. lactis*, *B. bifidus*. Кроме того, наблюдаются плесневые (*Soor*) и дрожжевые грибки, *Trichomonas vaginalis* (рис. 113) принадлежит к Protozoa, представляет собой одноклеточный организм несколько крупнее лейкоцита; она снабжена заостренным концом и рядом жгутиков, при помощи которых передвигается.

Ввиду практического значения вагинальной формы, Хёрлин установил следующие четыре степени чистоты влагалища:

Первая степень. Резко кислая реакция. Небольшое количество влагалищного эпителия. Единичные лейкоциты и почти чистая культура палочек Дедерлейна (рис. 105).

Вторая степень. Большое количество плоскоэпителиальных клеток, небольшое число лейкоцитов; преобладание палочек Дедерлейна, *comma variabile*;

небольшое количество аэробных и анаэробных кокков (рис. 114). Наблюдается у большинства здоровых женщин.

Третья степень. Большое количество лейкоцитов, незначительное число палочек Дедерлейна, много сойма *variabile* и стафилококков. Грамположительные и грамотрицательные кокки.

Четвертая степень. Отсутствие палочек Дедерлейна. Множество лейкоцитов, что говорит о воспалительных явлениях во влагалище или в матке. Из микробов: стафилококки, стрептококки и другие патогенные формы (рис. 115).

Между бактериями, вызывающими кольпиты, наиболее частыми возбудителями являются стрепто- и стафилококки, туберкулезная палочка, гонококки и др. Гонорройный вагинит у взрослых — большая редкость, так как толстый, плотный, многослойный эпителий влагалища трудно проходим для гонококков.

Кольпиты. Воспаление влагалища проявляется в различных степенях, начиная с более легких форм — катарального вагинита. Гистологически при этом

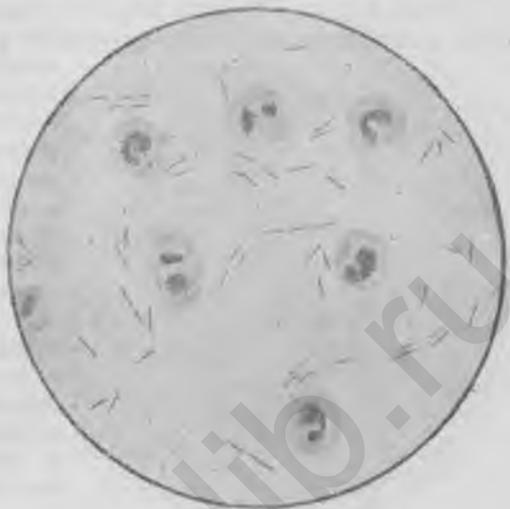


Рис. 109. Туберкулезная палочка.

обнаруживается большая или меньшая гиперемия, отек, мелкоклеточный инфильтрат, особенно по ходу сосудов, как в слизистом, так и в подслизистом слоях.

Гранулезный кольпит (colpitis granulosa). При осмотре зеркалами слизистая оболочка влагалища представляет утолщения, нередко кровоточащие, которые и наощупь производят впечатление узелков. Эта зернистость обусловливается многочисленным воспалительным инфильтратом сосоч-



Рис. 110. Кишечная палочка.

кового слоя, благодаря чему сосочки выстоят в виде утолщений или зерен; вследствие мацерации и гибели покровного эпителия они обнажаются и легко кровоточат.

Старческий вагинит (*vaginitis senilis*). С наступлением климактерия в связи с угасанием функции яичников влагалище претерпевает резкие изменения. Складки его сглаживаются, *columnae rugarum* атрофируются, все влагалище сморщивается и превращается в трубку с гладкими, плотными стенками; при этом атрофируются и своды. Гистологически наблюдается усиленное развитие рубцовой соединительной ткани, что приводит к сморщиванию влагалищных стенок вообще и слизистой оболочки в частности. Вместе с тем изменяется и химизм его секрета: реакция его становится почти щелочной, что способствует большому загрязнению и усиливает склон-



Рис. 111. Пневмококк.

ность к воспалениям. Одновременно с мацерацией эпителия и сморщиванием его обнажается и воспаляется сосочковый слой и



Рис. 112. *Comma variable*.



Рис. 113. Трихомонас (*Trichomonas*).

дает кровоточащие грануляции (*vaginitis haemorrhagica*); соприкасающиеся противоположные стенки склеиваются: возникает липкий кольпит (*colpitis adhaesiva*). Старческий кольпит — большей частью хроническое, легко рецидивирующее страдание.

В некоторых случаях образуются стойкие стенозы, ведущие к накоплению и застаиванию воспалительных продуктов.

Colpitis emphysematosa. Редкая форма, характеризующаяся развитием многочисленных пузырьков величиной от булавочной головки до горошины, синевато-красноватого цвета. При надавливании пузырьки лопаются, и из них с шумом выходит заключенный в них газ. Согласно исследованиям, это триметиламин — продукт выделения микробов, вызывающих воспаление. Газ скопывается в соединительнотканых щелях, раздвигая их и образуя пузырьки. Эта форма кольпита наблюдается у беременных. При этом найдена палочка, сходная с кишечной.

Молочница (*vaginitis mycotica*). Чаще наблюдается у беременных на слизистой влагалища в виде белых или желтоватых налетов на слегка покрасневшем основании. Заболевание вызывается плесевым грибом (*Oidium albicans*), развивающимся в виде нитей в поверхностных слоях многослойного эпителия влагалища.

Гнойный кольпит. В гнойных выделениях находят иногда в большом количестве особого рода Protozoa, описываемые



Рис. 114. Вторая степень чистоты.



Рис. 115. Третья и четвертая степень чистоты.

под названием *Trichomonas vaginalis*. Но является ли *Trichomonas* возбудителем гнойного воспаления или большое скопление их лишь сопровождает уже возникшее воспаление, — этот вопрос окончательно еще не решен.

Кольпиты при острых инфекционных заболеваниях. Острые инфекционные болезни, как корь, скарлатина, дифтерит, тиф, оспа, особенно у детей, сопровождаются иногда воспалением влагалища с отложением фибриновых пленок на поверхности. В тяжелых случаях возникают некрозы, ведущие к рубцам и сужению влагалища.

Послеродовой кольпит (*vaginitis dissecans, puerperalis*). При послеродовой инфекции с участием стрептококков

или стафилококков происходит иногда омертвление слизистой влагалища, которая отторгается большими или меньшими кусками. Если инфекция проникает в клетчатку, окружающую влагалище, то возникает флегмонозный паравагинит (*paravaginitis phlegmonosa*).

Язвы влагалища.

Язвы на слизистой оболочке влагалища происходят от разных причин (термических, химических, механических).

Рис. 116а. Твердая сифилитическая язва влагалища в виде кратера.

Язвы, возникающие при инфекционных заболеваниях, объясняются местными трофическими расстройствами.

Ulcus molle. Наблюдается во влагалище в виде нескольких язв с резко очерченными, подрытыми краями. Основание язвы покрыто гнойным налетом.

Сифилитическая язва. Кислая реакция секрета, плотность и многослойность эпителия препятствуют в известной степени появлению здесь первичного сифилитического фокуса. Но все же иногда приходится диагностировать это заболевание. Первичные сифилитические явления в виде ссадин недостаточно характерны и сплошь и рядом просматриваются. Встречается твердая язва в виде кратера с ровными краями (рис. 116), а также вторичные сифилиды в виде папул.

Туберкулезная язва обыкновенно имеет неровные подрытые края; иногда на краях язвы заметны сероватые блестящие просовидные узелки. Впрочем, точный диагноз легко можно установить микроскопическим путем благодаря нахождению характерных бугорков с эпителиоидными и гигантскими клетками и казеозными участками.

Круглая язва (*ulcus rotundum*) — редкое заболевание. Встречается на задней стенке влагалища после наступления климактерия в виде круглой, резко очерченной язвы. Дно ее покрыто слабыми грануляциями и гнойным налетом. Возникновение ее связывают с сосудистыми изменениями склеротического характера.

Язвы после радиолечения. Они появляются большей частью в верхнем отделе задней стенки влагалища, отличаются

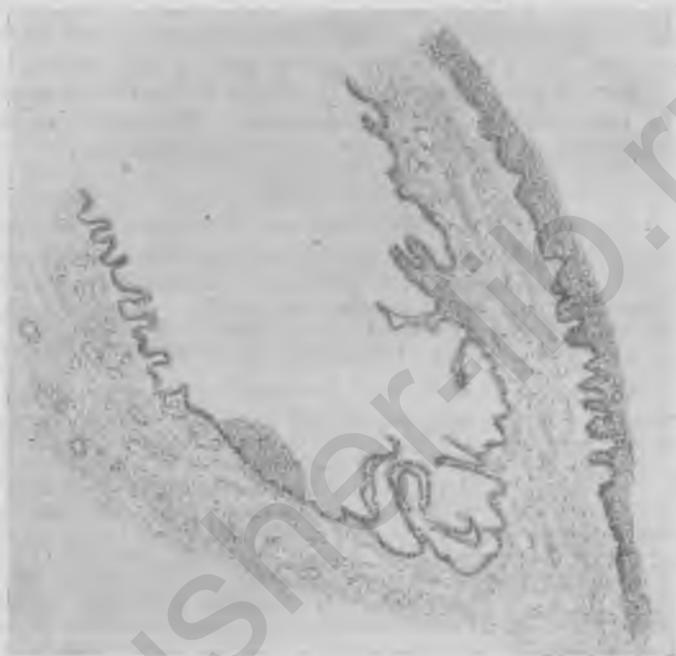


Рис. 116б. Киста (ретенционная) влагалища.

острыми краями и плотным желтоватым дном; происходят вследствие некроза ткани под влиянием лучей радия.

Рубцы и стенозы влагалища образуются в результате тяжелых воспалительных процессов, а также на почве повреждений влагалища различного происхождения — механического, термического, химического, особенно при родовом акте. Будучи прочными и стойкими, они могут задерживать выделения, препятствовать половому акту и родоразрешению. При хронических воспалительных раздражениях влагалища, как и на наружных половых органах, возникают острые конические кондиломы, которые нередко сочетаются с последними.

Кисты влагалища принадлежат к ретенционным образованиям размером с голубиное или куриное яйцо и больше. Большой частью

они развиваются на передней стенке, редко — на задней. Содержимое мутное или серозное. Гистологически (рис. 116b) стенка выстлана цилиндрическим эпителием, иногда кубическим, иногда плоским многослойным. В последнем случае содержимое ее приобретает мутный молочный вид благодаря примеси слущивающегося покровного плоского многослойного эпителия. В соединительно-тканной стенке проходят мышечные пучки. Характер эпителия указывает в известной степени на возможный генез кист. Происхождение кист, высланных цилиндрическим эпителием, объясняется наличием в стенке влагалища зародышевых остатков (мюллеровских и гартнеровских ходов) или наличием желез (Preuschen) или аденозов в верхней трети влагалища и его задней стенке. Что касается кист, высланных плоским многослойным эпителием, то они объясняются впячиванием оболочки влагалища и слипанием верхних отделов образовавшихся складок.

ЛИТЕРАТУРА

Русская

Видриц, Болезни влагалища, см. Кривский, Руководство по женским болезням, 1926. — Улезко-Строганова, К патологии влагалищных кист, Журнал акушерства и женских болезней, № 4, 1892. — Улезко-Строганова, К патологии кист девственной плевы и влагалища, там же, № 2, 1894. — Васильев — Чеботарев, *Trichomonas vaginalis*, там же, стр. 27, 1927.

Иностранная

Labhardt, Halban u. Seitz, Bd. III, 1261, 1924 (лит.). — Jaschke, Die normale u. pathologisch. Genitalflora u. Floraproblem, Halban u. Seitz, Bd. III, S. 1113, 1924 (лит.). — Aichel Otto, Colpitis emphysematosa, ref. Zbl. f. Gyn., S. 465, 1913. — Otto u. Franque, Leukoplakia u. Carcinoma vaginae u. uteri, Zschr. f. Geb. u. Gyn., LX, S. 237, 1907. — Hoene, *Trichomonas vagina*, als häufiger Erreger einer typischen Colpitis purulenta, Zbl. f. Gyn., H. I, S. 4, 1916. — Hyschke, Schwierigkeiten des Fluorproblems, Zbl. f. Gyn., S. 19, 38, 1922. — Lingen, Ein Fall von Perivaginitis phlegmonosa dissecans, Arch. f. Gyn., LIX, S. 595, 1899. — Schroeder R. u. Kuhlmann, Die Ulceration der Vagina, Arch. f. Gyn., CXV, S. 145, 1922. — Vautrin, Trois formes d'ulcere du vagin et du col uterin, Ann. de Gyn. et Obst., p. 529, 1905. — Fulkner A., Beitrag zur Lehre von den Vaginalcysten., Zschr. f. Geb. u. Gyn., L, S. 557, 1908. — Meyer R., Ueber Drüsen der Vagina und Vulva bei Foeten und Neugeborenen, Zschr. f. Geb. u. Gyn., XLVI, S. 17, 1901. — Meyer R., Ueber Parametritis und Paravaginitis poster. u. heterotoper Epithelwucherung, Zbl. f. Gyn., S. 907, 1909. — Tourneux J. u. Tourneux G., Vaginalcyste mit gemischtem Epithel., ref. Zbl. f. Gyn., S. 544, 1921. — Bondi, Zur Anatomie der Cysten der kleinen Schlammlippe, Mschr. Geb. u. Gyn., Bd. XXVIII, 648, 1908.

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ШЕЙКИ МАТКИ

Так как шейка и тело матки имеют различную гистологическую структуру и функциональные свойства, что не может не отражаться на характере протекающих в них воспалительных процессов, то для изучения последних представляется более целесообразным рассматривать их отдельно.

Воспаление шейки матки. Областью наружного зева ограничиваются оболочки, покрывающие собственно влагалищную часть (portio vaginalis) и цервикальный канал. Эти две оболочки

различаются как по характеру покрывающего их эпителия, так и в отношении тончайшей структуры подлежащей соединительной ткани. Достаточно вспомнить, что первая является продолжением оболочки, покрывающей влагалище и своды, вторая же переходит в эндометрий, выстилающий полость тела.

В силу своей локализации влагалищная часть особенно часто подвергается различного рода раздражениям (механическим, химическим, температурным, бактериальным). Поэтому она представляет весьма благоприятную почву для воспалительных процессов: травматические повреждения, нарушая целостность покровов, открывают путь для проникновения различных патогенных микробов.

Чаще всего это гонококки, затем стрептококки, стафилококки, реже — туберкулезная, кишечная палочка и пр.

Под влиянием воспалительной гиперемии и отека многослойный эпителий мацерируется и десквамируется, обнажая сосочковый слой соединительной ткани в виде яркокрасной кровоточащей поверхности. Гистологическая картина вполне характерна для воспаления. Отмечаются многочисленные часто расширенные и переполненные кровью сосуды. Между ними отечная строма, пронизанная обильным мелкоклеточным инфильтратом, главным образом из лейкоцитов, лимфоцитов и моноцитоподобных форм гистиоцитарного происхождения. Инфильтрат распространяется диффузно или гнездно обычно по ходу стенок сосудов. Разрушение не ограничивается сосочковым слоем, но распространяется и глубже. Возникает язва — эрозия. Поверхность язвы может быть яркокрасной; иногда она покрыта сгустками или каким-либо налетом — продуктами воспалительного экссудата или некроза.

Занимая больший или меньший участок на передней или задней губе, она резко выделяется своим яркокрасным цветом и блеском на общем фоне неповрежденной слизистой влагалищной части с ее матовой бледнофиолетовой поверхностью. Язва обычно имеет неровные края.

В диагностическом отношении весьма важно уметь отличить язвенную поверхность от слизистой цервикального канала, видимой иногда при осмотре шейки с зеркалами в случаях эктропиона или при разрыве шейки. Слизистая цервикального канала также яркокрасная, блестящая и легко травмируется (так как покрыта однослойным цилиндрическим эпителием), но она обычно резко отделяется от слизистой влагалищной части ровной границей и, кроме того, дает характерные складки — *plicae palmatae*.

Однако описанная гистологическая картина язвы не дает чего-либо специфического для выяснения характера инфекции, вызвавшей ее. Лишь в случае нахождения бугорка с его характерной грануломой с точностью устанавливается диагноз туберкулезной язвы. Для остальных возбудителей характер инфильтрата одинаков: лейкоциты, лимфоциты, лимфоидные или моноцитоподобные формы, псевдоэозинофилы, позже плазматические клетки.

Предположение Шриdde, что эти клетки являются характерным признаком для гонорреи, не подтвердилось. Плазматические клетки появляются вообще при затяжных воспалительных процессах. Мазки из отделяемого язвы в свежих случаях изъязвления могли бы дать указание на возбудителя.

Сифилитическая язва, первичная на влажной части, поражает переднюю или заднюю губу, имеет вид твердой язвы, отличается ровными и гладкими краями, ровным дном, покрытым сероватыми массами (рис. 117).

Язвенные процессы на шейке всегда привлекали особенное внимание клиницистов, так как иногда в затяжных хронических случаях они переходят в рак.



Рис. 117. Первичная сифилитическая язва влажной части шейки.

Происходит это от того, что воспалительные долго длящиеся раздражения вызывают иногда усиленный рост эпителия или, иначе говоря, воспалительные эпителиальные гиперплазии, а при заживлении язвы, когда рост эпителия идет со стороны, граничащей с язвой неповрежденной слизистой, — подобные же регенеративные эпителиальные раздражения.

Такого рода эпителиальные гиперплазии представляют большой практический интерес. Во-первых, при усиленном напряженном росте эпителия некоторые биологические свойства эпителия претерпевают изменение и при ослаблении регулирующего влияния соединительной ткани (ретикуло-эндотелиальная система) рост эпителия может приобрести характер бластоматозного. Во-вторых, картины эпителиальных гиперплазий могут дать повод к неправильной диагностической оценке случая. При распознавании ранних стадий рака воспалительные и регенеративные гиперплазии могут быть приняты иногда за начало рака.

При соответственном лечении воспалительный процесс затихает, гиперемия уменьшается, инфильтрат постепенно рассасывается; восстанавливается прежняя соединительная ткань, т. е. ее эластическая сеть, которая в результате воспаления в большей или меньшей степени разрушается, и под регулирующим влиянием восстанавливающейся соединительной ткани (ретикуло-эндотелиальная система) рост эпителия входит в свои нормальные границы.

В случае, например, гонорройной язвы в периоде начавшегося заживления регенеративные раздражения эпителия достигают иногда значительной степени; эпителий, вследствие быстрого роста, напоминает раковый, т. е. обнаруживает массу митозов, полиморфизм и гиперхроматоз (рис. 118), но по истечении некоторого времени при соответствующем лечении рост его под регули-

рующим действием ретикуло-эндотелиальной системы (рис. 119) постепенно ослабевает.

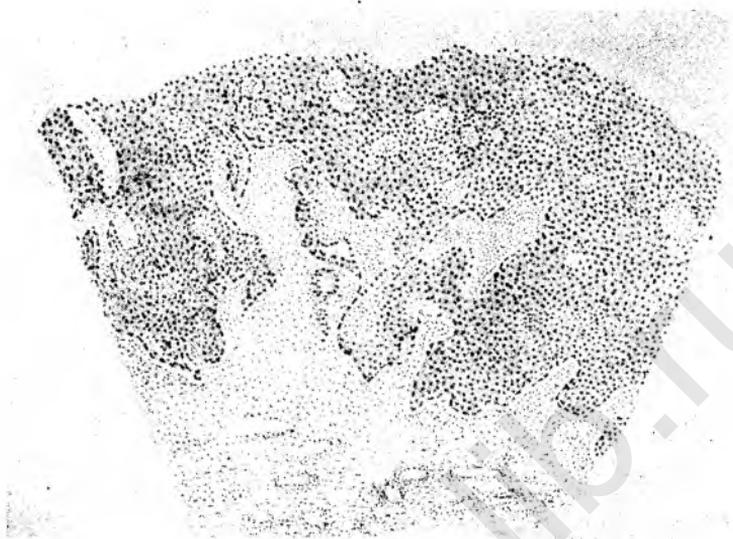


Рис. 118. Гонорройная язва при заживлении: регенеративная гиперплазия эпителия.



Рис. 119. Гонорройная язва через месяц после заболевания. Дифференцировка и восстановление плоского многослойного эпителия.

Псевдоэрозия (pseudoerosio). Если в большинстве случаев даже микроскопически не удастся установить характер язвы, то тем труд-

нее клиницисту диагностировать данное поражение; даже рак, проявляясь нередко в своей ранней стадии, когда еще шейка не обезображена, принимается клиницистами иногда за обычную язву. Неудивительно поэтому, что своеобразный процесс, который гистологически представляет собой слизистую цервикального канала, как бы прорывающий покров влагалищной части и внешне представляющий яркочерную поверхность с неровными краями среди белесовато-фиолетовой поверхности его, принимается клиницистами за эрозию (язву). Аман (Aman) предложил назвать этот процесс псевдоэрозией — название, которое, отрицая язву как потерю ткани, все же не указывает на сущность процесса. Нахождение железистой ткани; аналогичной слизистой цервикального канала в несвойственной ей области, вызвало целый ряд работ для выяснения ее происхождения. Интерес усугубляется еще и тем, что в некоторых случаях клиницисты отмечали возникновение рака в связи с такой гетеротопией даже чаще, чем на почве долго незаживающих язв.

Все авторы сходились в том, что в огромном большинстве случаев необходимым условием для развития этого процесса являются долго протекающие воспаления слизистой цервикального канала или эндометрия. Истечения, сопровождающие указанное воспаление, ведут к мацерации многослойного эпителия влагалищной части в том или другом участке ее, к последующей гиперемии и воспалительной инфильтрации. Вопрос стоял лишь по отношению к гистогенезу железистого эпителия. В этом отношении был высказан целый ряд взглядов: Руге (Ruge) и Фейт, например, предполагали, что цилиндрический эпителий как более стойкий надвигается со стороны цервикального канала на обнаженную поверхность влагалищной части. Другие авторы рассматривали развитие цилиндрического эпителия как результат метоплазии герминативного слоя (*stratum germinativum*) многослойного эпителия, лишившегося, вследствие мацерации, своих верхних слоев. Фишель (Fischel) объяснял происхождение его за счет зародышевых остатков, сохранившихся в нижних слоях многослойного эпителия.

Готшалк (Gottschalk) и Шоттлендер (Schottländer) доказали на сериях срезов несомненную связь желез псевдоэрозии с железами слизистой цервикального канала. И действительно, на пробных клиновидных вырезках можно убедиться, что железистые трубки подходят из глубины соединительнотканых слоев к покрывающему многослойному эпителию, нередко уже распадающемуся (рис. 120). Но и теория Фишеля вполне применима для некоторых случаев псевдоэрозии.

Гистологически псевдоэрозия представляет собой типическую слизистую цервикального канала. Характер желез и эпителия их, а равно и покровного эпителия тот же: это разветвляющиеся расширенные железы, выстланные высоким однослойным цилиндрическим мерцательным эпителием. В межжелезистой ткани,носящей в большей или меньшей степени цитогенный характер, всегда находится мелкоклеточный воспалительный инфильтрат или следы его.

На основании приведенных данных можно установить патогенез псевдоэрозии. В сущности этот процесс аналогичен процессу, наблюдающемуся в теле матки и трубах, который описывается как эндометриодные гетеротопии (аденомиозы, аденомиозиты). Воспалительный, обычно хронический, процесс слизистой эндометрия или эндосальпикса активизирует в известной мере ее эпителий, который частью активно, частью пассивно внедряется в разреженную отечную соединительнотканную строму в сопровождении некоторого количества собственной соединительной цитогенной ткани в виде железистых разрастаний. Таким же процессом представ-



Рис. 120. Возникновение псевдоэрозии.

ляется и псевдоэрозия. Следовательно, по существу псевдоэрозия является перемещением слизистой оболочки цервикального канала в *portio vaginalis* для замены погибшего или погибающего участка ее покрова.

Р. Мейер рассматривает псевдоэрозию как первую стадию заживления эрозии (язвы). По его же собственному признанию, язва может заживать и путем регенеративной гиперплазии многослойного эпителия, граничащего с пей. Кроме того, он поддерживает взгляд Фишеля о «врожденной эрозии», когда цилиндрический эпителий мюллеровых ходов в известный период эмбриональной жизни спускается в цервикальный канал и, вытесняя плоский многослойный, переходит за наружный зев на *portio vaginalis* и сохраняется здесь в постэмбриональной жизни. При хронических раздражениях он может служить источником возникновения псевдоэрозии.

Если долго незаживающие эрозии, способствующие возникновению воспалительных и регенеративных эпителиальных гипер-

плазий, требуют от лечащего врача тщательного наблюдения. то не в меньшей, если не в большей мере заслуживают такого же внимания и псевдоэрозии, особенно в периоде их заживления. Рис. 121 и 122 показывают колоссальные разрастания эпителия, которые могут вести к диагностическим ошибкам. При оценке таких гиперплазий необходимо учитывать, во-первых, наличие псевдоэрозионных желез и, во-вторых, глубину распространения эпителиальных разрастаний. Подозрительным является тот момент,

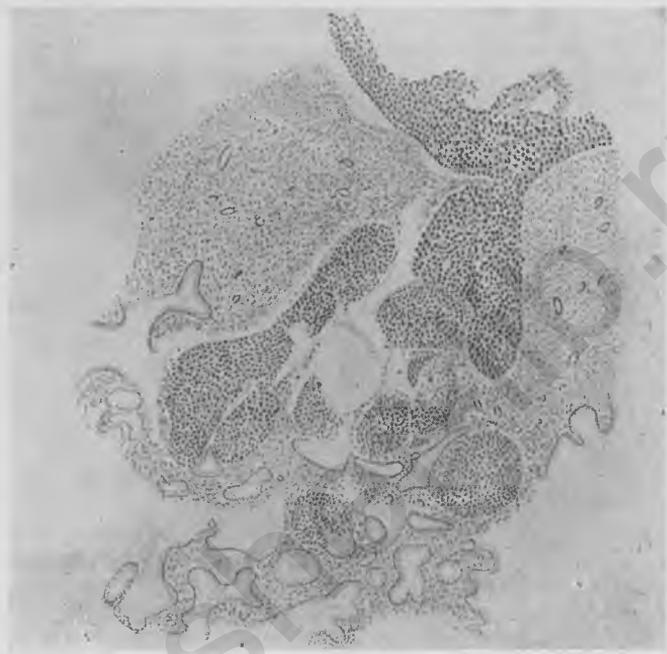


Рис. 121. Регенеративная эпителиальная гиперплазия (при заживлении псевдоэрозии).

когда эпителиальные гиперплазии опускаются глубже псевдоэрозионных желез.

В затруднительных для диагноза случаях необходимо наблюдать больную и повторять биопсии через определенные промежутки времени (две недели). Уже вторая биопсия большей частью покажет, в каком направлении идет процесс.

Воспаление слизистой цервикального канала (endocervicitis). Благодаря локализации слизистой цервикального канала, ее непосредственному соседству с влагалищем, нередко подвергающимся загрязнению, благодаря структурным и функциональным особенностям ее желез, выделяющих слизь, и относительно слабой гормональной реакции в течение овариально-менструального цикла она находится в особенно благоприятных

условиях для восприятия живых возбудителей, бактерий и, следовательно, для развития воспаления. И действительно, густая слизь, выделяемая железами цервикального канала, скопясь в нем, образует плотную пробку с щелочной реакцией. Попадающие сюда из влагалища патогенные микробы задерживаются в значительной степени пробкой слизистой, что препятствует дальнейшему проникновению их в полость матки на эндометрий. Микробы находят здесь щелочную среду, благоприятную для своего развития. Менструальный цикл, сопровождаясь при этом лишь некоторой гипер-



Рис. 122. Регенеративная эпителиальная гиперплазия (при заживлении псевдоэрозии).

мией и повышением секреции, не вызывает здесь ежемесячного образования функционального слоя с последующим отторжением его, как в эндометрии.

Кроме того, многочисленные трещины и рубцы, которыми обычно сопровождается родовой акт, нарушая кровообращение, открывают ворота для инфекции и ослабляют полноценность защитной ткани. Все это, вместе взятое, объясняет частоту эндоцервицитов и склонность их к рецидивам. Указанные моменты для развития эндоцервицитов с полной отчетливостью установлены Л. Адлером. Частота эндоцервицитов и трудность их излечения являются важнейшими причинами, вызывающими и поддерживающими эрозии

и псевдоэрозии влагалищной части. Гистологическая картина слизистой при эндодермитах показывает в строении обычную гиперемию, отек, в острых случаях — лейко-лимфоцитарную мелкоклеточную инфильтрацию; в более поздних периодах к ней примешиваются плазматические клетки и псевдоэозинофилы. Эпителий желез в состоянии набухания усиленно продуцирует слизь. Последняя, скопясь в железах, закупоривает их выводные протоки, представляющие более узкую часть, и ведет к образованию кистозных расширений в виде ретенционных кист, известных под именем наботовых ялец — *ovula Nabothii*, которые достигают иногда порядочных размеров — с вишневою косточкою и больше.

Возникая в результате воспаления и механически сдавливая строму, они еще больше способствуют нарушению питания и, следовательно, поддерживают и затягивают воспалительный процесс, который уже не ограничивается слизистой, а захватывает и соседний мышечный слой.

Характер возбудителя и здесь гистологически устанавливается лишь при туберкулезе. Все же остальные возбудители, наиболее часто поражающие эндодермис, как гонококки, стрептококки и стафилококки, дают аналогичный инфильтрат лейкоцитов, лимфоцитов и моноцитоидных форм. Лишь в свежих случаях мазки из секрета, выделяющегося при эндодермитах, могут дать указание на бактериальные формы первичных возбудителей.

Встречая препятствия в области многослойного эпителия влагалища, гонококки легко внедряются между клетками цилиндрического эпителия и в железы. На срезах, окрашенных на гонококки, их можно найти лежащими в лейкоцитах, как и в мазках, и свободно в тканевых пространствах.

Из приведенных данных о воспалении мочевого канала видно, какое важное значение имеет его состояние в этиологии воспалительных процессов соседних отделов половой сферы, а именно влагалищной части, с одной стороны, и эндометрия, труб и пр. — с другой, равно как и для течения их. Рецидивы в указанных отделах в большинстве случаев находят себе объяснение в эндодермите, оставшемся неизлеченным.

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ТЕЛА МАТКИ

Воспаление эндометрия (endometritis). Учение об эндометритах стало на прочную базу со времени исследований Гитчмана и Адлера, опубликованных ими в 1907 г. Они доказали, что нормальная слизистая эндометрия не имеет какой-либо постоянной формы, по что она в течение каждого месячного цикла претерпевает ряд изменений как в структуре желез, так, хотя и в меньшей степени, и в строении межжелезистой ткани.

Работы Р. Мейера о развитии желтого тела и Р. Шредера о соотношении циклических изменений слизистой эндометрия, развитии фолликула и желтого тела дали богатый материал для дальнейшего уточнения учения об эндометритах.

Благодаря приведенным исследованиям Гитчмана и Адлера выяснилось, что особой формы эндометрита, известной до 1907 г. под именем glandулярного, не существует, что под этим названием ошибочно описывалась пролиферационная фаза менструального цикла.

Ошибка авторов, признававших glandулярный эндометрит, произошла от того, что они упустили из виду, что центр тяжести при воспалении эндометрия лежит в строме, т. е. в межзачаточной соединительной ткани, в которой и разыгрывается воспалительный про-



Рис. 123. Интерстициальный эндометрит (endometritis interstitialis).

цесс. Изменения желез должны рассматриваться как явления вторичного порядка, сопутствующие основному процессу.

Характер инфекции и пути распространения ее при возникновении эндометритов почти исключительно связаны с загрязнением патогенными микробами наружных половых органов и влагалища. Те же условия остаются и при непосредственной травме эндометрия; последняя открывает лишь ворота для инфекции, облегчая ее проникновение.

Статистические данные показали, что эндометриты — заболевание вообще не частое. По материалам, например, Ростокской клиники, на 2 165 случаев заболеваний половых органов лишь в 14% были отмечены эндометриты.

Относительная редкость эндометритов подтверждается рядом наблюдений и находит себе полное объяснение как в локализации

эндометрия, так и в особенностях его функции, тесно связанной с функцией яичников.

Нормальный химизм и микробизм влагалища, слизистая пробка, выполняющая цервикальный канал, в значительной мере ограничивают проникновение патогенных бактерий в полость матки.

Циклические изменения слизистой не могут не оказывать существенного влияния на развитие и течение эндометрита. Если указанные выше защитные приспособления будут нарушены, то вместе с загрязнением влагалища и открытием шейки происходит и внедрение микробов в матку. Особенно благоприятны для этого проникновения два момента: месячные и послеродовой период.

Если инфекция попадает на поверхность эндометрия до начала месячных, то менструальная десквамация функционального слоя устраняет вместе с тем и проникающую инфекцию, хотя бы она успела уже поверхностно вызвать некоторую воспалительную реакцию.

Но когда инфекция проникает на поверхность базального слоя после отторжения функционального, то она в состоянии вызвать воспаление не только в нем, но и в соседних, глубже лежащих тканях, т. е., с одной стороны, в мышечном слое, а с другой — в восстанавливающемся функциональном.

Во всяком случае ежемесячное отделение функционального слоя ведет к выздоровлению заболевшей оболочки.

Таким образом, инфекция, проникая в эндометрий, не находит благоприятных условий для развития. Полость матки является скорее проводником для инфекции в придатки и прежде всего в фаллопиевы трубы.

Обычные возбудители эндометрита — гонококк, стрептококк, стафилококк, туберкулезная палочка.

Гистологически различается одна основная форма эндометритов — интерстициальный эндометрит (*endometritis interstitialis*, рис. 123). В ответ на воздействие раздражителя — будет ли это микроб или его токсины — строма, т. е. межжелезистая соединительная ткань, реагирует приливом крови и расширением сосудов, большим или меньшим выпотом, причем клетки и волокна стромы раздвигаются. Одновременно происходит эмиграция лейкоцитов и местный лейкогенез в виде мелкоклеточного инфильтрата вдоль сосудистых стенок, около желез и в строме диффузно или гнездно. Инфильтрат состоит из лейкоцитов, лимфоцитов и различных моноцитоподобных форм гистиоцитарного происхождения. В острых формах воспаления плазматические клетки отсутствуют.

Железистый, а равно и покровный эпителий набухает, нередко пронизывается теми же лейкоцитами и слущивается. Под влиянием отека и инфильтрата просветы желез сдавливаются и суживаются; в них нередко обнаруживаются лейкоциты и красные кровяные тельца.

При сильных приливах кровь может пропотевать через стенки сосудов *per diapedesin* и *per rhexin* и давать экстрavasаты. Слизистая может местами утолщаться и давать полипозные образования, а иногда изъязвляется.

При подострых и хронических формах изменяется характер инфильтрата. К лейкоцитам и лимфоцитам примешиваются плазматические клетки. Адлер считает их присутствие единственным доказательством воспаления.

Гиперпластический эндометрит (endometritis hyperplastica; рис. 124). Гистологически эта форма отличается от интерстициального эндометрита тем, что при ней железы и заключающийся в них эпителий представляют картину гиперплазии. Желез

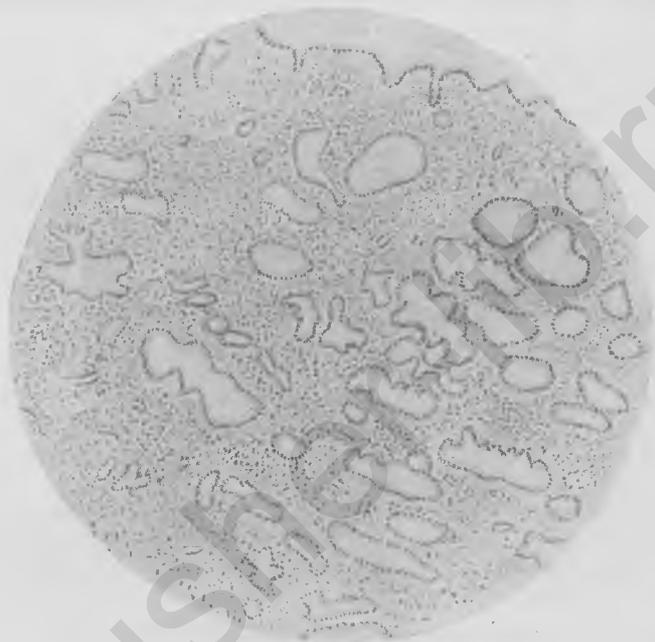


Рис. 124. Гиперпластический эндометрит (endometritis hyperplastica).

больше, они стали крупнее; эпителий внутри желез, вследствие гиперплазии, дает на разрезе складчатость или фестончатость, или картины железы в железе. Что это воспалительная форма, — за это говорит наличие воспалительного инфильтрата в строме, как и при чисто интерстициальном эндометрите. Нельзя согласиться с Адлером, который считает, что железы могут давать гиперплазию только под гормональным влиянием. Несомненно, эпителиальные гиперплазии могут происходить под влиянием различных раздражителей (гиперрегенерация). Р. Шредер и Р. Мейер также признают гиперпластическую форму эндометрита.

Следует отметить кистозные формы эндометритов, которые некоторыми авторами исключаются ввиду того, что кистозно расши-

ренные железы наблюдаются в эндометрии и без воспалительных изменений его.

Кистозные расширения могут возникнуть и вследствие сдавливания железистой трубки воспалительным инфильтратом или в результате закупорки просвета железы усиленно выделяющимся секретом.

Кистозно расширенные железы придают картине своеобразный характер, поэтому различают *endometritis interstitialis cystica* (рис. 125) и *endometritis hyperplastica cystica*.

Хронические эндометриты чрезвычайно редки.



Рис. 125. Кистозный эндометрит (интерстициальный или гиперпластический) (*endometritis cystica*).

Благодаря циклически повторяющимся процессам в эндометрии исключительно редко встречаются рубцовые формы эндометритов со сморщиванием соединительной ткани, с атрофией желез, т. е. такие, которые соответствуют старческому изменению эндометрия (*endometritis atrophicans*). Эти редкие случаи наблюдаются при больших повреждениях эндометрия, как, например, при повторных инъекциях йодной пасты, при вапоризации (Снегирев) и пр.

При изучении гистологических картин эндометритов необходимо коснуться вопроса, как они изменяются в связи с характером инфекции. И здесь приходится повторить, что лишь туберкулезный эндометрит диагностируется с точностью благодаря характерным грануломам — бугоркам с их эпителлоидными и гигантскими клетками и некротическими казеозными очагами. В начале высыпания бугорков наблюдается обычно гиперплазия желез; в более поздних стадиях наступает их разрушение.

Если процесс не распространяется на мышечный слой, то туберкулезный эндометрит, как и другие формы эндометритов, может самоизлечиваться под влиянием повторяющихся менструальных кровотечений. Что касается других инфекций, как, например, гонорройной, которая, согласно наблюдениям и статистическим данным, встречается особенно часто, стрептококковой и стафилококковой, то по характеру воспалительного инфильтрата не удастся установить специфичность инфекции. Как известно, плазматические клетки, которые Шриdde считает специфическими формами для гонорреи, наблюдаются вообще при затяжных воспалительных процессах. Специфичность возбудителей можно иногда установить лишь в свежих случаях на мазках из секрета эндометрия.

Особенно тяжелую форму представляет септический эндометрит, вызываемый стрепто- или стафилококками и возникающий после абортoв или родов, особенно при задерживании остатков яйца, которые служат благоприятной почвой для развития инфекции. В тяжелых случаях процесс распространяется на мышечную стенку, доводя ее до некроза. Таким образом происходит *metritis dissecans*, когда вместе с эндометрием отделяются омертвевшие части мышечной стенки матки. Изъязвления эндометрия, сопровождающие иногда некоторые воспалительные формы, ведут к слипчивому эндометриту (*endometritis adhaesiva*) и к стенозам, в результате чего возникают гематометра и пиометра.

Влияет ли воспаление эндометрия на овариально-менструальный цикл? По мнению некоторых авторов, воспаление не оказывает на него никакого влияния. В легких случаях эндометритов, действительно, особенного влияния не замечается, но если начало воспаления совпадает с секреторной стадией, то секрeция усиливается; если же оно совпадает с периодом начавшейся менструации, то менструальная фаза может затянуться, и, вследствие повышенной гиперемии, менструальные выделения усиливаются.

При задержке децидуальной ткани (иногда и ворсин хориона после аборта или родов), когда она делается инородным телом, происходит децидуальный эндометрит. Особенность гистологической картины при этом заключается в нахождении в строме эндометрия задержавшихся частиц децидуальной ткани или хориона, окруженных воспалительным инфильтратом.

Отторжение слизистой эндометрия лоскутами или полным слепком во время месячных, известное под названием *menstruatio membranacea*, описывалось раньше как дисменорройный эндометрит (*endometritis dysmenorrhoeica*), так как оно сопровождается обычно болями. Но Гитчман и Адлер доказали, что отделяющаяся при этом пленка представляет собой нормальную пременструальную слизистую и не дает никаких указаний на воспалительный процесс. Патогенез *dysmenorrhoea membranacea s. menstruatio membranacea* остается невыясненным. Играет ли здесь роль недостаточность трипсиноподобного вещества, способствующего распаденню слизистой, или, быть может, описываемая ано-

малия связана главным образом с общими конституциональными особенностями данного организма, — еще не решено.

Воспаление мышечной стенки — метрит (*metritis*). Воспаление мышечной стенки матки развивается большей частью со стороны эндометрия. В более редких случаях процесс возникает со стороны серозного покрова матки.

Возбудителями метритов, как и эндометритов, чаще всего являются стрептококки, стафилококки, гонококки, туберкулезная палочка, кишечная палочка и смешанная инфекция. Различного рода манипуляции в полости матки создают лишь благоприятные условия для проникновения инфекции вследствие нарушения целостности покрова или понижения его защитных сил.

Различают две формы метритов: острую и хроническую. Из острых наиболее тяжелая форма наблюдается при послеродовой инфекции. Распространяясь со стороны эндометрия в толщу мускулатуры на различную глубину, иногда до самой серозы, вызывая иногда воспаление брюшины, процесс выражается отеком, мелкоклеточным воспалительным инфильтратом в соединительнотканых прослойках с образованием очагов омертвения мускулатуры и гнойников. Иногда происходит диффузная инфильтрация в соединительной ткани, дающая флегмонозную форму метрита, чаще с воспалением проходящих здесь сосудов и закупоркой их просвета, т. е. с возникновением флебитов и тромбофлебитов. Эти наиболее тяжелые формы в результате пуэрперальной инфекции, вызываемые чаще стрептококком, стафилококком и смешанной инфекцией, приводят иногда к омертвению мышечной стенки на большую или меньшую глубину, причем она может отторгаться лоскутами: так происходит *metritis dissecans*.

В случаях непуэрперальных инфекций процесс не заходит в глубину, ограничивается гиперемией, отеком и очаговой инфильтрацией. Инфильтрат в острых случаях состоит из лимфоцитов и лейкоцитов; плазматические клетки отсутствуют. Если же болезнь принимает затяжной характер, то появляются плазматические клетки.

К острым воспалениям миометрия относятся абсцессы, описанные как при пуэрперальной, так и при других видах инфекции (Франке — Franqué). В редких случаях они возникают метастатически в результате септической ангины или при наличии аппендицита (Вагнер — Wagner). Небольшие абсцессы в миометрии наблюдаются не так редко. Опасность возникает в тех случаях, когда они вскрываются в брюшную полость; более благоприятный исход — вскрытие гнойника в полость матки или в прямую кишку.

Если учение об острых метритах в отношении этиологии и патогистологической картины представляется вполне исчерпанным, то до последнего времени этого нельзя было сказать относительно хронических метритов: к ним относили формы, не имеющие ничего общего с воспалением. Эти формы в настоящее время должны быть выделены в отдельную группу и рассматриваться гистологически как гиперпластические и гипертрофические или атрофические формы (см. главу VIII).

Все же встречаются настоящие формы хронического метрита с точно изученной этиологией и патогистологической картиной. Если не исключена возможность перехода острого метрита в хронический, последний может развиваться еще при повторных обостряющихся процессах в области эндометрия или периметрия. Микроскопическая картина дает гнездные или более или менее диффузные скопления воспалительного мелкоклеточного инфильтрата, особенно вдоль стенок кровеносных и лимфатических сосудов. Инфильтрат состоит главным образом из лимфоцитов с ограниченным количеством лейкоцитов и моноцитонидных форм гистиоцитарного



Рис. 126. Хронический метрит (*metritis chronica*)
(по Адлеру).

происхождения, но, кроме указанных форм, всегда наблюдаются в большем или меньшем количестве плазматические клетки. Этот клеточный инфильтрат переходит, как вообще при хронических воспалениях, в стойкую соединительную ткань. Последняя, сдавливая сосуды и нарушая, таким образом, питание мышц, оказывает, кроме того, механическое давление непосредственно на мышечные пучки. Это сдавление может привести к атрофии маточной мускулатуры (рис. 126).

Адлер не без основания придает большое значение нахождению плазматических клеток как единственному диагностическому признаку затянувшихся или бывших метритов.

Для обнаруживания в тканях плазматических клеток Адлер предложил следующую методику. Фиксация ткани в 95° спирте, уплотнение и проведение через парафин.

Срезы осушаются на стекле и 10 минут окрашиваются в следующей красящей жидкости:

1% Methylgrün	3 части
1% Resorcin	2 »
1% Pyronin	1 часть

После промывания в воде и дифференцировки в 95° спирте (пока срезы сделаются голубыми; контролировать под микроскопом) обезживание в спирте, далее, ксерол и канадский бальзам.

В числе этиологических моментов, благоприятствующих развитию хронических метритов, следует указать на субинволюцию матки после родов или выкидышей, сопровождающуюся задерживанием гиалиновых масс в мышечной стенке матки и сосудах. Нормальное восстановление мышечной стенки матки после родов происходит одновременно с рассасыванием ее частично дегенерирующих мышечных волокон путем гиалинизации. В случае же нарушения процесса рассасывания и происходящей, таким образом, задержки гиалинизированной ткани последняя как инородное тело становится источником раздражения и последующего воспаления.

В связи с хроническим воспалением мышечной стенки матки и эндометрия нередко находится процесс, описываемый под названием аденометрита, аденомиозита и пр. (adenometritis, adenomyositis). Как показали исследования, здесь чаще всего дело идет об эндометриодной гетеротопии, т. е. о перемещении эндометриальных желез в сопровождении большего или меньшего количества прилежащей к ним цитогенной ткани, составляющей строму эндометрия, подобно перемещению слизистой цервикального канала при возникновении псевдоэрозии. Это перемещение идет по соединительнотканым прослойкам, разделяющим мышечные пучки (рис. 127).

Гораздо реже наблюдаются подобные же разрастания со стороны серозной оболочки периметрия также при условии воспаления периметрия.

Мезотелий, покрывающий серозную оболочку (периметрий), внедряется в стенку матки, причем из плоского он превращается в кубический, цилиндрический и даже в цилиндрический мерцательный.

Следует призвать, что в некоторых, крайне редких, случаях железистые образования в мышечной стенке матки развиваются за счет эмбриональных остатков мюллеровых ходов и гартнеровских каналов.

Теория Семсона (Sampson) о выбрасывании фаллопиевыми трубами во время менструации частиц эндометрия в брюшную полость и о возможности приживления их в любом месте и теория Гальбана о переносе частей эндометрия (во время менструации) по лимфатическим путям представляют собой попытки объяснить возникновение эндометриодных гетеротопий, которые непосредственно не связаны с железистым эпителием эндометрия, цервикального канала и яйце-

водов, например, в брюшине, влагалище, лимфатических железах, наружной стенке кишки и пр.

Привлекающая внимание ряда исследователей теория Семсона о выбрасывании во время менструации частиц эндометрия в брюшную полость через фаллопиевы трубы практически подтвердилась. Не исключена также возможность и переноса частиц эндометрия по лимфатическим путям (ведь возможен же перенос целых ворсинок хориона по сосудистым путям, например, во влагалище). Но из этого еще не следует, что оторвавшиеся во время менструации



Рис. 127. Аденометрит (adenometritis). Разрушения эндометриоидной ткани в толщу мышечной стенки матки (эндометриоидная гетеротопия).

частицы эндометрия, попав на какую-нибудь ткань, например, на поверхность брюшины, или будучи занесены сосудами в любое место, способны были бы приживаться и давать дальнейший рост. Это положение сомнительно прежде всего потому, что частицы эндометрия, отходящие во время менструации, представляют обычно неполноценную ткань. Правильнее объяснить нахождение эндометриоидных гетеротопий в областях, не связанных с железистым эпителием матки и труб, способностью мезотелия брюшины при воспалительных раздражениях метаблазироваться в цилиндрический и даже в цилиндрический мерцательный эпителий (Любарш — Lubarsch, Р. Мейер).

Актиномикоз. Актиномикоз матки наблюдается исключительно редко (Джордаво — Giordano, Нейхейзер — Neuheuser); возникает вторично со стороны кишечника. На разрезе пораженного участка открывается ряд гнойников желтого цвета,

разделенных плотной фиброзной тканью. В гною содержатся зерна, составляющие друзы грибка. По краю абсцессов — остатки погибшей ткани с псевдоксантомными клетками и небольшой примесью лейкоцитов. Мускулатура матки, граничащая с актиномикотическим очагом, густо инфильтрирована мелкоклеточным воспалительным инфильтратом, в котором различаются две зоны: одна, обращенная к указанному очагу, состоит из лейкоцитов, а другая, обращенная к мускулатуре матки, состоит главным образом из плазматических клеток. Возникающие грануляции в некоторых случаях ограничивают рост грибка и ведут к образованию плотной соединительной ткани и к рубцеванию.

Эхинококк. Из всех органов половой системы матки, как показывают наблюдения, наиболее часто является местом развития эхинококка. Подобно миомам, различают субсерозные, субмукозные и интрамуральные, или интерстициальные, эхинококковые кисты. В матке описываются первичные эхинококковые кисты и вторичные, происшедшие из эхинококка, развившегося ранее в соседних с ней тканях и органах.

Фрейд (Freund) считает, что тазовая клетчатка является большей частью местом первичной локализации эхинококка, откуда он распространяется в различные отделы половых органов.

ЛИТЕРАТУРА

Русская

Преображенский, Воспалительные заболевания матки, см. Кривский, Руководство по женским болезням, вып. V, 1927. — Улезко-Строганова, К вопросу о ранней диагностике рака шейки матки в связи с воспалительными и регенераторными разражениями эпителия при эрозиях и псевдоэрозиях, Журнал акушерства и женских болезней, 1910; Труды Международного съезда акушеров и гинекологов в Ленинграде, 1910. — Улезко-Строганова, К вопросу о доброкачественных разражениях в женском половом аппарате, Журнал акушерства и женских болезней, 1909. — Устиновский, К вопросу о сифилисе шейки матки, Гинекология и акушерство, стр. 220, 1929. — Попов, К вопросу о гипертрофических формах туберкулеза матки, там же, стр. 388, 1929.

Иностранная

Adler L., Die entzündlichen Erkrankungen des Uterus, Halban-Seitz, Bd. IV, 1924 (лит.). — Schroeder Rob., Lehrbuch der Gynäkologie, 1926 (лит.). — Kermann F., Stoeckel Handbuch d. Gynäkologie, Bd. VII, 1932 (лит.). — Clark J., Pathology and treatment of gonorrhoeal cervicitis and endometritis, Ref., Zbl. f. Gyn., 48, 1914. — Curtis H., Problem über Infektionen der Cervix u. d. corpus uteri u. Tuben., Ref., Zbl. f. Gyn., 26, 1923. — Dietl C., Beiträge zur Biologie der Cervix. Zschr. f. Gyn., Bd. LXXXVI, 1924. — Doney E., Métrite du col (endocervicitis), Gyn. et Obst., v. IV, 1921. — Erdmann, Der Cervicalsherdinfektion, Amer. J. Obst., v. 2, 37, 1923. — Geller F., Ueber atypische Epithelwucherungen am Gebärmutterhals. Zbl. f. Gyn., 10, 1923. — Gottschalk, Ueber die Entstehung der Erosionen der Portio vaginalis uteri, Zschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. LXIV, 1, 1909. — Hegar, Epithelmetaplasie in der Cervixschleimhaut, Mschr. f. Geb. u. Gyn., XXXI, 1, 1910. — Hoeven v. d., Zur Aetiologie der Erosionen, Zbl. f. Gyn., 19, 1909. — Hofbauer, Leikoplakieflecke in der Cervix, Mschr. f. Geb. u. Gyn., XXXIII, 4, 1911. — Hofbauer, Leikoplakia uteri, Zschr. f. Geb. u. Gyn., LXVIII, 1911. — Meyer, Die Epithelentwicklung der Cervix u. Portio vaginalis uteri u. die Pseudoerosio congenita, Arch. f. Gyn., XCI, 3, 1910. — Meyer, Zur Genese u. Bedeutung der Pseudoerosio congenita et acquisita portionis uteri, zugleich ein Beitrag zur Entwicklung u. Pathologie der Portio, Zbl. f. Gyn., 2, 1911. — Schottlaender, Epikritische Bemerkungen zur Arbeit Gottschalks: über die Entstehung der Erosionen d. Portio vaginalis uteri, Mschr. f. Geb. u. Gyn., XXX, 2, 1909. — Adler, Die entzündlichen Erkrankungen des Uterus, Bd. IV, H. S. 2, 1928. — Adler, Ueber Endometritis, Metritis, hypertrophische u. hyperplastische Zustände des Corpus uteri, Wien. Klin. Wschr., 31,

1924. — Albrecht, Zur Lehre von der chronischen Endometritis, Zbl. f. Gyn., 49, 1910. — Albrecht, Die pathologische Anatomie des Endometritis, Zbl. f. Gyn. u. Geb., XXXIV, 4, 1911. — Aschheim, Zur Anatomie des Endometritis exfoliativa, meist, nebst klinisch. Anhang, Arch. f. Gyn., 1907. — Bondi, Ueber das Vorkommen von Plattenepithelien bei Pyometra, Gyn. Rundsch., II, 23, 1908. — Buettner, Zur Endometritisfrage, Gyn. Rundsch., III, 14, 1909. — Buettner, Anatomische und klinische Untersuchungen über Endometritis, Arch. f. Gyn., XCH, 3, 1910. — Daniel C., Die wahre Metritis und die Pseudometritis, Ref., Zbl. f. Gyn., 24, 1908. — Driessen, Endometritis, Zbl. f. Gyn., 17, 1914. — Fink, Beitrag zur Metritis dissecans, Mschr. f. Geb. u. Gyn., LXXI, H. 1/2, 1925. — Frankl, Zur Anatomie und Klinik der normalen entzündeten Uterusmucosa, Zbl. f. Gyn., 52, 1912. — Fromme, Die Lehre von der Endometritis, Med. Klin., I, 1910. — Hitchmann u. Adler, Die Lehre von der Endometritis, Zschr. f. Gyn. u. Geb., LX, I, 1907. — Hitchmann u. Adler, Ueber den Bau der normalen Utermucosa und ihre Entzündung, Zbl. f. Gyn., 26, 1907. — Hirschmann u. Adler, Die Dysmenorrhoe membranacea, Mschr. f. Geb. u. Gyn., XXVII, 2, 1907. — Kehler, Zur sogen. Endometritis decidua tuberosa, Arch. f. Gyn., CXIXI, 35, 1923. — Lahm, Pathologisch-anatomische Grundlage gonorrhöischer Uterusblutung, Zbl. f. Gyn., 17, 1919. — Meyer R., Ueber seltenere gutartige und zweifelhafte Epithelwucherungen der Uterusschleimhaut u. s. w., Zbl. f. Gyn., 45, 1921; Zschr. f. Geb. u. Gyn., LXXXV, 1922. — Pankow, Die Metropathia haemorrhagica, Zschr. f. Geb. u. Gyn., LXV, 2, 1910. — Schroeder, Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie des Endometriums, Arch. f. Gyn., XCII, 1, 1912. — Schroeder u. Neuendorf, Der mensuelle Zyklus bei akuten und chronischen entzündlichen Adnexerkrankung., Arch. f. Gyn., CXV, 1922. — Sellheim, Metroendometritis und Metropathie, Zbl. f. Gyn., 25, 1923. — Weishaupt, Zur Lehre von der Endometritis und der Bedeutung der Plasmazellen bei pathologischer Gewebsreaktion (Entzündung), Zschr. f. Geb. u. Gyn., LXII, 1908.

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЯЙЦЕВОДОВ (SALPINGITIS)

Благодаря особенностям топографического положения яйцеводы представляют тот отдел половых органов женщины, где чаще всего имеют место воспалительные процессы, не только причиняющие ей страдания, но и приводящие ее иногда к потере трудоспособности и бесплодию.

Наиболее частыми возбудителями этих заболеваний являются гонококки, затем идут стрептококки, стафилококки, особенно в связи с послеродовой инфекцией, и туберкулезная палочка.

Гонококковая инфекция чаще всего попадает в трубы восходящим путем со стороны наружных частей влагалища и шейки через эндометрий. Не исключается и нисходящий путь для всякой инфекции со стороны брюшины. Третий путь распространения инфекции и поступления ее в трубы — метастатический через лимфатические и кровеносные сосуды, особенно для септических возбудителей. Этот путь возможен также и для туберкулезной палочки. Гораздо реже названных возбудителей встречается кишечная палочка, пневмококк и др.

По материалу Гамбургской клиники Гейнман (Heupemann) считает, что гонококк является причиной воспаления труб в 80% всех случаев, остальные 20% он приписывает стрептококку. Тот же автор, по данным клиники Галле, принимает, что гонококк поражает трубы в $\frac{2}{3}$ всех случаев, стрептококк — в $\frac{1}{4}$ и туберкулезная палочка — в $\frac{1}{10}$. Американская статистика дает приблизительно сходные цифры (для гонококка 70%). Согласно русским авторам, цифры эти меньше.

Бактериологическое и бактериоскопическое исследования для определения характера инфекции при сальпингите оказываются малосостоятельными, чтобы не сказать больше. Эта несостоятельность бактериологии для выяснения инфекции вытекает из того, что

больные трубы оперативно удаляются обычно в том периоде, когда острые явления прошли, т. е. по истечении более или менее продолжительного времени от начала заболевания. За это время микробы, вызвавшие воспаление, исчезают.

По данным некоторых авторов, в 27% случаев трубы найдены стерильными, в 21,4% были найдены гонококки, в 11,7% — стрептококки и в 2,2% — стафилококки. У Гейнемана из 47 труб найдено стерильных 30, а из 17 пунктатов 11 были стерильными. Приблизительно те же цифры мы находим и у других авторов, например, у Вертгейма (Wertheim) из 116 труб 72 были стерильными, у Мартина (Martin) из 109 были стерильными 63. Из 50 удаленных труб, исследованных в Центральном научно-исследовательском акушерско-гинекологическом институте в Ленинграде, 39 оказались стерильными; бактериологически ни разу не было найдено ни гонококков, ни туберкулезных палочек, хотя гистологически, судя по псевдоксантомным клеткам, гоноррея должна быть в 3 случаях; туберкулез же найден в 5 случаях. Между тем Шоттмюллер (Schottmüller) и Барфурт (Barfurth) стерильные трубы нашли лишь у 15,2%. Столь большая разница в бактериологических находках объясняется тем, что последние авторы подвергали исследованию более свежий материал.

Сальпингиты. При внедрении инфекции в слизистую трубы возникает прежде всего эндосальпингит. Но он редко протекает как таковой. Большей частью, благодаря тонкой стенке трубы, процесс распространяется на соседние слои мышечной и серозной ткани, поражая и их. В результате возникает сальпингит, причем вся труба утолщается, большей частью неравномерно, становится четкоюобразной, перегибается, образуя одно или два колена; на разрезе получается труба с двумя-тремя просветами, причем каждый просвет имеет мышечную стенку, что дает неопытным исследователям повод предполагать наличие добавочных труб.

Если же воспаление начинается со стороны брюшины, в случае перисальпингита, то оно также легко может распространиться в толщу трубной стенки, захватывая мышечный слой и слизистую, и в результате получается общее воспаление трубы — сальпингит.

Гиперемия и воспалительный инфильтрат ведут к набуханию складок слизистой, к слущиванию покровного эпителия и к склеиванию их. Такое склеивание складок наблюдается нередко в различных отделах трубы (рис. 128).

В начальных стадиях воспаления слизистой трубы складки ее, как это видно на рис. 129, чрезвычайно набухают и утолщаются, особенно на верхушках; эти складки имеют вид широких лопастей благодаря гиперемии, отеку и обильному инфильтрату. Последний состоит из лейкоцитов, лимфоцитов и моноцитоподобных форм (гистиоцитарные моноциты). В начале процесса и в острых формах преобладают лейкоциты и между ними наблюдается энергичный распад, о чем свидетельствуют многочисленные хроматиновые зерна. Те же элементы пропитывают набухший эпителий, покрывающий складки, способствуя его отторжению и разрушению. Они обра-



Рис. 128. Эндосальпингит (endosalpingitis). Склеивание складок слизистой оболочки фаллопиевой трубы.

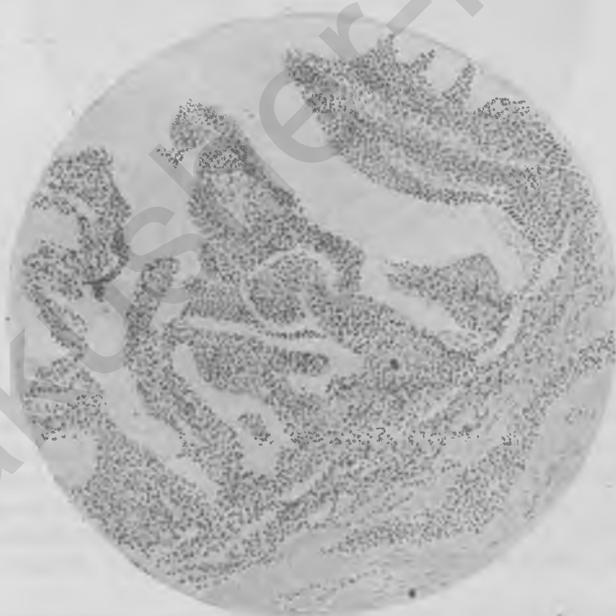


Рис. 129. Endosalpingitis. Микроскопическая картина. Проникновение складок слизистой трубы воспалительным инфильтратом, распространяющимся на мышечную стенку. Набухание и гибель эпителия.

зуют целые пласты клеточного выпота (гноя) в просвете трубы и между ее складками; к нему примешивается разрушающийся эпителий. Набухшие складки, лишённые эпителия, местами слипаются между собой, в результате чего получается несколько просветов, между которыми главный исчезает.

Мелкоклеточный воспалительный инфильтрат обычно проникает в большей или меньшей степени гнездами в мышечную стенку, доходя нередко до серозного покрова.

В следующей стадии, когда острый период стихает, лейкоцитарная реакция уменьшается, начинают преобладать моноцитонидные

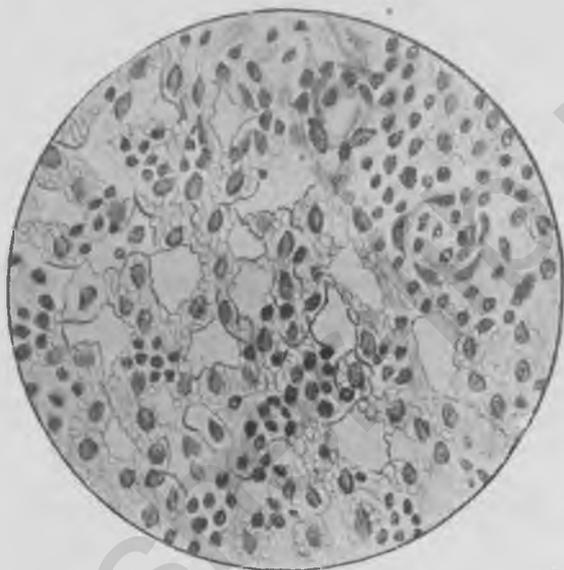


Рис. 130. Гонорройный эндосальпингит. Среди воспалительного инфильтрата скопления псевдоксантомных клеток.

клетки, лимфоциты, появляются плазматические клетки и псевдоэозинофилы. Такой инфильтрат характеризует воспалительный процесс, возникший в результате проникновения различных гноеродных возбудителей (стрептококк, гонококк). И если Шриdde настаивает на специфичности плазматических клеток для гонорройной инфекции, то ведь, по его собственному описанию, в остром периоде гонорройного воспаления они отсутствуют, а в затяжных случаях воспаления они появляются вообще при наличии любых возбудителей.

В более затяжных случаях гонорреи мне удавалось находить в фаллопиевой трубе среди мелкоклеточного инфильтрата повсюду группы эпителиоидных псевдоксантомных клеток (рис. 130), присутствие которых Ашоф и Гейнеман также считают специфическим для гонорреи. Подобная ткань возникает в очагах воспаления и рас-

смачивается как резорбционная градулома, происходящая вследствие захвата гистиоцитарными элементами липоидов, которые освобождаются из разрушающихся клеточных очагов. Возможно, что развитие псевдоксантомных клеток при гоноррее стоит в связи с биохимическими свойствами гонококка.

Единственная инфекция, которая с точностью диагностируется на микроскопических срезах трубы, — это туберкулез, дающий характерные бугорки с гигантскими клетками и наличием казеозных участков (рис. 131). Бугорок представляет собой типичную для туберкулеза гранулому.



Рис. 131. Туберкулезный сальпингит. На разрезе многочисленные железы и между ними туберкулезные бугорки.

Аденоз, аденогиперплазия (adenosis, adenohyperplasia). Слизистая оболочка яйцевода отличается от эндометрия отсутствием желез. Но под влиянием воспалительного процесса, особенно гонорройного и туберкулезного характера, покрывающий ее однослойный цилиндрический мерцательный эпителий получает толчок для усиленного роста и внедряется в подлежащую соединительную ткань в виде железистоподобных образований. При туберкулезе, например, они так сильно развиваются, что получается картина аденомы (рис. 132). Аденоматозные разрастания не ограничиваются слизистой, но проникают в мышечный слой до серозной или достигают мезосальпинкса (Франке, Р. Мейер). Железистоподобные полости — различной величины, нередко кистозно расширены, пусты или заключают отделившийся набухший эпителий или красные кровяные тельца. Эпителий, выстилающий их, — плоский, кубический или

коротко-цилиндрический. Проникая в мышечный слой, они иногда непосредственно граничат с мышечной же тканью или же сопровождаются большим или меньшим количеством соединительной ткани, составляющей строма слизистой оболочки трубы.

Мышечная стенка трубы нередко утолщена за счет гиперплазии соединительной ткани (Р. Мейер).

Впрочем, некоторыми авторами отмечается иногда неравномерная гиперплазия мышечной стенки трубы (Франке). В большинстве случаев в толще мускулатуры наблюдается воспалительный

инфильтрат и признаки заболевания сосудов в виде эндартериита. Просвет трубы на протяжении меняется, и рядом с расширенным может находиться и узкий просвет при почти полном отсутствии складок слизистой. В слизистой трубы большей частью имеются налицо явления хронического воспаления, выражающегося набуханием складок и склеиванием их между собой. В редких случаях встречаются участки мало пораженной слизистой, где сохранился высокий цилиндрический эпителий и хорошо выражены складки. Воспалительные аденозы трубы могут возникать в некоторых случаях на почве абсцессов ее стенки, которые прорываются в просвет; тогда эпителий слизистой погружается в открывшийся фистулезный ход и покрывает его поверхность (Р. Мейер).

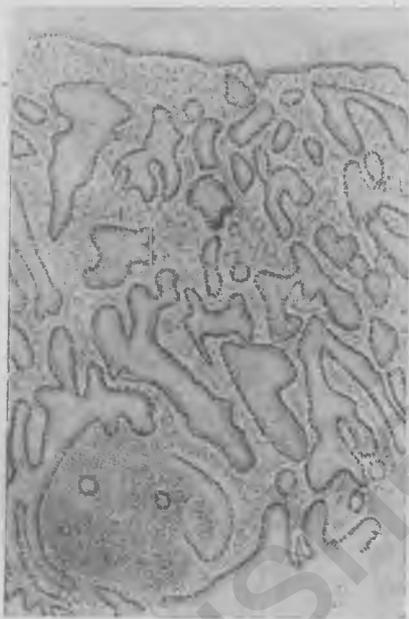


Рис. 132. Аденоматозные разрастания в слизистой трубы при туберкулезе.

Находка Шенгольцем (Schoenholz) у поворожденной остатка эмбриональной железистой ткани в области перешейка трубы не доказательна. Что же касается описанного Шриdde (Schridde) аденоза в той же части трубы при полном отсутствии воспалительных явлений, то это наблюдение также не доказывает, что аденоз в его случае развился на почве эмбриональных остатков. Несомненно, воспалительные явления могут бесследно исчезнуть. Таким образом, вопрос о возникновении аденозов фаллопиевой трубы за счет эмбриональных остатков остается пока открытым.

Аденомиоз (adenomyosis). Если гетеротопические железистые разрастания в стенке трубы сопровождаются утолщением мышечной ткани, то эти формы в отличие от чистых аденозов называют а д е н о м и о з а м и. Если они возникают в зависимости от воспали-

тельных раздражений, они получают название adenomyosalpingitis. Чиари (Chiari) первый в 1897 г. описал встречающиеся иногда утолщения в виде миоматозных узлов в истмической части трубы, причем связывал их с гонорреей трубы. Шаута (Schauta) назвал их salpingitis isthmica nodosa (рис. 133). В 1896 г. Реклингаузен в своей монографии об аденомиомах матки и труб доказывал происхождение их из эмбриональных остатков и рассматривал их как настоящие опухоли.



Рис. 133. Salpingitis isthmica nodosa.

Следует заметить, что со времени исследований, доказавших участие слизистой эндометрия в гетеротопических железистыхращениях не только в стенке матки, но и в других органах (Семсон, Лаухе — Lauche), аденозы и аденомиозы нередко обозначаются путем прибавления endometrioides, если железистые трубки лежат в цитогенной ткани. Со своей стороны прибавлю, что взгляд Р. Мейера, что цитогенная ткань может образоваться не только в половой трубке, но и вне ее, в различных отделах брюшной полости под влиянием воспаления (возможно участие и гормонального раздражителя), позволяет гораздо шире и проще объяснить их происхождение, чем это делают Семсон и Лаухе.

На основании многочисленных работ в настоящее время в фаллопиевых трубах различают чистые миомы и аденомиомы как истинные опухоли в смысле Реклингаузена и аденомиозы воспалитель-

ного происхождения — аденомиозиты; в трубах они описываются как аденомиосальпингиты. Поэтому термин, предложенный Шаутом, — *salpingitis isthmica nodosa* — вполне уместен для ограниченной формы процесса в области истмической части трубы. Но подобные узловые сальпингиты встречаются иногда и на протяжении трубы. В случае же распространенного процесса возникает *adenomyosalpingitis diffusa*.

Аденомиозы, особенно узловые, не могут не оказывать влияния на просвет трубы, ведя нередко к чрезвычайному сужению его, смещая его так, что он располагается эксцентрично. При микроскопическом исследовании можно установить гиперплазию и гипертрофию мышц преимущественно в том или другом мышечном слое трубы. В такой гиперплазированной мышечной ткани лежат многочисленные железистые трубки, выстланные однослойным эпителием. Форма просвета железистых трубок, так же как и вид эпителия, довольно разнообразны. На разрезе просвет трубок правильный, круглый или овальный, узкий или расширенный иногда до кистозного. Эпителий цилиндрический, кубический или уплощенный; иногда он граничит непосредственно с мышцами, в других же случаях железистые трубки окружены нежной соединительной тканью. Нередко в ней наблюдается большее или меньшее скопление мелкоклеточного инфильтрата, в котором можно различить лейкоциты, лимфоциты, плазматические клетки, псевдоэозинофилы и тучные клетки. В более старых случаях мелкоклеточный инфильтрат может исчезнуть, и видны лишь участки рубцующейся соединительной ткани, иногда зерна гемосидерина, указывающие на бывшие кровоизлияния. Соединительная ткань вокруг железистых трубок может и отсутствовать. Просветы трубок могут быть пустыми или заключают свернувшуюся серозную жидкость, лейкоциты или клеточный распад.

Что касается наружного вида трубы, то она может быть утолщена, иногда неравномерно, поверхность ее носит следы бывших сращений, брюшное отверстие нередко закрыто. При микроскопическом исследовании слизистой трубы вне развития процесса большей частью наблюдаются остатки бывшего воспаления, как слипание складок, мелкоклеточная инфильтрация и пр.

Для объяснения некоторых случаев таких мышечных гиперплазий можно принять взгляд Реклингаузена, согласно которому они происходят из зародышевых остатков (мюллеровых ходов).

С исчезновением возбудителей воспаления в более легких случаях инфильтрат рассасывается и, если не было некрозов и разрушений ткани, происходит постепенное восстановление последней, при наличии же некрозов и разрушительных нагноений процесс заканчивается рубцеванием, иногда даже с закрытием просвета.

Мешотчатые опухоли (*sactosalpinx*). Иногда в течение воспалительного процесса, вследствие втягивания фимбрий в просвет трубы и последующего закрытия его, воспалительные продукты задерживаются, растягивают трубу и изливаются в лучшем случае через матку в виде обильных выделений. Но нередко узкий истмиче-

ский просвет трубы также закрывается набухшей слизистой, и тогда образуются мешотчатые опухоли труб — сактосальпинксы (*sactosalpinx*; рпс. 134). По характеру содержимого различают: *pyosalpinx*, когда в мешке оказывается гнойное содержимое; такие формы чаще наблюдаются при септических воспалениях, при гонорройном возбудителе и туберкулезе. Гидросальпинкс (*hydrosalpinx*) заключает серозное содержимое, которое может быть первичным воспалительным продуктом, но оно может сменить собой гнойное в результате сгущения и оседания гноя.



Рис. 134. Двусторонняя мешотчатая опухоль трубы (*sactosalpinx duplex*).

М — матка; *ов* — яичники; *Py* — *pyosalpinx*.

Что касается гематосальпинкса (*haematosalpinx*), то кровянистое содержимое трубы может иметь место при инфекции с самого начала ее, когда к воспалительному выпоту примешивается большее или меньшее количество крови из переполненных сосудов. Кроме того, гематосальпинкс может образоваться у женщины с наступлением месячных при врожденных или приобретенных заращениях влагалища или матки вследствие задержки менструальной крови. Гематосальпинксы возникают также при перекручивании воспалившейся трубы, а следовательно, и питающих ее сосудов. Происходящее при этом расстройство кровообращения и застой приводят, в конце концов, к тому же механизму проникновения крови

через стенки сосудов и примеси ее к остальному воспалительному выпоту. Под давлением накапливающегося воспалительного выпота складки трубы сглаживаются и атрофируются; иногда дело может дойти даже до разрыва стенки трубного мешка.

Актиномикоз. Ряд авторов (Шлагенгауфер — Schlagenhauser, Леман — Lemann, Бранденштейн — Brandenstein и др.) описывает актиномикотическое поражение труб как *salpingitis actinomycotica*. При этом труба утолщена, извилиста, иногда представляет собой мешок с гноем, в котором находятся тонкие, твердые зернышки актиномикотических друз; в последнем случае такая труба пред-

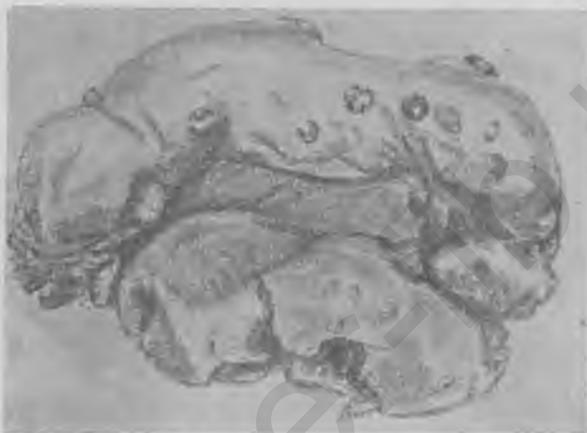


Рис. 135. Туберкулез придатков, *salpyngo-oophoritis tuberculosa*.

ставляет собой *pyosalpinx actinomycotica*. Слизистая трубы, благодаря воспалительному инфильтрату, утолщена, эпителий местами разрушен, но местами, как при хронических воспалительных процессах, при туберкулезе, дает аденоматозные разрастания.

Эхинококк. В литературе имеется небольшое число сообщений (9) о поражении фаллопиевых труб эхинококком большей частью при поражении им соседней тазовой клетчатки.

Сальпинго-оофориты и трубно-яичниковые кисты (рис. 135) (*salpyngo-oophoritis*). Топографическое расположение и соотношение между трубой и яичником вполне объясняют наиболее частый путь распространения инфекции в яичник со стороны трубы, а также те нередкие воспалительные поражения, которые известны под названием сальпинго-оофоритов, когда процессом охвачены оба органа.

Иногда связь эта становится настолько интимной, что при наружном осмотре определяется лишь конгломерат из означенных органов, окруженный воспалительными отложениями. Иногда даже при отделении воспалительных сращений трудно бывает разграбить трубу от яичника, и лишь микроскопические срезы позволяют

выяснить границу сращения органов по характерным признакам для яичника или трубы.

Если при мешотчатом воспалении происходит сращение трубы с какой-либо кистой яичника и пограничные стенки разрушаются, то появляется одна общая полость (выполненная большей частью смешавшимся содержимым), одна часть стенки которой принадлежит мешкообразно растянутой трубе, другая — стенке яичниковой кисты.

В некоторых случаях можно при осмотре снаружи по остаткам фимбрий судить о границе между трубой и яичниковой кистой. В других случаях при вскрытии кисты удается на внутренней стенке ее найти остатки фимбрий.

ЛИТЕРАТУРА

Русская

Писемский, Заболевания маточных труб, см. Кривский, «Руководство по женским болезням», стр. 821, 1927. — Улезко-Строганова, Патолого-гистологические изменения при воспалении придатков в связи с характером инфекции, Сборник трудов ЦНИАГИ, 1934. — Парфенов, К вопросу об эндометридных гетеротопиях в фаллопиевых трубах, Гинекология и акушерство, 401, 1930.

Иностранная

Heuermann, Die Entzündungen der Adnexe, Halban-Seitz, Bd. V. T. 1, S. 33, 1926 (лит.). — Albrecht, Die praktische Verwertbarkeit der Leukocytenbestimmung für Diagnose entzündlicher Erkrankungen des weiblichen Genitale. Zschr. f. Geb. u. Gyn., LXI, 58, 1900. — Schroeder, Rob., Lehrbuch der Gynäkologie, 1926 (лит.). — Kleinhaus, Die Erkrankungen der Tube, Handb. d. Gyn. v. Veit, 1. Aufl., III, 2 H., S. 643 (лит.). — Lahm, Die congenitale Aetiologie der Salpingitis isthmica nodosa, Zbl. f. Gyn., Nr. 32, S. 1140, 1914. — Meyer, Die subserösen Epithelknötchen an Tuben, Lig. lat. ect, Virch. Arch., CLXXI, S. 444, 1903. — Miller J. W., Ueber differentialdiagnostische Bedeutung der Plasmazellen bei eitrigen Adnexerkrankungen, Arch. f. Gyn., LXXXVIII, S. 217, 1903. — Miller J. W., Ueber die histologische Differentialdiagnose der gonorrhoeischen Salpingitis, Mschr. f. Geb. u. Gyn., XXXVI, S. 211 u. 258, 1912. — Schrödde H., Die histologische Diagnose der Salping. Gonor. Dtsch. med. Wschr., Nr. 28, S. 1251, 1908. — Schroeder u. Neuendorf, Vick, Der menstruelle Zyklus bei acuter und chronisch-entzündlicher Adnexerkrankungen, Arch. f. Gyn., CXV, S. 15, 1922. — Walzart, Beitrag zur sogenant. Salpyngitis isthmica nodosa, Zschr. f. Geb. u. Gyn., LXVI, S. 130, 1910. — Weishaupt, Zusammenhang von Aetiologie und Histologie der Salpingitis, Arch. f. Gyn., C I, S. 65, 1914. — Wolff, Lässt sich aus der cytologischen Untersuchung des Tubeneiters die Diagnose gonorrhoeische Salpyngitis stellen? Zbl. f. Gyn., Nr. 49, S. 1941, 1912.

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЯИЧНИКОВ

Расстройства кровообращения. Нарушения кровообращения в яичниках вызываются целым рядом причин и проявляются в виде активной и пассивной гиперемии. Помимо физиологических гиперемий, связанных с овуляцией, менструацией, беременностью, половыми сношениями, мы наблюдаем патологические гиперемии, нередко имеющие место при общих инфекционных болезнях, как тиф, скарлатина, дифтерия и др., а также при различных воспалительных процессах или новообразованиях в других отделах половой системы.

Застойные гиперемии в яичниках описываются при общих расстройствах кровообращения, сопровождающих болезни печени, почек, пороки сердца и др.

К р о в о т е ч е н и я в яичниках, в зависимости от локализации, могут быть ограниченные и диффузные. Ограниченные происходят в фолликулах и особенно в желтом теле, диффузные — в строме яичника. В последнем случае возникают гематомы.

С клинической точки зрения особый интерес представляют кровотечения в желтые тела, наблюдаемые в периоде их васкуляризации. Прорываясь в брюшную полость, они имитируют те внутренние кровотечения, которые сопровождают трубный аборт или разрыв беременной трубы. Микроскопическая картина отчетливо подтверждает связь кровотечения с васкуляризацией желтого тела. Если кровь не изливается в брюшную полость, образуется кровяная киста желтого тела.

Оофориты (oophoritis). Возбудителями воспаления яичников являются те же микробы, что и остальных отделов половых органов женщины, чаще всего гонококки, затем стрептококки и стафилококки, туберкулезная палочка и пр. Более частое поражение труб воспалительными процессами и непосредственное соседство с яичниками в достаточной степени объясняют, с одной стороны, частые воспалительные заболевания яичников, с другой — наиболее частый путь прохождения инфекции в яичник — путь восходящий. Но, как показывают наблюдения, инфекция может проникать в яичники и метастатически, по кровеносным, частью и по лимфатическим путям.

Под влиянием воспаления яичник дает различные картины как грубо анатомически, так и гистологически, в зависимости от стадии воспаления и характера инфекции.

В острых стадиях яичник, благодаря приливу, сопровождающему отеками и инфильтрацией, набухает и увеличивается в объеме. Инфекция концентрируется преимущественно в фолликулах, и в результате возникают гнойнички и абсцессы. Воспалительный инфильтрат распространяется в яичнике гнездно, в редких случаях наблюдается и диффузное пропитывание им стромы. В острых стадиях в инфильтрате как обычно преобладают лейкоциты с склонностью к распадению, лимфоциты и различные моноцитоподобные формы; в подострых периодах появляются плазматические клетки и псевдоэозинофилы. Гистологическая картина дает определенный ответ только при туберкулезной инфекции благодаря присутствию характерных бугорковых гранул.

Острый воспалительный процесс не может не отразиться на состоянии фолликулярного аппарата, нередко задерживая правильное развитие фолликулов в пораженном участке, а иногда и способствуя быстрому росту и гибели их вместе с примордиальными. Если процесс застигнет фолликулы в стадии их роста, то нарушение кровообращения и питания ведет к перерождению яйцеклетки гранулезы, к окончательной их гибели и возникновению на месте их кистозных полостей.

Однако следует отметить, что кистозное перерождение фолликулов может иметь место и помимо всяких воспалительных явлений. В настоящее время вполне определено устаиваются причины такого перерождения. Как показывают опыты с введением животному пролапа, в яичниках, наряду с выраженной гиперемией, расширением сосудов и усиленным ростом примордиальных фолликулов, может происходить остановка в различных стадиях их развития с разрушением яйцеклеток, гранулезы и образованием кистозных полостей. Следовательно, последние могут возникать и под влиянием гормональных раздражителей, независимо от воспаления.

Если воспалительный процесс принимает хроническое течение (хронический оофорит), то в строме развивается рубцовая соединительная ткань. В зависимости от степени ее развития и распространения в яичниках происходят глубокие расстройства и перерождения.

С развитием фиброзной ткани в корковом слое яичника, вследствие расстройства питания, наступает массовое кистозное перерождение фолликулов. Возникает фолликулярный оофорит (*oophoritis follicularis*) — мелкокистозное перерождение яичников, как в начальных периодах воспаления. При этом яичники представляют поверхность, усеянную пузырьками, нередко наполненными просвечивающим серозным содержимым.

Таким образом, мелкокистозное перерождение фолликулярного аппарата может быть двоякого происхождения: 1) воспалительного и 2) гормонального.

Возможно, что встречающиеся в яичниках кисты желтого тела имеют те же источники происхождения: 1) на почве воспалительной и 2) в результате гормонального расстройства, как, например, кисты желтых тел при пузырьном заносе.

В хронических случаях в яичнике отмечается более или менее распространенное перерождение сосудов, выражающееся в утолщении и гиалинизации их стенок.

Долго длящееся воспаление, сопровождаясь развитием фиброзной ткани, ведет, в конце концов, к сморщиванию яичников: они уменьшаются в объеме, поверхность их прорезывается глубокими бороздами; образуются так называемые *ovaria gyrata*, аналогичные по своему гистологическому строению старческим яичникам.

Под мелкокистозным перерождением яичников разумеются различные процессы. Обыкновенно при этом процессе яичник принимает своеобразный вид благодаря многочисленным мелкокистозным образованиям различной величины — от образований с булавочную головку до кедрового ореха, которые не только сидят на поверхности его, но нередко и пронизывают всю его толщу (рис. 136). По Р. Мейеру, процесс этот связан лишь с перерождением фолликулярного аппарата и является результатом кистозного перерождения фолликулов на различных ступенях их созревания. Такое перерождение может быть в известной степени физиологическим, так как оно наблюдается у новорожденных, в детском возрасте и во время беременности. В более выраженных формах оно встречается при

патологических условиях, большей частью в связи с воспалениями.

Другим источником мелко кистозных образований в яичнике могут служить зародышевые остатки, как эпителий первичной почки, гранулезные тяжи Вальтгарда и яичниковый эпителий, внедряющийся в корковый слой, в результате чего происходят мелкие аденоматозные разрастания.

В случае возникновения мелко кистозного перерождения фолликулов на разрезе может быть найден микроскопически растущий фолликул с сохранившейся яйцеклеткой, с большим количеством жидкости или в полости окажутся лишь остатки гранулезы.

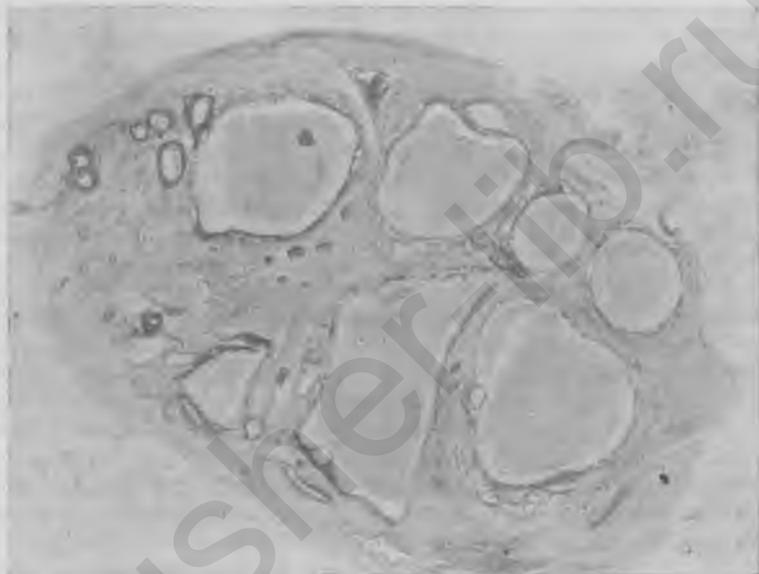


Рис. 136. Мелкокистозное перерождение яичников.

В других случаях, когда развитие мелких кист идет не за счет фолликулов, полость выстлана цилиндрическим или кубическим эпителием при полном отсутствии яйца или каких-либо других остатков фолликула.

Ретенционные кисты. К этому роду образований небластоматозного характера следует отнести и ретенционные кисты: фолликулярную кисту — водянку граафова фолликула (*hydrops folliculi*) и кисты желтого тела.

Рокитацкий описывает фолликулярную кисту граафова фолликула как однокамерную, происшедшую благодаря тому, что фолликул не лопнул, причем полость его наполнилась большим количеством жидкости. Что касается препятствий, которые задерживают нормальное лопание созревшего граафова пузырька, то чаще

это бывают последствия хронического воспаления, приведшего к утолщению белочной оболочки яичника и уплотнению внутренней теки.

Киста желтого тела бывает различных размеров — от лесного ореха и до яблока. В редких случаях она достигает размеров детской головки, иногда даже головы взрослого. Истинная киста желтого тела состоит из внутренней теки, слоя лютеиновой ткани и фиброзного слоя на внутренней поверхности. Некоторые авторы описывали, кроме того, на внутренней поверхности кубический или цилиндрический эпителий. По внешнему виду кисты желтого тела

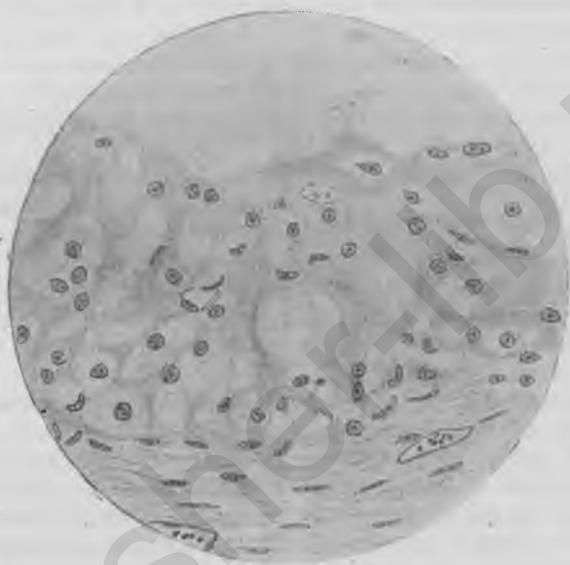


Рис. 137. Стенка лютеиновой кисты.

отличаются фестончатостью, оранжевым или желтовато-розовым цветом с тянущимся наподобие сиропа красноватым или желтым содержимым. Слой лютеиновой ткани считают главным доказательством наличия лютеиновой кисты.

Френкель делит кисты желтых тел на следующие разновидности: одни — с гладкими стенками и другие — покрытые эпителием; в одном из его случаев эпителий был даже цилиндрическим. Тот же автор считает, что важную роль в происхождении кисты желтого тела имеют кровоизлияния из сосудов лютеиновой ткани, которые впоследствии подвергаются размягчению.

Воспалительные процессы в половой сфере, гоноррея и различные другие инфекции служат главным этиологическим моментом для возникновения кист желтого тела. Кроме того, различают кисты атретических желтых тел.

При пузырьном заносе и хорионэпителиоме очень часто наблюдаются чрезвычайно увеличенные и сплошь кистозно перерожденные яичники, причем полости этих кист выстланы на внутренней поверхности слоем лютеиновой ткани (рис. 137).

В воротах яичника наблюдается иногда ряд небольших кистозных образований, выстланных плоским, кубическим и даже цилиндрическим эпителием. Происхождение их объясняется за счет заложенных здесь и частью в мозговом слое яичников эмбриональных остатков вольфова тела, описываемых под названием *м я к о т н ы х ш н у р о в и с п л е т е н и й* (*rete ovarii*) и *э п о о ф о р о н а* (*epoorphoron*).

Под паровариальными кистами разумеют кисты, происходящие из канальцев эпоофорона; поэтому, разрастаясь, они располагаются между листками широкой связки, интерлигаментарно. Часто они достигают размеров кулака, детской головки, редко — головы взрослого; имеются единичные сообщения о паровариальных кистах весом в 21 кг.

По мере их увеличения труба вытягивается преимущественно в ампулярном конце и даже уплощается. Яичник большей частью остается свободным, но иногда тоже несколько растягивается.

Несмотря на широкое основание, посредством которого паровариальная киста укреплена в тазу и соединена с маткой (труба, широкая связка, *lig. infundib. pelvis.*), все же наблюдаются случаи перекручивания ножки кисты, но, конечно, несравненно реже, чем яичниковых опухолей.

Паровариальные кисты отличаются очень тонкими стенками, состоящими из соединительной ткани и мышечных пучков. На внутренней поверхности стенка выстлана однослойным эпителием, цилиндрическим, цилиндрическим мерцательным или кубическим. Содержимое кисты — водянисто-прозрачная жидкость, содержащая немного белка, но без признаков слизи или псевдоменина. Паровариальные кисты составляют 8—10% всех яичниковых опухолей. Встречаются они чаще между 20 и 30 годами. Пальпация не дает точных указаний на характер кисты; последний определяется лишь локализацией и осмотром ее.

Мелкие кисты, выстланные кубическим, цилиндрическим или уплощенным эпителием, нередко встречающиеся в корковом слое яичника, как это было упомянуто выше, могут возникать или из яичникового эпителия, или из вальтгардовских гранулезных тяжей. Иногда под влиянием воспалительных раздражений яичниковый эпителий гиперплазируется, внедряется в воспалительно-разреженную прилегающую строму корки и, отщепляясь, дает различной величины и формы кистозные образования.

Наблюдая над вальтгардовскими трубками, можно шаг за шагом проследить возникновение железистых полостей, путем отщепления от главной трубки дающих начало небольшим кистозным образованиям с различным характером эпителия.

Эндометриоидные разрастания. Происхождение этих разрастаний в яичниках, как и в других областях, не связанных непосред-

ственно со слизистой матки или трубы, объясняется различно. Наиболее вероятным является развитие их за счет эпителия, фаллопиевой трубы, своими фимбриями непосредственно соприкасающейся с яичником.

Кроме того, они происходят из мезотелия брюшины, который, как это утверждается многими авторами, может дать даже цилиндрический мерцательный эпителий. В связи с воспалительными и гормональными раздражениями вместе с возникновением эпителия развивается и цитогенная ткань. С другой стороны, имеются попытки эмбриологов установить сходство между маточным (эндометриальным) и целомическим эпителием. Мне кажется, что нет серьезных оснований отрицать способность яичникового эпителия и эпителия вальггардовских тяжей изменяться при соответственных условиях, образуя эндометриоидный эпителий, хотя это окончательно не доказано. Допуская такую возможность, мы тем самым облегчаем себе путь для выяснения гезеза не только многочисленных бластоматозных кист и кистом, но и тех разнообразных бластом эпителиального типа, которыми так богат яичник.

Взгляд некоторых авторов, что шоколадные кисты образуются за счет эндометриоидных разражений, не вполне подтверждается; Эттинген (Oettingen) и Линден (Linden) допускают его лишь для немногих случаев. Нистрем из 52 случаев шоколадных кист лишь в одном случае нашел железистые (эндометриоидные) разражения.

Актиномикоз. Актиномикоз в яичниках описывается многими авторами. Принимая во внимание, что грибок может быть занесен в яичник не только *per continuitatem*, но и метастатическим путем, нельзя исключить возможность первичного актиномикоза яичника, но, повидимому, гораздо чаще он переходит на яичник со стороны соседних органов, особенно тазовой клетчатки. Яичник, пораженный грибом, большей частью увеличивается, иногда до размеров среднего яблока и больше. Поверхность его бугристая, местами желтого цвета в случае предлежания гнояника. На разрезе яичника обнаруживаются большие или меньшие полости с гнойным содержанием, лежащие в сети из плотной фиброзной ткани. Гнойники иногда сливаются, образуя более крупную гнойную полость. В гное даже макроскопически обнаруживаются характерные актиномикотические зерна — друзы, представляющие колонии лучистого грибка. В размягченных участках ткани, граничащих с описанным очагом, микроскопически обнаруживаются лейкоциты, многочисленные плазматические и псевдоксантомные клетки. Соединительная ткань, окружающая гнездо размягчения, обыкновенно представляет многочисленный гнездовый или диффузный воспалительный инфильтрат. Гигантские клетки в актиномикотических грануляциях описывают очень редко.

Эхинококк. В литературе имеются единичные описания эхинококковых кист яичника. Первичного развития эхинококка в яичнике до сих пор с точностью не установлено, большей частью он переходит на яичник с соседних тканей (широкая связка) и органов (фаллопиевы трубы) (Абрамичев — Abramitschew).

ЛИТЕРАТУРА

Русская

Малиновский, Заболевания яичников, см. Кривский, «Руководство по женским болезням», стр. 892, 1927. — Скробанский, Об изменениях в яичнике при инфекционных заболеваниях его, Журнал акушерства и женских болезней,

1901. — Вагилев, К вопросу об инфекционных заболеваниях яичника, Казанский медицинский журнал, 1925.

Иностранная .

P f a n n e n s t i e l, Die Erkrankungen des Eierstocks, Handbuch der Gynäkologie von Veit (Лит.). — G e n t i l l i, Infektionskrankheiten und ovarium, Zbl. f. Gyn., Nr. 33, S. 1249, 1913. — K e h r e r, Ueber Corpus luteum Abscesse, Arch. f. Gyn., Bd. 90, 1910. — O e t t i n g e n u. L i n d e n, Ueber die heterotopen Epithelwucherungen vom Bau der Uterusschleimhaut im Ovarium und ihre Beziehungen zu den Teer- und Schokoladenkisten, Arch. f. Gyn., Bd. 122, S. 718, 1924. — I s e k i, Zur Kenntniss der cystischen Corpus luteum und der cystischen Follikelbildung, Arch. f. Gyn., Bd. 122, S. 406, 1924. — F r a e n k e l, Ueber Corpus luteum Cysten, Arch. f. Gyn., Bd. 48, 1895. — V o g t, Zur Pathogenese des Corpus luteum Cysten, Zbl. f. Gyn., 1923. — F r a n q u e, Ueber Urnierenreste im Ovarium a. s. w., Zschr. f. Gyn. u. Geb., Bd. 39, S. 499, 1898. — W e r t h e i m, Zur Genese der menschlichen Eierstocktuberkulose, Arch. f. Gyn., Bd. 118.

ГЛАВА VIII

ГИПЕРТРОФИЧЕСКИЕ, ГИПЕРПЛАСТИЧЕСКИЕ И АТРОФИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ

Гипертрофия и гиперплазия матки, эндометрия и миометрия представляют собой особую группу процессов, причина возникновения которых, как доказано рядом авторов, лежит в расстройстве яичниковой функции. Со времени Гитчмана и Адлера, а затем Р. Шредера и Р. Мейера ряд изменений в эндометрии, описывавшихся раньше под названием железистых эндометритов (*endometritis glandularis*), получил правильную оценку: это были пременструальные фазы менструально-овариального цикла.

Некоторые патологические гиперплазии эндометрия невоспалительного происхождения также были ошибочно отнесены к эндометритам. Как видно из работ Бебса (*Babes*), в климактерическом возрасте такие гиперплазии найдены в 90% случаев; Адлер встречал гиперплазии эндометрия и в периоде полового созревания. Критерием для патологических гиперплазий эндометрия служит не только число желез, но и форма их, точнее — функциональное состояние эпителия, обуславливающее форму желез, так же как и участие слизистой оболочки в цикле. Диагностическое отличие патологических гиперплазий эндометрия, возникающих на почве гормональных расстройств, от физиологических, связанных с циклом, заключается в следующем. В то время как при физиологических гиперплазиях ясно различаются базальный и функциональный слои эндометрия, при патологических гиперплазиях процесс равномерно захватывает всю толщу слизистой, как это ясно видно на рис. 138.

В настоящее время причина возникновения патологических гиперплазий при полном отсутствии каких-либо признаков воспаления может считаться вполне установленной. При этом в яичниках наблюдается мелкокистозное перерождение и одновременно железистая гиперплазия эндометрия (*Kaji*, *Ашнер*). Второе, весьма важное отклонение от нормального хода изменений (превращений) фолликула, связанных с менструальным циклом, — это отсутствие желтого тела (*Адлер*, *Ашнер*, *Шредер*). Р. Мейер находил в некоторых случаях большой фолликул с нормальной или пролиферирующей гранулезой, иногда большие кистозные фолликулы с пышно развитым слоем внутренней теки.

Во всяком случае в настоящее время имеется достаточно наблюдений, позволяющих установить связь между гиперплазиями матки (эндометрия и миометрия) и одновременным ростом нескольких фолликулов или задержанием яйцеклетки созревшего фолликула (*folliculum persistens* по Шредеру) без последующего образования желтого тела. Такое заключение подтверждается нахождением гиперплазий эндометрия в периоде прекращения цикла, при наличии



Рис. 138. Гиперплазия эндометрия.

гранулезных опухолей в яичнике (Нейман, Р. Шредер, Р. Мейер и др.). Характер микроскопических картин при патологических гиперплазиях эндометрия меняется в зависимости от функции яичника. Соответственно последнему они могут быть разделены на две группы. В первой группе функция яичника, несмотря на мелкокистозное перерождение его, сопровождается правильным созреванием фолликула, и слизистая оболочка отражает в своем строении эти циклические колебания. В слизистой оболочке при наличии желтого тела имеется гиперплазия не только желез (умножение эпителия), но и соединительнотканых клеток стромы (от предшествовавшей фазы); в последней они, набухая, припимают децидуоподоб-

ный характер. Поэтому некоторые авторы, как Адлер, Р. Мейер, рассматривают такие формы как гипертрофические.

Описанные формы, следовательно, возникают при своевременно проходящем, но усиленном (повышенном) гормональном импульсе. По своей форме железы здесь отличаются большим разнообразием: они могут быть извилистыми, иногда с узким просветом, нередко они расширены, приобретают кистозный характер. Состояние желез свидетельствует о том, что пролиферационная фаза и фаза восстановления несколько затягиваются.

Ко второй группе относятся гиперплазии слизистой, возникающие при нарушении цикла. Эти нарушения состоят в ускоренном созревании фолликула или одновременном развитии нескольких стадий

фолликулов, или в задержке вскрытия созревшего фолликула и освобождения яйцеклетки (*folliculum persistens*) без последующего образования желтого тела или с образованием кисты желтого тела. Гартье (*Hartjé*) описывает при этом в гиперплазированной оболочке эндометрия железы с короткими разветвлениями, с двурядным, как в периоде восстановления, или уплощенным эпителием. Железы нередко кистозно перерождены и содержат в просвете отделившийся набухший эпителий. Кистозное расширение желез, неравномерный просвет, инвагинация их, отек в строме — такова картина гиперплазий этой группы. Вообще форма и характер желез весьма разнообразны, и одновременно можно видеть формы, соответствующие различным фазам цикла.

Персистирующий фолликул и недостаток желтого тела (*metropathia haemorrhagica*). Адлер первый обратил внимание в некоторых случаях маточных кровотечениях на связь, существующую между маточными кровотечениями и отсутствием желтого тела. Позже аналогичные наблюдения были сделаны и другими авторами (*Р. Шредер, Р. Мейер*). В матке обычно наблюдалась гиперплазия эндометрия: иногда, правда, при этой гиперплазии встречалось и желтое тело, большей же частью оно отсутствовало.

Наличие созревшего фолликула при отсутствии овуляции (*folliculum persistens*) и без последующего превращения гранулезы в желтое тело сопровождается кровотечением из матки, что чаще всего наблюдается в климактерическом периоде или в эпоху полового созревания, сравнительно реже — в зрелом возрасте. Матка обычно увеличена, слизистая эндометрия гиперплазирована соответственно пролиферационной фазе, яичники мелкокистозно перерождены. Это заболевание, описываемое под названием *metropathia haemorrhagica*, лучше всего объясняется гормональным расстройством, связанным с нарушением физиологических превращений зреющего фолликула.

Во всяком случае в настоящее время имеется достаточно наблюдений, позволяющих установить связь между гиперплазиями матки (эндометрия и миометрия) и одновременным ростом нескольких фолликулов или задержанием вскрытия с выделением яйцеклетки созревшего фолликула (*folliculum persistens* по Шредеру) без последующего образования желтого тела.

Полипозное изменение в слизистой эндометрия, когда она вся принимает полипозный характер, должно быть отнесено к гиперпластическим процессам того же происхождения.

Гипертрофия и гиперплазия миометрия. В большинстве случаев гиперплазий эндометрия наблюдается одновременно и гиперплазия миометрия, когда матка увеличивается до размеров кулака. Раньше такие гиперплазии рассматривались как метриты. Но микроскопическая картина не дает никаких признаков воспаления; утолщение же стенки происходит за счет мышечной ткани. Очевидно, и здесь гиперпластический процесс вызывается гормональным раздражением яичников. К этим формам Адлер справедливо относит часть случаев, описанных Панковым, Опит-

цем, Шредером и другими под названием метропатий (Metro-pathie).

Adenomyosis. К этой же форме гиперплазий и гипертрофий матки следует отнести часть эндометриоидных гетеротопий в мышечной стенке матки, которые описываются под различными названиями: adenomyosis, adenomyositis, adenometritis, adenomyoma. Исключив случаи, где возникновение железистых разрастаний, несомненно, связано с воспалительным процессом и где, следовательно, дело идет о подлинном аденометрите, а также случаи аденомиом, развивающихся из эмбриональных остатков как истинные новообразования, остальную значительную часть гиперплазий матки с железистыми разрастаниями в мышечной стенке следует считать по происхождению гормональными.

Франкль называет их adenomyosis. В некоторых случаях было установлено наличие персистирующего фолликула и отсутствие желтого тела, что в свою очередь подтверждает наличие гормонального расстройства.

Атрофия матки. Врожденное недоразвитие матки, остановившейся на той или иной ступени своего внутриутробного развития, относится к порокам развития и описывается под названием инфантилизма (infantilismus). Истинная атрофия матки представляет собой процесс, развивающийся после рождения.

Различаются физиологическая и патологическая атрофии. К первой относится старческая атрофия матки, сопровождающая климактерий. Сюда же принадлежит атрофия, наблюдающаяся в периоде лактации; по некоторым авторам (Торн — Thorn), наибольшая степень атрофии наблюдается на 4-м месяце лактационного периода. С 7-го месяца начинается постепенное восстановление органа до нормы.

Патологическая атрофия матки происходит вследствие целого ряда причин, которые, однако, действуют на матку вторично через яичник. Такими причинами являются острые инфекционные заболевания (скарлатина, тиф, сепсис, туберкулез и пр.), аменоррея военного времени, радио- или рентгенотерапия. Подобно тому как старческая атрофия наступает вследствие прекращения функции яичников, так и патологические атрофии матки являются результатом первичного действия на яичник приведенных общих причин, которые ослабляют или вовсе прекращают его функционирование, что ведет к атрофии матки.

Наблюдаются случаи и первичных атрофий при тяжелых хронических воспалительных процессах в матке: туберкулезных, гонорройных, особенно пuerпальных. Эти процессы могут привести к разрушению, атрофии и атрезии как слизистой оболочки, так и мускулатуры матки. Подобные же исходы могут быть вызваны vaporisацией (vaporisatio), усердным выскабливанием и прижиганиями.

Различают две формы атрофии: *к о н ц е н т р и ч е с к у ю*, когда весь орган в целом уменьшен, плотен с соответственно уменьшенной полостью, и *э к с ц е н т р и ч е с к у ю*, когда матка сохраняет свои размеры и атрофия выражается в утоньшении ее стенок, причем полость резко увеличивается.

Гистологическая картина при атрофиях матки, когда овариальный цикл прекратился, обнаруживает глубокие изменения как в слизистой оболочке, так и в миометрии. Эндометрий, как и при старческой атрофии, представляет собой тонкий слой ткани с малым содержанием желез в виде тонких атрофирующихся трубочек с низким, почти кубическим эпителием. Железы располагаются почти параллельно поверхности эндометрия. Такое расположение желез характерно для атрофических эндометритов и может быть объяснено с некоторой вероятностью состоянием межжелезистой ткани, которая превращается в грубую, бедную клетками фиброзную ткань.

В мышечной стенке атрофический процесс выражается развитием соединительной рубцовой ткани, которая, вытесняя и замещая мышечную ткань, обуславливает плотность и уменьшение размеров матки. При этом мышечные волокна, вследствие нарушения питания, подвергаются жировому перерождению и рассасываются.

ЛИТЕРАТУРА

Русская

О с я к и н а, К вопросу об аденомиомах, Журнал акушерства и женских болезней, стр. 133, 1924. — Г о р и з о н т о в, О глубоких разращениях эндометрия в толще мышечной стенки матки, там же, январь, 1911. — К у ш т а л о в, Отношение гиперплазии и атрофии, там же, 1912. — Г о л о г о в с к и й, Случай атрофии матки в раннем возрасте, там же, 1912.

Иностранная

A d l e r, Atrophia Uteri. Hypertrophische und hyperplastische Zustand des Uterus Körpers (Metropathien), Halban-Seitz, Bd. IV, 1928 (лит.). — M e y e r R o b., Zur Frage der Ürniereingese von Adenomyomen, Zbl. f. Gyn., 15, 1923. — S t u e b l e r u. H e u b l e r, Die heterotopen endometroiden Epithelwucherung im weiblichen Genitalapparat, insbesondere in Ovarien, Arch. f. Gyn., Bd. 124, 2, 1925. — A m a n n, Adenomyositis retrouterina, Zbl. f. Gyn., CXXIII, 1, 1925. — A s c h h e i m, Adenomyosis uteri gravidi, Zbl. f. Gyn., 1926. — B a b e s, Zur Aetologie der uterinen Schleimhauthyperplasie, Arch. f. Gyn., CXXII, 2, 1924. — B a b e s, Ueber die ovarielle Uterusschleimhauthyperplasie, Zbl. f. Gyn., 41, 1926. — B e c k e r, Karzinomatöse Degeneration heterotoper Epithelienschlüsse am Uterus, Zbl. f. Gyn., 42, 1925. — F r a n k l, Zur Kenntniss der Adenomyosis uteri, Zbl. f. Gyn., 24, 1913. — F r a n k l, Ueber tumorartige Hyperplasien im Uterus, Zbl. f. Gyn., 29, 1924. — F r e u n d, Adenomyositis rectovaginalis, Zschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 58, 1921: Zbl. f. Gyn., 5, 1922. — H a l b a n, Die lymphogene Genese des sogen. Adenofibromatosis heterotopica, Arch. f. Gyn., Bd. 124, 2, 1925. — H a l l e r, Experimenteller Beitrag zur Frage der Heterotopie, des Uterusepithels, M. med. Wschr., 23 u. 28, 1925. — K i t a i, Beitrag zur Anatomie und Genese der endometranen Adenomyosis (Adenomyosis uteri interni), Arch. f. Gyn., Bd. 124, 1925. — K i t a i, Ueber Adenomyosis uteri externi u. Teercysten des Ovariums, Arch. f. Gyn., Bd. 126, 1925. — L a h m, Zur Adenomyosis des weiblichen Genitalapparates, Zschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 35, 2, 1923. — L a u c h e, Ueber die heterotopen Wucherungen vom Bau der Uterusschleimhaut, Mschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 63, ²/₂, 1925. — M e y e r R., Zur Frage der heterotopen Epithelwucherung, insbesondere des Peritonealepithels in den Ovarien., Virch. Arch., Bd. 250, 3, 1924. — F o g e s, Atrophie des Genitalapparates, Wien. med. Wschr., 23, 1909. — F r a e n k e l E., Ueber den Uterus senilis, insbesondere das Verhalten der Arterien in demselben, Arch. f. Gyn., 41, 1912. — H o f s t a e t t e r, Ueber die Mucosa des amenorrhöischen Uterus Wien. klin. Wschr., 27, 1918. — N u e r e n b e r g e r, Neuere histologische Untersuchung des Endometriums, Zbl. f. Gyn., 20, 1925. — S t e w a r t, Lactationsatrophie des Uterus, Zbl. f. Gyn., 4, 1914.

ГЛАВА IX

К ЭТИОЛОГИИ И ПАТОГЕНЕЗУ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ НОВООБРАЗОВАНИЙ

Женские половые органы во всех своих отделах весьма часто служат местом развития разнообразнейших новообразований, как доброкачественных, так и злокачественных.

При разделении новообразований на доброкачественные и злокачественные нередко указывается на существование переходных форм. Но проникающий, разрушительный и безграничный рост, характеризующий злокачественные опухоли, кладет такую резкую грань между ними и доброкачественными, что о переходных формах в строгом смысле не может быть и речи.

Ввиду огромной практической важности злокачественных новообразований, трудностей, встречающихся на пути их изучения, и опасности, которую они представляют не только для здоровья, но и для жизни заболевших, они всегда приковывали внимание выдающихся исследователей, биологов, патологоанатомов и врачей.

При изучении новообразований прежде всего встает вопрос о происхождении клеточного состава их. И если относительно доброкачественных новообразований не возникало сомнений, что они развиваются из клеток той ткани или того органа, среди которых появились, или что в других случаях источником для них, согласно учению Конгейма, служили эмбриональные дистонии, то для злокачественных вопрос о формальном генезе оставался долгое время спорным и лишь за последние 20—25 лет накопились факты, которые привели к окончательному его разрешению.

Впрочем, и в настоящее время высказывается предположение, что раковая клетка — это паразит, внедрившийся извне и относящийся к грегариам (Невядомский). Но еще раньше некоторые исследователи (Савченко, Подвысоцкий) находили в раковых клетках включения, которые описывали как разного рода Protozoa под названием споридий и кокцидий, но они оказались продуктами распада самых клеток опухоли и их ядер. И вообще нахождение в раковых опухолях каких-либо Protozoa или бактерий еще не обязывает признавать их за возбудителей рака. Это лишь случайное загрязнение, возможное во всякой распадающейся ткани.

Злокачественные опухоли, подобно доброкачественным, несомненно, развиваются из клеток самого организма, притом из любых

клеток дифференцировавшихся тканей, претерпевших ряд изменений и приобретших новые биологические свойства, или из эмбриональных остатков, которые при известных условиях выходят из состояния покоя, размножаются и в результате дают опухоль. Теория о развитии опухолей из эмбриональных остатков, созданная Коцгеймом, давно была подтверждена для сложных опухолей и эмбрион не только путем многочисленных наблюдений, но и экспериментально. Несколько позже эта теория подтвердилась и в отношении простых однотипных опухолей, например, рака. Аскакази описывает возникновение рака желудка в связи с найденными им железистыми эмбриональными остатками в желудке. Происхождение как доброкачественных, так и злокачественных эпителиальных опухолей в яичниках объяснялось также и за счет зародышевых остатков которые в нем нередко можно встретить. Вальтгардт описал обнаруженные им в яичниках эмбриональные остатки фолликулярного эпителия. Такие остатки неиспользованного гранулезного эпителия встречаются главным образом в корковом слое яичника в виде различных разветвляющихся трубок с весьма полиморфным эпителием, местами совсем плоским, местами кубическим или цилиндрическим. Такие трубки названы им гранулезными трубками или тяжами; они известны, кроме того, под именем вальтгардтовских трубок. Подобные же остатки описывает и Р. Мейер как гранулезные скопления. В одном из опубликованных мной слу-



Рис. 139. Гранулезные трубки Вальтгардта. Железистые образования, возникшие из эпителия гранулезных трубок.

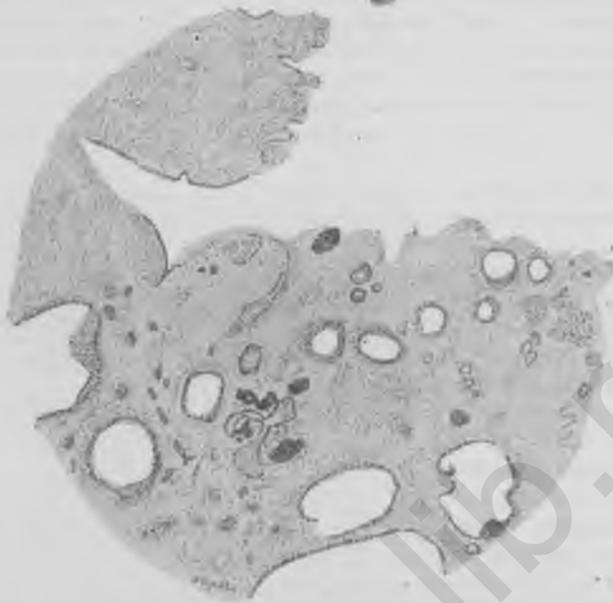


Рис. 140. Гранулезные трубки. Возникновение папиллом.

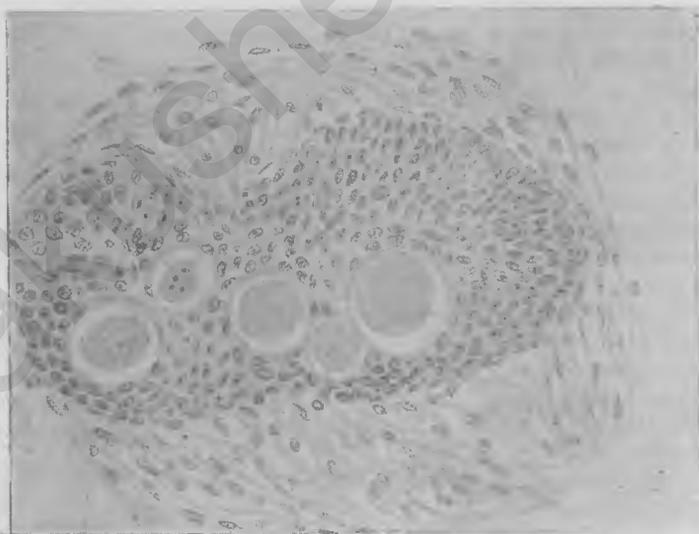


Рис. 141. Folliculoma ovarii carcinomatodes. Эпителиальные гнезда с яйцеподобными включениями.

чаев folliculoma ovarii carcinomatodes можно было с несомненностью установить развитие доброкачественных папиллом обоих яичников, а в одном из них своеобразную злокачественную форму, состоящую из различной величины эпителиальных гнезд с яйцеподобными включениями. Очевидно, эта форма должна быть отнесена к большой группе опухолей яичников, описываемых как зернистые опухоли из гранулезного эпителия. В постэмбриональной жизни образования яйцеклеток не происходит, как это доказано Келликером и Вальдейером. Поэтому опухоль с яйцеподобными

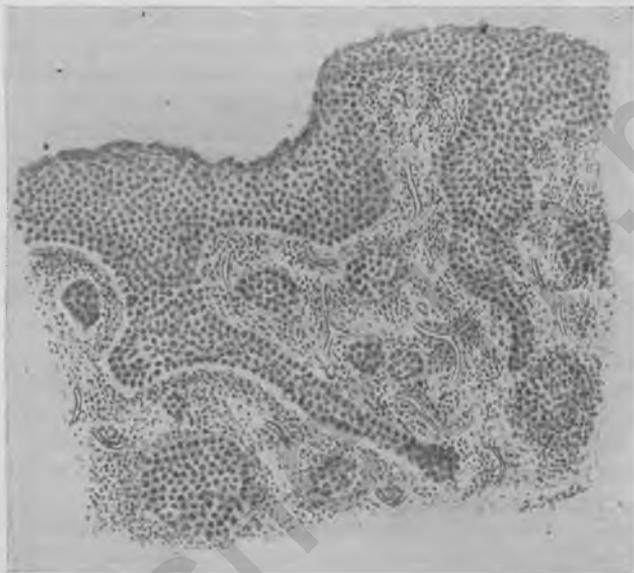


Рис. 142. Проникающий рост плоского многослойного эпителия из покровного влагалищной части.

включениями может развиваться лишь из такого эпителия, который в эмбриональном периоде имел тенденцию давать яйцеклетки. В обоих яичниках найдены вальтгардтовские гранулезные трубки (рис. 139) (с заблудшими яйцеклетками), которые и послужили источником развития описанных здесь опухолей, как доброкачественных (папилломы, рис. 140), так и злокачественных (рис. 141) с яйцеподобными включениями. Подобный случай чрезвычайно доказателен для развития опухолей из эмбриональных остатков.

На другой источник развития злокачественных опухолей (равно и доброкачественных) — на клетки дифференцированных тканей, претерпевших изменения и приобретших новые биологические свойства, благодаря новым условиям, в которые они попали, — впервые указали Рибберт и Ганземан. Вследствие долго длящихся хронических воспалений, например, в области плоского многослойного эпителия, отдельные клетки его или целые группы их из глу-

боких слоев (базальный, герминативный слой) утрачивают связь с эпителиальным покровом и, попадая в новые условия среди воспалительного инфильтрата, либо гибнут, либо, вследствие повышенного питания, продолжают жить и начинают усиленно размножаться, приобретая новые биологические свойства и давая, в конце концов, рак (рис. 142).

Этот процесс биологического изменения клеток назван Ганземаном апаплазией. Одновременно с приспособлением к новым условиям существования эти клетки перестают подчиняться общим законам клеточного роста данного организма, хотя и не представляют собой автономной колонии в полном смысле слова (Фишер-Вазельс — Fischer-Wasels). И действительно, В-авитаминозное питание задерживает их рост, а питание, богатое глюкозой, наоборот, усиливает его. Препараты некоторых органов и различные вещества, активирующие ретикуло-эндотелиальную систему, задерживают рост опухолей, а иногда приводят к их полному разрушению и рассасыванию.

Однако наблюдения Рибберта и Ганземана над развитием злокачественных опухолей из клеток дифференцированных тканей хозяина в связи с хроническим воспалением не считались доказательными для формального генеза, и лишь со времени получения искусственного рака путем смазывания кожи дегтем (Ямагива — Yamagiwa и Ичикава — Itchikawa; 1915) они получили подтверждение. Какой бы участок кожи мыши ни смазывался, везде можно получить кожный рак, очень сходный с человеческим.

Трудно признать такое наводнение кожного эпителия мыши зародышевыми клетками, которое позволило бы объяснить возникновение здесь рака из эмбриональных остатков.

Впрочем, происхождение рака из тканей органов хозяина подтверждается также нахождением в некоторых опухолях продуктов секреции того органа, из которого рак произошел. Так, например, в раке, развившемся из щитовидной железы, доказано присутствие иода, в печеночном раке — желчи, в гранулезных опухолях — полового гормона и т. д.

Установив происхождение злокачественных опухолей из клеток хозяина-носителя, необходимо выяснить характерные свойства опухолевых клеток по сравнению с нормальными клетками организма. Тончайшие исследования морфологических особенностей опухолевых клеток привели к заключению, что ничего специфического для опухолевой клетки ни в протоплазме, ни в ядре, ни в сетчатом аппарате Гольджи, ни в хондриосомах, ни даже в митозах не имеется (Борст — Borst, Башфорд, Маррей — Murray). Единственно, что можно было бы отметить, — это обилие аномальных атипических митозов, нарушение полярности и комплексности.

В общем можно установить, что они лишены способности дифференцироваться и по своей структуре близко стоят к эмбриональным; но чего-либо специфического, что отличало бы их от клеток организма, не найдено. Отличия здесь лишь количественные, но

если их сравнить с эпителиальными гиперплазиями, регенеративными и воспалительными, то и они в значительной степени сглаживаются. Недифференцированность, эмбриональный характер, многочисленные митозы, в том числе и атипические, богатство ядер хроматином — все эти признаки, характеризующие злокачественную опухоль, красноречиво говорят лишь об усиленном росте составляющих ее клеток, но аналогичные картины встречаются и при регенеративных гиперплазиях. Злокачественный рост устанавливается только их отношением к окружающей ткани хозяина как рост, проникающий и разрушающий последнюю.

Строма злокачественных опухолей образуется соединительной тканью хозяина, доказательством чего в известной степени служат ее сосуды, развивающиеся, несомненно, из сосудистой системы носителя ее. Некоторые исследователи предполагают, что строма в раковых опухолях образуется из раковых же клеток (Борст).

Кровеносные сосуды обычно тонкостенны, расширены, отличаются недостаточной сократительностью, отчего злокачественные опухоли при своем напряженном росте страдают от недостатка питания и склонны к распаду. В злокачественных опухолях описываются нервы в виде голых осевых цилиндров (Мартьянов).

Опухоль растет за счет роста собственных клеток; метастазы образуются путем их размножения; соседние ткани хозяина разрушаются, не превращаясь в злокачественные. Особенно ясно это видно на росте трансплантированных опухолей. И если, например, в некоторых случаях железы, граничащие с очагом аденокарциномы, принимают злокачественный рост или соседние мышечные клетки вовлекаются в процесс при возникновении злокачественной миомы, то такие явления объясняются отнюдь не заражением, а действием общей причины, обусловившей появление первичного зачатка злокачественной опухоли (Борст). Имеются, однако, данные, говорящие за то, что малигнизующий фактор может иногда действовать и независимо от клеток. В пользу этого положения говорят опыты, которыми удалось, внося бесклеточные фильтраты куриной саркомы в чистую культуру нормальных моноцитов куриной крови, превращать последние в саркоматозные. Эти наблюдения требуют еще проверки.

Что касается химических особенностей, то исследования и здесь не обнаружили ничего специфического для злокачественных опухолей. В отношении химизма отмечены также лишь количественные отклонения, сглаживающиеся при сравнении с воспалительными и регенеративными гиперплазиями. Злокачественные опухоли отличаются богатством содержания воды. Среди белков обнаружены те же альбумины и глобулины, но с преобладанием гидрофильных альбуминов; среди липоидов преобладают гидрофильные фосфаты. Содержание гликогена в опухолях непостоянно. Из минеральных веществ соли калия преобладают над кальцием. Из ферментов найден протеолитический, чем объясняется разрушительное действие злокачественных опухолей, и гликолитический. Но данным Варбурга (Warburg), раковая клетка получает необ-

ходимый кислород главным образом путем расщепления углеводов и в значительно меньшей степени путем дыхания: она расщепляет сахара в 4 раза больше, чем может его окислить. Гликолитическая способность злокачественных опухолей в 10 раз выше, чем нормальных тканей.

Приведенные химические особенности злокачественных опухолей, несомненно, связаны с быстрым ростом их.

Наконец, повышение проницаемости, говорящее о понижении поверхностного натяжения, доказанное для злокачественных опухолей, можно рассматривать как один из факторов ускоренного роста.

Из приведенных данных следует, что главнейшее биологическое свойство злокачественных опухолей — усиленный, инфильтративный (проникающий) и разрушительный рост.

Клетки злокачественных опухолей не долговечны, и это вполне понятно, если принять во внимание, что, будучи лишены способности дифференцироваться, они выполняют лишь одну функцию — функцию размножения: энергичное размножение неизбежно влечет за собой и быстро наступающий распад уже благодаря ограниченности питательного материала.

Злокачественные опухоли отличаются способностью давать метастазы, вследствие чего усиливается опасность их для жизни. Легкая распадаемость, быстрый рост и разрушение сосудов обуславливают поступление в лимфатические и кровеносные сосуды оторвавшихся частиц опухоли, которые циркулируют в сосудистой системе и заносятся иногда в отдаленные участки. Такие эмболы большей частью разрушаются, но иногда, найдя благоприятные условия, приживаются и дают вторичные фокусы. Морфологически они обычно повторяют строение первичной опухоли, а иногда дают некоторые отклонения в сторону большей или меньшей дифференцировки. Предположение некоторых авторов, что вторичные опухоли образуются сами из местной ткани, как, например, по Бострему, метастазы при хорioneпителиоме из эндотелия сосудов, не получило подтверждения.

Опухоль распространяется по поверхности, как в полостях или трубчатых органах, по продолжению или по лимфатическим, или кровеносным путям. Распространяясь по лимфатическим путям и достигая соответственных пакетов желез, они нередко здесь задерживаются и дают вторичные опухолевые гнезда.

Кроме прямых метастазов, наблюдаются ретроградные — по обратному току; последние возникают в местах особенно замедленного тока, где образуются застои. Это относится преимущественно к лимфатической системе, и при возникающей при этом недостаточности клапанов создаются благоприятные условия для обратного тока.

При опухолях, например, Крукенберга метастазы в яичниках из пищеварительного тракта в значительном числе случаев происходят именно таким путем (Пожарский).

Метастазы чаще наблюдаются в печени, легких и надпочечниках,

реже всего — в селезенке, что объясняется особенностями гистологического строения, определяющего функцию органа (богатство элементами ретикуло-эндотелиальной системы). По материалу Петрова, на 470 вскрытий по поводу рака метастазы в печени найдены 103 раза, в надпочечниках — 24 раза и в селезенке — 2 раза.

Рецидивы после удаления злокачественной опухоли возникают при неполном ее удалении, поэтому оставшиеся клетки продолжают расти и снова дают опухоль. Иногда при неосторожном извлечении опухоли происходит ее имплантация. 5 лет считается сроком, после которого больные гарантированы от рецидива, но описываются рецидивы через 10 и даже 20 лет (Петров).

Одновременное развитие опухоли в различных местах тела (первичная множественность опухоли) наблюдается редко; по Гарбицу (Harbitz) на 1 000 злокачественных опухолей первично-множественных было 4—5 (цит. по Петрову). Еще реже первичная множественность разнородных опухолей. Во всяком случае подобные наблюдения еще не доказывают, что злокачественные опухоли могут считаться общим заболеванием. И действительно, отмечено, что первичномножественные опухоли возникают обычно регионарно, т. е. в пределах одной и той же системы.

Экспериментальное воспроизведение злокачественных опухолей дало богатый материал для освещения ряда вопросов, связанных с данной проблемой, и выбора путей для дальнейших исследований.

Идея переноса опухоли с одного животного на другое, возникшая у нашего соотечественника Новинского в 1875 г., была осуществлена позже благодаря работам Иенсена (Iensen, 1903) и затем Бэшфорда, Эрлих (Ehrlich) и др. При этом выяснилось, что положительные результаты трансплантации получаются лишь на животных того же вида; гетерологические опухоли обычно не прививаются. Попытки перевивать животным опухоли человека большей частью оканчивались неудачей.

Кричевскому и Сипельникову в Харькове удалось получить у крысы стойкий штамм саркомы при переносе человеческой меланомы. Повидимому, чужеродные трансплантации дают опухоли другого рода. Петров ссылается на опыты Кейссера (Keysser), получившего из саркомы рак.

Трансплантированный рак по сравнению с искусственным раком, полученным путем продолжительного смазывания камешноугольным дегтем мыши (Ямагива и Ичикава; 1915), можно рассматривать как метастаз, так как пересаживается уже готовая опухоль. Приживление происходит через некоторое время — от 6 до 10 дней и более (латентный период), пока в организме происходит необходимая перестройка. Поэтому нет основания умалять того огромного значения, которое имеют трансплантированные опухоли для экспериментальной онкологии. За это говорят уже полученные данные большой важности, как, например, по вопросу о наследственности. Для постановки опытов в широком масштабе трансплантированные опухоли имеют даже преимущество перед

искусственным раком, так как они быстро приживляются и растут. Они представляют ценный материал для изучения химизма опухоли, влияния на возникновение и рост ее различных органов и веществ, равно и различного пищевого режима и пр.

Получение искусственного рака (дегтярного; рис. 143), вызываемого у животного (мыши и кролика) путем хронического раздражения и похожего на человеческий кожный рак, явилось весьма важным достижением и составило эру в истории развития проблемы рака.

Для выяснения патогенеза злокачественных новообразований необходимо изучить те условия, при



Рис. 143. Дегтярный рак у мыши.

которых они возникают и растут. С тех пор как явилась возможность получать искусственный рак, можно было глубже изучить эти условия экспериментально.

Еще Вирхов указал, что одним из условий для возникновения злокачественной опухоли является длительное хроническое раздражение. Теория раздражения Вирхова постоянно находила подтверждение в наблюдениях из повседневной жизни, как, например, частый рак желудка у мужчин, рак матки у жещниц: у первых в связи с потреблением алкоголя, у вторых — с разнообразными раздражениями матки, которым она часто подвергается (роды, послеродовые процессы и пр.); рак губы встречается у мужчин чаще, чем у жещниц, в зависимости от курения и пр. Кроме того, приводился огромный статистический материал, например, статистика Марчке (Martschke) — около 300 случаев злокачественных новообразований с указанием на появление рака после какого-либо долго длящегося раздражения. Сам Вирхов достаточно ясно указывал на разнообразие раздражителей; сюда относятся механические, химические, температурные, биологические раздражения. В настоящее время к ним присоединяются и гормональ-

ные. Действие всех этих раздражителей, помимо весьма разнообразных и сложных влияний на местную ткань и на весь организм в целом, выражается обязательным ускорением роста местных клеточных элементов в тех местах, где происходит раздражение.

Чтобы экспериментально доказать теорию Вирхова о роли раздражения, применялись продолжительные раздражения различными физическими агентами. Достаточно припомнить опыты Подвысоцкого и Пироне над действием низких температур, которые вызывали ускоренное деление клеточного ядра, или опыты Фишера (Fischer) с впрыскиванием Шарлаха в прованском масле под кожу

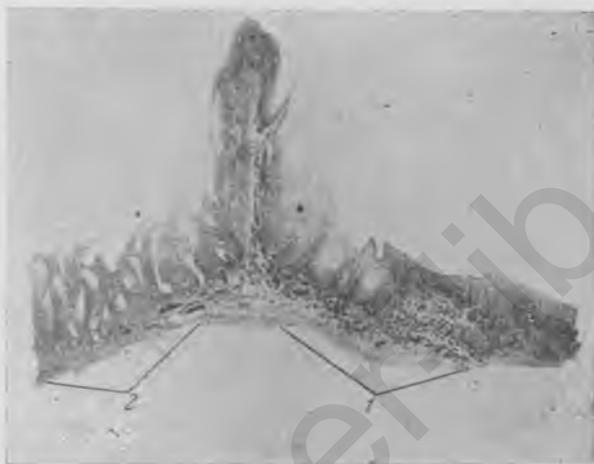


Рис. 144. Изменение соединительной ткани кожи мыши в области смазывания каменноугольным дегтем. 1 — до возникновения рака; 2 — в области рака.

уха кролика, дававшие в результате проникающий рост эпителия, даже с образованием жемчужин. Но когда масло рассасывалось, то рост эпителия останавливался и возвращался к норме.

Наконец, в 1915 г. Ямагива и Ичикава удалось получить путем продолжительного смазывания кожи мыши каменноугольной смолой настоящий рак по типу погруженной папилломы, сходный с человеческим кожным. Таким образом, получением искусственного рака (дегтярного) идея Вирхова была блестяще подтверждена и экспериментально.

Но одного ускорения роста еще недостаточно для возникновения злокачественной опухоли. Ведь и смазывание каменноугольной смолой не у всех животных и не в одно и то же время вызывает рак; у одних он появляется раньше, у других позже, а у некоторых и совсем не получается. Следовательно, кроме хронического раздражения какого-либо участка тканей или органа, необходимо еще какое-то условие, которое должно быть столь же необходимым для возникновения рака.

Получение искусственного рака позволило предположить существование и другого фактора, столь же важного и необходимого для возникновения рака, как и раздражение. Как показали гистологические исследования (автор, 1925—1926) (рис. 144), вторым фактором, способствующим росту злокачественной опухоли, может быть признака неполноценность ретикуло-эндотелиальной системы данного организма. Применяемое раздражение, в данном случае каменноугольная смола, вызывая усиленный рост плоского многослойного эпителия (гиперплазию, кератоз и гиперкератоз),

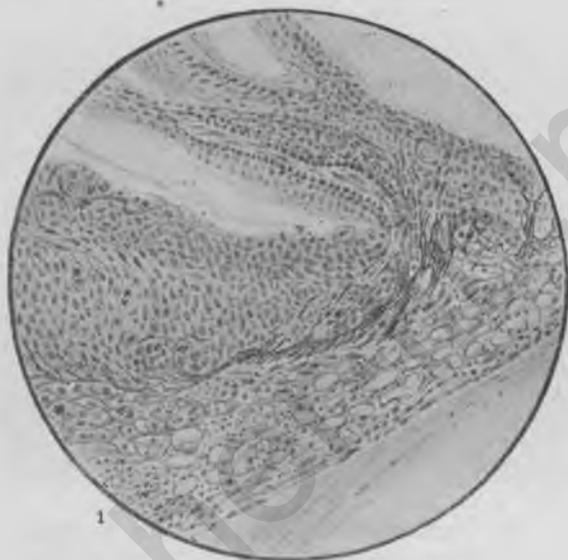


Рис. 145.

1 — утолщение подэпителиального эластического слоя до возникновения рака; 2 — разрушение и исчезновение его в области рака.

в то же время вызывает усиленную работу местной соединительной ткани, выражающуюся в чрезмерном накоплении в ней клеточных элементов: лейкоцитов и лимфоцитов, различных моноцитоподобных форм, плазматических, эпителиоидных, тучных клеток (рис. 146). Это обилие клеточных элементов указывает на активацию местной ретикуло-эндотелиальной ткани, на ее повышенную защитную функцию, благодаря которой до поры до времени сохраняется физиологическая граница и задерживается проникающий рост эпителия. Обильное скопление клеток в области раздражения (рис. 147) по сравнению с несмазываемым участком (рис. 148) красноречиво иллюстрируется препаратами, окрашенными по Маллори.

В области смазывания до возникновения рака ясно утолщается и подэпителиальный слой эластической ткани (рис. 145).

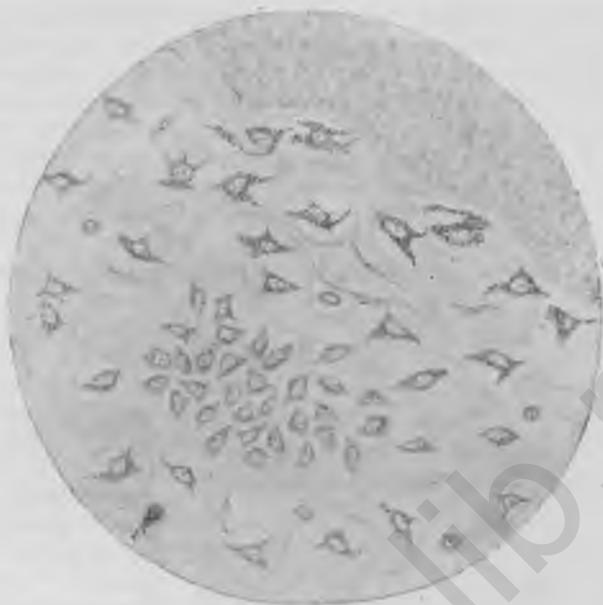


Рис. 146. Скопление тучных клеток в области раздражения.

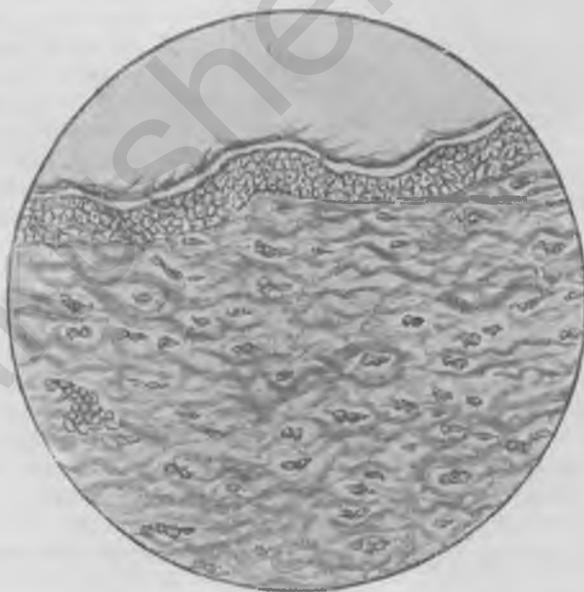


Рис. 147. Умеренное содержание клеточных элементов в соединительной ткани (окраска коллагенных волокон по Маллори) вне смазывания.

Но наступает момент, когда происходит ослабление ретикуло-эндотелиальной системы и полный паралич ее. Этот момент совпадает с возникновением рака, так как растущий эпителий проникает вглубь, не встречая никакого препятствия: физиологическая граница нарушена вследствие наступившего паралича той ткани, на которой лежит в значительной степени роль, регулирующая тканевой рост. Но местный паралич ретикуло-эндотелиальной ткани наступает у различных индивидуумов в различные периоды: у одних раньше, у других позже, а у некоторых и вовсе не наблюдается. Это различное отношение местной ретикуло-эндотелиальной системы к раздражению



Рис. 148. Колоссальное скопление клеток в области смазывания (коллагенные волокна лежат между ними в скудном количестве).

объясняется, как показали исследования органов, богатых ретикуло-эндотелиальной тканью (печень, селезенка, легкие и пр.), общим состоянием ретикуло-эндотелиальной системы данного организма. Местный паралич ретикуло-эндотелиальной ткани должен быть рассматриваем как выражение общего ослабления ретикуло-эндотелиальной системы: за это говорят картины угнетения ретикуло-эндотелиальной системы названных органов.

Таким образом, состояние реактивной мезенхимы организма может быть признано вторым весьма важным фактором в патогенезе злокачественных новообразований. Столь важное значение этой системы при возникновении рака признают и другие исследователи. Богомолец, например, говорит, что рак не может развиваться в организме, обладающем здоровой ретикуло-эндотелиальной системой; Рода Эрдман также указывает, что рак возникает лишь при несостоятельной, больной, ретикуло-эндотелиальной системе; Кроптовский в своих предсмертных заметках высказывает мысль, что злокачественные blastomas, как рак, возникают вследствие прекращения влияния регулирующих рост тканей.

Таким образом, вторым важным фактором при возникновении рака можно признать неполноценность ретикуло-эндотелиальной системы.

Итак, процесс возникновения злокачественной опухоли можно рассматривать как результат нарушения тканевого роста, регулятором которого является ретикуло-эндотелиальная система. Такое заключение вытекает из приведенных опытов и находит себе подтверждение и в тканевых культурах. Если в культурах некоторых железистых органов растет один эпителий, то происходит пластинчатый рост по типу индифферентной мембраны; но если при более замедленном росте эпителия начнет расти и соединительная ткань, то получается органоидный рост (более дифференцированный).

Нельзя не привести опытов Гальтфрета, изучавшего в культурах рост различных компонентов в ранних периодах эмбриональной жизни (гастрюла). Изучая участок, соответствующий будущему кишечнику, он получил следующие картины. Если происходил рост одного эпителия, то получалась индифферентная эпителиальная мембрана; если вместе с эпителием развивалась и мезенхимальная ткань (фибробласты), то происходила дифференцировка эпителия и получалась соединительнотканная трубка. Высланная цилиндрическим эпителием наподобие кишечной трубки. Наблюдение над взаимоотношением эпителия и соединительной ткани в культурах исключает влияние нервной и эндокринной систем.

Фикера (Fichera) рассматривает злокачественные опухоли как нарушение гормонального равновесия. Он разделяет все органы на *б л а с т и ч е с к и е*, выделяющие вещества, способствующие клеточному росту, и *а н т и б л а с т и ч е с к и е*, выделяющие вещества, задерживающие рост. К антибластическим он относит органы, богатые ретикуло-эндотелиальной системой, как селезенка, лимфатические железы, вилочковая железа, костный мозг, и считает, что введение препаратов этих органов не только задерживает, но иногда и вовсе прекращает рост опухоли, объясняя столь благоприятные результаты повышением активности ретикуло-эндотелиальной системы. Он широко применял органотерапию при злокачественных новообразованиях.

Каспари (Caspari), изучавший иммунитет к злокачественным опухолям, пришел к заключению, что специфического иммунитета для них не существует и что для опухолей иммунными являются все те вещества, которые активизируют ретикуло-эндотелиальную систему.

В настоящее время имеется уже огромный экспериментальный материал как в литературе, так и собственный, доказывающий, что, активизируя ретикуло-эндотелиальную систему у носителей злокачественных опухолей, особенно с помощью препаратов органов, богатых ретикуло-эндотелиальными элементами, как вилочковая железа, селезенка, костный мозг, можно не только задержать рост опухоли, но даже довести ее до разрушения и полного рассасывания. То же действие оказывает и кровь здоровых животных (Куликовская) как ткань, являющаяся производной ретикуло-эндотелиальной системы. Опыты с тканевыми культурами подтверждают приведенные наблюдения, полученные *in vivo*.

Рост опухоли останавливают не только перечисленные органы и их препараты, но и некоторые другие вещества, способные активировать ретикуло-эндотелиальную систему. Мне удалось получить весьма благоприятные результаты, применяя, например, стрепто-

цид, причем в ряде случаев экспериментальных опухолей произошло полное рассасывание. Благоприятные результаты применения препаратов серебра объясняются тем, что ретикуло-эндотелиальная система также активируется серебром (Зигмунд).

Однако необходимо заметить, что благоприятные результаты при применении указанных веществ могут получиться лишь тогда, когда опухоли еще не достигли больших размеров, иначе говоря, когда ретикуло-эндотелиальная система еще не настолько блокирована, чтобы не отвечать на раздражение.

Признание регулирующей роли ретикуло-эндотелиальной системы на тканевой рост, несомненно, имеет большое практическое значение, поскольку оно открывает перспективы для профилактики и терапии злокачественных опухолей и, кроме того, вполне объясняет многие общепоставленные факты и наблюдения, относящиеся к этому вопросу. Вполне понятно, например, почему злокачественные опухоли поражают более пожилой возраст, особенно от 40 до 55—60 лет. Основная причина — существенное изменение ретикуло-эндотелиальной системы в этом возрасте, когда она утрачивает свою полноценность и не может активироваться с такой энергией, как в более молодом возрасте. В глубокой старости отмечено некоторое уменьшение заболевания злокачественными опухолями. Это объясняется наступившими глубокими перерождениями соединительной ткани, граничащей с областью раздражения. У глубоких стариков соединительная ткань в подэпителиальном слое претерпевает гиалиновое перерождение и, следовательно, лишена необходимых питательных веществ для интенсивного роста эпителия.

При изучении лейкоплакии получаются очень демонстративные картины. Местами имеются участки с почти атрофированным слоем эпителия; таким участкам эпителия соответствует гиалинизация прилежащей соединительной ткани. В участках же усиленного роста эпителия подлежащий слой соединительной ткани богат сосудами и клетками.

Давно уже имелись наблюдения, говорившие в пользу наследственности при злокачественных опухолях. Во многих семьях у нескольких членов одной и той же семьи наблюдались заболевания злокачественными новообразованиями. Опыты Башфорта и Меррей на огромном материале с трансплантированным мышинным раком (штамм Эрлиха) дали также положительные результаты. Сюда же следует отнести наблюдения американских исследователей (Слай — Slye) над рядом поколений мышей в течение 20 лет, которые доказали значение наследственности в развитии рака. Слай удалось путем искусственного подбора самопроизвольно заболевающих мышей получить штаммы как со 100% злокачественных опухолей, так и штаммы без единой опухоли. При этом наследственное предрасположение является органным, т. е. поражаются обычно те же органы, в которых имелись опухоли у родителей. Наследственность при злокачественных опухолях вполне понятна и может быть объяснена конституциональными осо-

бенностями данного организма, среди которых состояние ретикуло-эндотелиальной системы, степень ее устойчивости, занимает одно из первых мест. Конечно, при этом должны быть учтены и зародышевые остатки, и повышенная раздражимость тканей.

Заразительность рака. Паразитарная теория рака, которая несколько раз отвергалась и снова возрождалась, и до настоящего времени имеет своих представителей (Боррель). Нахождение в опухолях паразитов дало повод предположить, что они являются возбудителями рака. Достаточно вспомнить опыты Фибигера (Fibieger) с кормлением крыс черными американскими тараканами, в мышцах которых были найдены личинки глисты (Springera). Последние, попадая в желудок, вызывали в слизистой желудка хроническое воспаление, изъязвления и рак. Но эти личинки отнюдь не являются специфическими возбудителями рака, а лишь раздражителями, подобно многим другим, обуславливающим хроническое воспаление. В качестве раздражителей, вызывающих хроническое воспаление, на почве которого развивается рак, можно назвать целый ряд бактерий, например, туберкулезную палочку, гоноррею, бледную спирохету и пр. Но специфическая форма, которая давала бы рак и другие злокачественные опухоли, не найдена. Палочка, выделенная Блюменталем (Blumenthal) и другими как *B. tumefaciens*, как было доказано и с чем согласился сам Блюменталь, вызывала гранулому, а вовсе не саркому, как он предполагал вначале. Но все же некоторые исследователи, как, например, Беклэр (Beclere), не отказываются от идеи о специфическом живом возбудителе рака, Беклэр допускает специфический для рака невидимый фильтрующийся инфравирус, основываясь на так называемых заразных саркомах, подобно куриной саркоме Рауса (Raus), бесклеточные фильтраты которой вызывают у здоровых кур подобную же саркому. Но, как показывают исследования, трудно полностью исключить возможность проскальзывания клеток не только через фильтр Беркефельда, но и через более тонкий. Кроме того, нахождение с помощью ультрамикроскопа в фильтрате каких-то образований еще не доказывает, что дело идет о живых вирусах. Во всяком случае в культурах они до сих пор не получены, и естественно возникает предположение, что, может быть, спорные образования — не вещества, а вещества. В настоящее время больше склоняются к признанию последнего (карциногенное вещество).

Во всяком случае заразительность рака абсолютно отрицается, но имеются указания как будто на передачу рака. Описаны наблюдения, когда здоровые мыши, помещенные в клетку, где сидели раньше больные с трансплантированными опухолями, иногда заболевали раком. Очевидно, оставшиеся в клетке частицы опухоли (как известно, штамм Эрлиха, как и вообще злокачественные опухоли, отличается наклонностью к распаду) могут попадать на раневую поверхность здоровой мыши и приживаться как бы путем трансплантации.

Профессиональный рак возникает в связи с профессиональными раздражителями. Так, например, работа с дегтем, сажей, парафином, рентгеном может служить источником кожного рака, с анилином — мочепузырного, с мышьяковистыми рудами — легочного.

Для устранения опасности заболевания проводится ряд профилактических мероприятий: обезвреживание производства, защитные приспособления, ограничение длительности рабочего дня, удлинение отпусков, медицинский контроль и пр. Все это широко применяется у нас в Советском Союзе.

Начиная с 1929—1933 гг., некоторым английским, американским и немецким химикам (Кук—Cook, Hewett—Higier) удалось путем перегонки каменного угля получить ряд углеводородов, отличающихся канцерогенным свойством (бензпирен, дибензантрацен, бензантрацен и др.), среди которых особенной активностью обладают бензпирен, бензантрацен и метилхолоантрен, полученный из желчных кислот. Еще в 1929 г. германский химик Клар (Clar) получил дибензантрацен синтетическим путем. Кеннуей (Kennewey) и Кук, изучая его канцерогенное действие, доказали его чрезвычайную активность. Вместе с Дудсом Кук обнаружил, что выделенные из каменноугольного дегтя, а также полученные синтетическим путем канцерогенные вещества сходны химически и биологически (ускоряющее рост действие) с фолликулином. Ими же была установлена тесная связь канцерогенных веществ не только с фолликулином, но и со стеринами и витамином D, так как химическая формула ядра тех и других состоит из конденсированных бензольных колец. Выделенная активная часть каменноугольного дегтя имеет то преимущество перед последним, что применение ее вызывает опухоль через $2\frac{1}{2}$ —5 месяцев, причем смазывания кожи вызывают рак, а впрыскивания под кожу — саркому. Химическое и биологическое сходство канцерогенных веществ с фолликулином, стеринами, витамином D наводит на мысль, не образуются ли в самом организме в результате обмена веществ такие продукты, которые обладают канцерогенными свойствами.

Можно предположить, что открытие канцерогенных веществ позволит точнее и глубже осветить некоторые еще не вполне ясные и доказанные стороны опухолевой проблемы. Во всяком случае из того, что одно и то же канцерогенное вещество может дать опухоли совершенно различного типа в зависимости от места и способа его применения — в одном случае рак, в другом саркому, — следует, что оно лишено специфичности и поэтому должно быть отнесено к общей группе раздражителей с той лишь разницей, что применение его скорее может вызвать ускоренный рост клеток и нарушить тканевое равновесие, отравляя организм и понижая функцию ретикуло-эндотелиальной системы. Злокачественный рост клеток с помощью канцерогенных веществ можно получить, лишь осуществляя указанные нами выше два условия: 1) вызвав усиленный клеточный рост и 2) нарушив функцию ретикуло-эндотелиальной системы, регулирующей тканевое равновесие. Опыты Р. Фишера

с тканевыми культурами здоровых моноцитов и прибавлением канцерогенного вещества несколько не противоречат нашему положению, так как злокачественность культуры проявилась при впрыскивании ее животному; но ведь вместе с моноцитами впрыскивалось и внесенное в культуру канцерогенное вещество, которое само по себе вызывает саркому.

С другой стороны, возможно, что полученные невидимые фильтрующиеся инфравирусы, представляя собой, как многие думают, вещества (химические), а не живых возбудителей, являюся не чем иным, как частицами канцерогенного вещества, действующими лишь в указанных выше направлениях: 1) местно, ускоряя клеточный рост, и 2) нарушая регулирующую функцию ретикуло-эндотелиальной системы, которая обуславливает тканевое равновесие.

Вопрос о значении эндокринной системы в патогенезе злокачественных опухолей давно привлекал внимание исследователей. Многочисленные опыты с различными эндокринными железами, поставленные с целью выяснить влияние их на рост опухолей, дали в общем противоречивые результаты. Но по отношению к некоторым железам, как, например, половые, передняя доля гипофиза и щитовидная железа, получены сходные результаты: гормоны указанных желез ускоряют рост опухолей. Как было указано выше, Кук и Дуде доказали сходство, химическое и биологическое, фолликулина и канцерогенных веществ, выделенных из каменноугольного дегтя или полученных синтетически. Таким образом, фолликулин можно рассматривать по отношению к опухолям как канцерогенный возбудитель эндогенного происхождения.

Опыты Лакасая (Lacassagne), Пирсона (Pierson) и др. с половыми гормонами, вводимыми в течение продолжительного времени и в увеличенных дозах, вызывали не только интенсивный рост эпителия, но в ряде случаев и рак.

Наблюдения над некоторыми железами с внутренней секрецией и органами, ускоряющими и задерживающими опухолевый рост, послужили Фикера основанием для деления их на бластические, выделяющие вещества, способствующие росту опухолей, и антибластические, выделяющие задерживающие его вещества. Согласно его теории, злокачественная опухоль есть результат нарушения равновесия между гормонами, возбуждающими и задерживающими клеточный рост. Но нельзя не признать, что теория Фикера слишком искусственна и не объясняет патогенеза злокачественных опухолей.

Так как злокачественные опухоли отличаются ускоренным ростом своих клеток, что обычно сопряжено с усиленным распадом их, то предполагалось, что усиленный распад является стимулом для непрерывного роста, и сама опухоль рассматривалась как результат усиленной регенерации (Фишер—Вазельс). При распаде ее клеток освобождаются вещества, которые поддерживают непрерывный рост.

В связи с открытием Гурвичем митогенетических лучей некоторые авторы стали объяснять непрерывный рост опухоли действием освобождающихся при распадении опухолевых клеток митогенетических лучей. Но присутствие канцерогенного вещества в злокачественных опухолях, доказанное в известной степени,

например, тканевыми культурами, вполне объясняет непрерывность их роста при данном отношении опухоли к организму и к состоянию ретикуло-эндотелиальной системы.

Приведенные выше опыты показывают, что при активации ретикуло-эндотелиальной системы не только трансплантированные опухоли, но и искусственный (дегтярный) рак задерживаются в своем росте и подвергаются дегенерации и полному рассасыванию, заменяясь рубцом.

Доказательство регулирующей роли ретикуло-эндотелиальной системы в тканевом росте и равновесии тканей и ее несомненное участие в возникновении злокачественных опухолей, подтверждаемое рядом неопровержимых фактов и наблюдений, намечают широкие перспективы как для дальнейшего более углубленного изучения проблемы, так и для решения важнейших задач по борьбе с этим тяжким заболеванием в смысле терапии и особенно профилактики.

Статистические данные о раке как о социальной болезни представляют большой интерес.

Цифры смертности от рака в ряде крупнейших городов США и в Европе, приводимые проф. Петровым, показывают повышение ее на 10—12% и выше. Но многие справедливо указывают, что это повышение лишь кажущееся и происходит благодаря улучшению и уточнению статистики.

Что касается частоты заболевания злокачественными опухолями по отношению к полу, то, согласно статистике всех стран, женщины заболевают раком чаще, чем мужчины. Это объясняется частотой рака половых органов, особенно матки, которая в силу своего топографического положения и физиологических особенностей чаще подвергается травмам и заражению различными бактериальными формами (гонококка, стрептококка, стафилококка и др.), циклические процессы (беременность, роды) тоже повышают раздражимость полового аппарата — все это создает благоприятные условия для хронических воспалений, а последние связаны с возникновением рака при общем ослаблении организма, т. е. ретикуло-эндотелиальной системы.

ЛИТЕРАТУРА

Русская

Богомолец и Нейман, Вестник микробиологии, 6, № 1, 1927. — Тимофеевский, Современная онкология и очередные ее задачи. Вопросы онкологии, в. 7, 1935. — Богомолец, Аутолизотерапия. Специфическая стимулирующая цитотоксинотерапия, Врачебное дело, № 1, 1936. — Улезко-Строганова, Влияние препаратов селезенки и вилочковой железы на рост рака, Журнал акушерства и женских болезней, № 1, 1936. — Фикера, Эндогенные факторы развития опухоли и современное состояние биологической терапии, Биомедгиз, 1936. — Улезко-Строганова, Значение воспаления в области злокачественных blastom, Советский врачебный журнал, № 8, 1937. — Нейман, Дальнейшие наблюдения над влиянием антиретикуло-эндотелиальной цитотоксической сыворотки на прививаемость раковых трансплантатов, Труды Всесоюзного съезда патологов, стр. 67, 1929. — Гарши и В. Г., Воспалительные разрастания и проблема рака, Юбилейный сборник Н. И. Аничкова, стр. 80, 1934. — Меркулов И. И., К вопросу о самопроизволь-

ном рассасывании метастазов при злокачественных новообразованиях, Вопросы онкологии, т. VI, стр. 218, 1934. — А б р и к о с о в, Современные данные об этиологии и патогенезе рака, Клиническая медицина, т. XV, № 4, 1937. — Б р и к к е р и Т и м о ф е е в а, Образуются ли в раковом организме канцерогенные углеводороды, Клиническая медицина, № 4, 553, 1937. — Ш а б а д, О либензантрацене, Архив патологической анатомии и патологической физиологии, вып. 6, 1936. — К у л и к о в с к а я А. А., Влияние гомо- и гетерологической крови на прививаемость и рост экспериментальных злокачественных опухолей, Архив патологической анатомии и физиологии, 1938. — Р. Е. К а в е ц к и й, Роль активной мезенхимы в диспозиции организма к злокачественным новообразованиям, 1938.

И н о с т р а н н а я

B o r m a n n, Entstehung und Wachstum des Hautcarcinoms, Zschr. f. Krebsf., XXII. — F i s c h e r, Atypische Epithelwucherungen (Scharlachöl), Münch. med. Wschr., Nr. 42, 1906. — H a n s e m a n n, Einige Bemerkungen über die Anaplasie der Geschwulstzellen, Zschr. f. Krebsf., V. — J o s e l i n d e J o n g, Tuberkulose und Karzinom, Mschr. f. Geb. u. Gyn., XXIII. — B e r b l i n g e r u. M u t h, Zbl. f. Gyn., No. 25, 1923. — B e r g o f f, Zschr. f. Krebsf., Bd. 26, 1928. — B i s c e g l i e, Zschr. f. Krebsf., Bd. 23, 1926. — B r a u n s t e i n, Zschr. f. Krebsf., Bd. 39, H. 4, 1933. — B r u e d a, Zschr. f. Krebsf., Bd. 27, H. 4, 1923. — B r u e d a, Wien. klin. Wschr., 1929. — C a s p a r i, Strahlentherapie, 42, 1931. — C r a m e r, Dtsch. med. Wschr., Nr. 2, 1930. — D o e d e r l e i n, Zschr. f. Krebsf., Bd. 23, H. 4/5, 1926. — D o m a g h, Zschr. f. Krebsf., Bd. 29, H. 3, 1929. — F i s c h e r - W a s e l s, Münch. med. Wschr., Nr. 2, 1928. — F i s c h e r - W a s e l s, Wien. klin. Wschr., Bd. 38, S. 21, 1933. — K a h l s t o f f, Zschr. f. Krebsf., 26, H. 5, 1928. — J a m a g i w a, Virch. Arch., 244, 1923. — R e d i n g, Le cancer, J. Chir. et Ann. Soc. Belge, No. 2, 1928. — R i b e r t, Dtsch. med. Wschr., Nr. 4, 1916. — S c h i l l e r, Virch. Arch., 263, Nr. 2 — S e i t z, Münch. med. Wschr., Nr. 24, 1911.

T h e i l h a b e r, Münch. med. Wschr., Nr. 6, 1927. — T i n o z z i, Zschr. f. Krebsf., Bd. 24, Nr. 5, 1927; Bd. 36, Nr. 4, 1932. — U l e s k o - S t r o g a n o w a, Ueber die Bedeutung des Bindegewebes bei der Krebsentwicklung, Zschr. f. Krebsf., Bd. 25, Nr. 1, 1927. — Z a c h e r l, Münch. med. Wschr., Nr. 42, 1929. — F i s c h e r - W a s e l s, Die Bedeutung der besonderen Allgemeindisposition des Körpers für die Entstehung der Krebskrankheit, Strahlentherapie, 50, 1934. — C a s p a r i, Ueber die Abwehrmaßnahmen des Organismus gegen die Entstehung der Krebskrankheit und ihre Bedeutung, Berichte, 29, S. 695. — B é c l é r e, Le cancer est-il une maladie virulente? Presse méd., 1, 737, 1935. — B r a u n s t e i n, Sur la prophylaxie immunobiologique du Cancer., Revue Belg. des sci. méd., t. VII, No. 3, 1935.

ГЛАВА X

НОВООБРАЗОВАНИЯ ЖЕНСКИХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ

Разнообразие и частота опухолей, характерные для женской половой системы, объясняются целым рядом причин. Здесь играют роль особенности эмбрионального развития половых органов, отличающегося большой сложностью, особенности топографического расположения их в малом тазу и сложность их физиологических функций.

По отношению к первой причине достаточно напомнить, что в развитии различных отделов половых органов участвуют и различные виды эпителия (эктодермальный, целомический и нефрогенный).

Вследствие своей топографии женские половые органы чаще, чем другие, подвергаются различным раздражениям. Ряд авторов указывает на возможность отрыва частиц, например, рака, возникшего первично где-либо на протяжении пищеварительного тракта. Попадая в крипты яичника, они находят здесь благоприятную почву для приживания и роста.

Что касается физиологических особенностей половой системы, предрасполагающих к возникновению новообразований, то здесь прежде всего играет роль менструальный цикл с его периодическими приливами к половой сфере; эти приливы создают благоприятные условия для развития и роста опухоли. Сюда же следует отнести беременность с последующими родами; последние часто сопровождаются многочисленными трещинами и разрывами, представляющими открытые ворота для инфекции, нередко влекущей за собой затяжные хронические воспаления. В настоящее время установлена связь между длительными воспалительными заболеваниями и возникновением злокачественных новообразований вообще и в частности в женской половой сфере.

НОВООБРАЗОВАНИЯ НАРУЖНЫХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ

Вульва. Доброкачественные опухоли мезенхимального типа. К ним принадлежат фиброма, миома, липома, миксома.

Фиброма. Наблюдается чаще в области больших и малых губ, развиваясь из поверхностных или глубоких слоев соединительной ткани. Первые лежат поверхностно в виде плотных узелков, при-

пимая иногда вид небольших полипообразных образований. Вторые чаще встречаются в больших губах и достигают иногда огромных размеров (8 кг веса). Увеличиваясь, фиброма растягивает ткань большой губы, выпячивается в виде шаровидного бугра (рис. 149) или вытягивается в виде полипа, ножкой которого является соединительная ткань губы.

Полипообразные опухоли называются *fibroma pendulum*. Они описываются различными авторами и под другими названиями: *fibroma moluscum*, s. *moluscum fibrosum*. Поверхность их не всегда гладкая, иногда она бывает бугристой.

Гистологически опухоли, построенные по типу соединительной ткани, различаются большим или меньшим содержанием клеток и сосудов, кровеносных и лимфатических, поэтому и плотность их меняется; опухоли, богатые фиброзными волокнами, более плотны. Как и в других полипозных образованиях, благодаря чисто механическим влияниям, главные сосудистые стволы, проходящие в ножке полипа, могут претерпевать иногда значительное давление, в результате чего происходит нарушение кровообращения со всеми последствиями такового, как отек, кровоизлияния и пр.

Миома. Миома или фибромиома (*fibromyoma*) вульвы встречается не часто.

Кереру удалось собрать в литературе 56 случаев первичных фибромиом. Подобно чистым фибромам, они чаще всего развиваются в больших губах, исходя из мышечных волокон круглой связки, которая, пройдя паховой канал, теряется в толще больших губ. В исключительно редких случаях вместо гладкой мышечной ткани они состоят из поперечнополосатых мышц, в таком случае они, вероятно, развиваются из *m. constrictor cunni*. Бывают различных размеров — от ореха до размеров головы взрослого и больше. Увеличиваясь, они вытягиваются и принимают полипозный характер. Поверхность их гладкая или бугристая. Микроскопически они, кроме гладкой мышечной ткани, содержат большей или меньшей степени соединительной ткани. Обычно они заключены в соединительнотканную капсулу. В литературе приводится единственный случай Альфиери (Alfieri, 1908) злокачественного перерождения доброкачественной фибромиомы. Происходя из круглой связки, они нередко заключают кистозные или железистые образования.

Как и другие полипозные формы, они склонны подвергаться отекам и кровоизлияниям вследствие нередко наступающих в них нарушений кровообращения и последующих некрозов и обызвествления.



Рис. 149. Фиброма большой губы (по Фейту).

Фибромы и фибромиомы встречаются здесь преимущественно в возрасте от 30 до 50 лет.

Липома. Несмотря на большое количество жировой ткани в области больших губ и лобка, из которой липома обычно берет свое начало, случаи липомы наблюдаются редко. Кереру удалось собрать в литературе всего 55 случаев; по статистике Моррели среди опухолей наружных половых органов липомы составляют 1,67%. Чаще они развиваются в большой губе в виде мягких дольчатых бугристых опухолей, располагаясь в толще ее и свешиваясь на более или менее длинной ножке в виде полипа (рис. 150; Цангенмейстер — Zangenmeister). Они были описаны в различных возрастах — как у детей, так и у пожилых. Во время беременности рост их как будто ускоряется, но вообще они растут медленно, достигая все же в некоторых случаях размеров головы взрослого.



Рис. 150. Lipoma pendulum (по Цангенмейстеру).

Гистологически липома построена по типу жировой ткани, заключая в различных случаях большее или меньшее количество соединительной ткани; при большом количестве соединительной ткани образуется липофиброма (lipofibroma); в случае же слизистого перерождения соединительной ткани образуется липомиксома (lipomixoma). На почве некрозов и кровоизлияний в ней могут осажаться известковые соли: такой случай наблюдал Леопольд (Leopold). Чаще они заключены в соединительнотканную капсулу.

Миксома (мухома). Чистая миксома, построенная по типу вартонова студени, представляет большую редкость. Но все же казуистика дает ряд отдельных случаев миксом различной величины — от миксом с лесной орех и до огромных миксом весом в 5 кг (Ашенборн — Aschenborn) — с гладкой или бугристой поверхностью. Гистологически опухоль состоит из отростчатых ветвистых клеток и амебоцитов, залегающих в студенистом (желатинообразном)

основном веществе. Обыкновенно миксома чрезвычайно богата сосудистой сетью. Чаще она комбинируется с фибромой или липомой; иногда вырастает в виде полипа на ножке. Рецидив после ее удаления заставляет предполагать злокачественное перерождение. Развивается из мезенхимальной ткани больших губ.

Что касается хрящевых опухолей в области вульвы, то ни в одном случае предполагаемой эндохомы (enchodroma) не было произведено гистологического исследования.

Невромы и невро-фибромы в области вульвы крайне редки, но все же встречаются единичные описания с гистологическим диагнозом, как, например, случай Мачевского (Maczewski) у многорожавшей 51-летней женщины, у которой была найдена опухоль с куриное яйцо в правой большой губе.

Сосудистые опухоли, ангиомы и лимфангиомы здесь также редки. Они главным образом встречаются в области клитора и больших губ в различных возрастах, большей частью как врожденные и не достигают больших размеров.

Злокачественные опухоли десмоидного типа. Саркома — очень редкая опухоль. В литературе приводится статистика Ротшильда (Rotschild, 1913), на основании которой можно составить себе приблизительное представление об относительной частоте злокачественных форм в области вульвы. По собранным им данным, на 398 карцином приходится 35 сарком и 57 меланосарком (пигментных сарком); Керер в 1929 г. приводит уже 75 случаев сарком больших губ.

Относительно локализации их следует отметить, что они встречаются в различных отделах вульвы, но чаще всего в области больших губ, в их толще, иногда вытягиваясь в виде полипа на ножке, в редких случаях в области мочеиспускательного канала и клитора, происходя из элементов соединительной ткани соответствующих отделов. Различают саркомы с гладкой или бугристой поверхностью, плотной, хрящевой или эластической консистенции, ограниченные или разлитые. Иногда они размягчаются под влиянием кровоизлияний, отеков и некрозов. Величина их колеблется от лесного ореха до головы взрослого.

Встречаются во всех возрастах: как в детском, так и в пожилом. Имеют склонность к метастазам в различные нередко отдаленные участки тела, особенно при неполном оперативном удалении их. В таких случаях появляются множественные метастазы не только вблизи первичного очага, но и в отдаленных органах, как, например, в печени, в области ключицы, в легких, почках, даже во рту. Гистологически саркомы, представляя молодые недифференцированные клетки соединительной ткани, различаются по форме клеток. Наблюдаются круглоклеточные, веретенообразноклеточные саркомы, гигантоклеточные или полиморфноклеточные. Звездчатые клетки встречаются чаще в микросаркомах, построенных по типу эмбриональной ткани. Описываются фибро- и липосаркомы. Саркомы, очень богатые сосудами, обозначаются как *sarcoma angiectodes*.

Другой вид сарком, несколько чаще встречающийся на наружных половых частях, — это пигментные саркомы, меланомы. Опухоли эти характеризуются своим темнокоричневым или черноватым цветом вследствие наличия пигмента в их клетках. Керер собрал 70 случаев меланом, из них 12 вблизи вульвы и остальные 59 в различных отделах наружных половых частей: на малых и больших губах, в области клитора, бартолиниевой железы и пр. Меланомы чаще всего встречаются после 40 лет (по Кереру, в 80 %); самый молодой возраст для саркомы отмечен в 20 лет. Опухоли сидят или в виде широкого утолщения, или в виде круглого дольчатого узла, или в виде полипа на ножке. По консистенции мягкие или плотные, губчатые или эластические, с гладкой или бугристой поверхностью. Вследствие быстрого роста и раздражения поверхностного покрова легко происходит изъязвление опухоли. Опухоль не достигает больших размеров благодаря склонности ее к распаду.

Меланомы отличаются большим разнообразием по своему гистологическому строению. Среди них описываются кругло-, веретенообразно- и полиморфноклеточные саркомы, кроме того, эпителиальные и эндотелиальные меланомы: иногда в одной и той же опухоли наблюдается сочетание рака и саркомы. Темнокоричневый пигмент в виде зернышек или комочков наполняет клетки опухоли, частью лежит свободно в ткани, или бывает захвачен находящимися здесь лейкоцитами. Предполагается (Рессле), что пигмент происходит из ядерного вещества клеток опухоли.

В коже и слизистой вульвы пигмент находится в базальном

слое эпителия и в соединительнотканых клетках сосочкового слоя. Поэтому некоторые авторы генетически производят меланому из базальных клеток эпителия, другие — из хроматофоров или меланопофоров папиллярного слоя. Развитие меланом происходит нередко на почве родимых пятен (naevus). Меланомы отличаются большей злокачественностью, быстро растут и рано дают метастазы.

Злокачественные опухоли эпителиального типа. Рак (carcinoma vulvae). По статистике Маттмюллера-Лабгардта (Mattmüller — Labhardt), рак вульвы по своей частоте среди других отделов половых органов женщины занимает третье место; на первом месте стоит рак матки (86%), на втором — рак яичников (7,5%), на третьем — рак вульвы (3,2%). По другим статистикам, третье место принадлежит раку влагалища, а рак вульвы стоит на четвертом месте. Во всяком случае это заболевание наблюдается относительно редко.



Рис. 151. Рак большой губы (по Лабгарду).

Он может развиваться в любом месте наружных половых частей, но чаще всего встречается на больших губах с внутренней стороны (43%), в области клитора (20%) и малых губ (16%), несколько реже в области бартолиниевых желез.

Рак вульвы наблюдается в более пожилом возрасте, чем рак матки, по Винкелю (Winkel), чаще между 60 и 70 годами. В редких случаях описывается и в более молодом возрасте — до 30 лет и в единичных случаях — даже в юном возрасте (15, 16 лет).

Вначале это ограниченная солидная опухоль, более или менее шаровидная, величиной с лесной орех — куриное яйцо, довольно плотной консистенции; благодаря быстрому росту она вскоре изъязвляется и принимает кратерообразный характер. Иногда же с самого начала дает язвенную поверхность, инфильтрируя окружающие ткани вглубь и в окружности (рис. 151). В некоторых случаях имеет бугристую поверхность или разрастается в виде сосочков: такие формы напоминают цветную капусту и описываются как папиллярный рак.

Этиология рака вульвы объясняется теми же факторами, как раков вообще, где бы они ни развивались. Так, необходимыми моментами для развития рака и в этой области являются разного рода травмы, с которыми связывается последующая инфекция, влекущая за собой хроническое воспаление. Известно также, что раки часто развиваются на почве родимых пятен (naevus) или разного рода бородавчатых разрастаний, которые нередко встречаются в этой области.

Известны случаи возникновения рака на почве лейкоплакии. Развитие рака на почве лейкоплакии доказано не только для других отделов половой сферы (шейка

матки по Гинзельману и Франклю), но и для слизистой рта, языка, глотки и гортани. Керер приводит 40 случаев сочетания лейкоплакии и рака, собранных Тауссиком (Tauszig Fr., 1923).

Рак вульвы за редкими исключениями представляет собой плоскоклеточный рак с склонностью к ороговению и образованию жемчужин (рис. 152). Гистологически он сходен с кожным раком. Но в некоторых случаях составляющие его клетки не обнаруживают склонности к созреванию, а остаются в виде более молодых форм, незрелых или средней зрелости. Такие формы соответствуют базальной форме, описанной Кромпехером (Krompacher).



Рис. 152. Микроскопическая картина рака большой губы.

Значительно реже рак, возникая из железистых образований вульвы, принимает форму железистого рака — аденокарциномы (adenocarcinoma). Источниками возникновения железистого рака в области вульвы чаще всего служат бартолиниева железа, гидроаденомы и остатки Вольфова тела (гартнеров канал).

Кроме того, раки в области вульвы могут развиваться вторично путем занесения сюда метастазов из других первичных фокусов.

Поражая какую-либо часть вульвы, рак обычно не ограничивается ею, а благодаря быстрому росту распространяется по продолжению и через соприкосновение с соседней поверхностью на другие ее отделы: встречаются случаи, когда вся вульва бывает поражена раком. Поэтому установить первичное гнездо рака вульвы не всегда легко. Рак вульвы довольно рано переносится по лимфатическим путям в регионарные железы. Первым этапом для таких переносов являются поверхностные ингвинальные лимфатические железы (gl. inguinales superficiales), вторым — глубокие ингвиналь-

ные железы (gl. inguinales profundae) и далее наружные подвздошные и подчревные лимфатические железы (gl. iliacaе externaе et gl. epigastricae). По кровеносным сосудам метастазы возникают вообще позже и не постоянно. В редких случаях по кровеносным путям метастазы переносятся в отдаленные органы, как печень и легкие.

Другие опухоли. Из других злокачественных эпителиальных опухолей, развивающихся в области вульвы метастатическим путем, в литературе описаны 2 случая гипернефромы и несколько случаев хорионэпителиомы. Керер упоминает о собственных случаях хорионэпителиомы, о 6^{ти} случаях Энгстрема (Fngström) и о ряде отдельных случаев других авторов. Обычно появление метастатических узлов в области вульвы наблюдалось по истечении некоторого времени после беременности, нормально протекшей или прервавшейся (аборт), или после пузырного заноса (mola hydatitosa). Имеются отдельные сообщения о дермоидных кистах (Клебс — Klebs, 1876) и тератомах. Дюкло и Херреншмидт (Duclaux, Herrenschmidt, 1905) сообщают об 1 случае тератомы в большой губе у девушки 21 года. Опухоль величиной с куриное яйцо представляла типическую картину кишечной стенки со складчатой слизистой кишечника, с лимфоидными железами, лимфоидными фолликулами и мышечным слоем.

Как очень редкая опухоль в области вульвы описывается *к саптома*. Она развивается большей частью на внутренней поверхности больших губ в виде множественных рассеянных узлов величиной с булавочную головку и до горошины, с плоской поверхностью и наклонностью к сливанию (*chanoma multiplex*). По консистенции некоторые узелки довольно плотны, другие мягки наощупь. Гистологически *ксантома* состоит из крупных эпителиоидных клеток, одноядерных или многоядерных, наполненных жировыми капельками. Опухоль *мезенхимального* типа, происходит из гистиоцитов данной области.

НОВООБРАЗОВАНИЯ ВЛАГАЛИЩА

Доброкачественные опухоли десмоидного типа. Фиброма, миома и фибриомиома развиваются во влагалище вообще редко. До 1915 г. опубликовано лишь 195 случаев (Гизеке — Gisecke). Генетически они происходят из соединительнотканых клеток влагалищной стенки, из соединительной и мышечной ткани соседних органов (мочевой пузырь, уретра, прямая кишка) и перегородки между этими органами и влагалищем. **Фибромиомы**, как и чистые **миомы**, крайне редки. Большая часть сообщений относится к фибриомам. От количества соединительной ткани зависит плотность опухоли.

Фибромиомы влагалища, так же как и фибромиомы матки, имеют склонность к дегенеративным изменениям. В них наблюдаются отеки, кровоизлияния, лимфангиэктазии, глиалиновое перерождение, некрозы и обызвествление. О злокачественном перерождении их достоверных сообщений нет. В отдельных случаях в фибриомах влагалища находят железистые включения, происходящие по Реклингхаузену из зародышевых остатков. Фибромиомы влагалища чаще наблюдаются в цветущем периоде жизни женщины, редко у новорожденных (Мюллер — Müller) и у пожилых женщин. Мейнерт (Meinert) имел возможность наблюдать ее у женщины 71 года.

Влагалищные фибромиомы локализуются преимущественно в передней стенке; так, из 83 случаев Мюллера 58 случаев (80%) развились на передней стенке и 25 — на задней; в редких случаях они

развиваются в боковых отделах влагалища. Величина их различна, но обычно они не достигают таких размеров, как подобные же опухоли в матке; величина их колеблется чаще всего от ореха до куриного яйца и лишь в редких случаях достигает головы ребенка. Сидя на широком основании, фибромиомы по мере роста выдаются в просвет влагалища, поднимая и растягивая влагалищный покров. В редких случаях основание их вытягивается, и опухоль принимает полипозный характер. Растут они медленно.

Что касается других опухолей соединительнотканного типа, то в литературе имеется сообщение Роллена (Rollin) лишь о 4 случаях лимфомы влагалища.

Злокачественные опухоли десмоидного типа. Саркома (sarcoma). Влагалищные саркомы обычно различаются, в зависимости от возраста, у детей и у взрослых. Но вообще влагалищная саркома встречается довольно редко.

Влагалищная саркома у детей. По сообщениям ряда авторов, до 1924 г. в литературе описано 60 влагалищных сарком у детей. Большинство из них наблюдаются на первом году жизни и лишь в единичных случаях во внутриутробный период. В большинстве случаев они развиваются на передней стенке влагалища, реже — на задней и боковых.

Представляя собой шаровидную или полусферическую опухоль на широком основании, саркома, быстро разрастаясь и инфильтрируя соседние ткани, принимает полипозный характер, в результате чего получаются формы, известные под названием гроздевидных сарком. Опухоль большей частью бывает мягкой консистенции, прозрачная и принимает различные оттенки от примеси крови. С быстрым ростом связана склонность опухоли к разрушению и некрозам. Метастазы наблюдаются редко.

Гистологически опухоли представляют строму из нежной соединительной ткани по типу эмбриональной; в них находят волокна поперечнополосатых мышц, кровеносные и лимфатические сосуды с гнездами веретенообразных, шаровидных, передко и гигантских клеток. Такого рода включения говорят о происхождении их из эмбриональных остатков первичной почки и вольфовых ходов. Вильмс (Wilms) относит их к группе смешанных опухолей, характеризующихся мезодермальными включениями.

Влагалищная саркома у взрослых. До 1924 г. Лаггардт собрал 70—72 случая сарком во влагалище. Она встречается в различных возрастах (от 15 до 80 лет) как у многорожавших, так и у нерожавших. Саркома развивается в различных отделах влагалища в равной степени.

По характеру роста различают две формы влагалищной саркомы: одну ограниченную, в виде узла, заключенную, по некоторым авторам, в соединительнотканную капсулу, и другую — растущую диффузно и распространяющуюся на всю влагалищную трубку. Метастазы у взрослых наблюдаются чаще, чем у детей. Сама влагалищная саркома иногда представляет собой метастаз из первичной саркомы матки.

Гистологически она чаще является веретенообразноклеточной саркомой, реже — круглоклеточной или смешанной, нередко сопровождается расширением сосудов и кровоизлияниями.

Влагалищная саркома, как и саркома других органов, отличается быстрым ростом и высокой злокачественностью с склонностью к рецидивам.

Меланосаркома во влагалище отличается большой злокачественностью. В литературе описано пока четыре случая.

Эндотелиомы в виде лимфангиоэндотелиом и ангиоэндотелиом встречаются во влагалище вообще редко, и некоторые авторы относят их к саркомам.

Лаггардт приводит из литературы 2 случая тератом во влагалище, представлявших опухоли с железистыми трубками и глиалиновым хрящом. Происхождение их приписывают остаткам вольфова тела; они отличаются злокачественностью и дают рецидивы.

Опухоли влагалища эпителиального типа. Доброкачественные. Папилломы редко встречаются во влагалище, локализуясь большей частью в нижней его части. Микроскопически они представляют соединительнотканную строму в виде сосочков, покрытых толстым слоем разрастающегося дифференцированного плоского многослойного эпителия. Разрастаясь и сливаясь, они образуют опухоль, напоминающую цветную капусту. К влагалищным же папилломам относятся и папилломы влагалищной части матки.

Злокачественные опухоли эпителиального типа. Рак (carcinoma vaginae). Первичный рак влагалища — редкое заболевание; гораздо чаще он встречается вторично, развиваясь метастатическим путем или *per continuitatem* со стороны соседних органов, особенно со стороны влагалищной части мочевого пузыря и кишки.

Маттюллер на 620 случаев рака женских половых органов, собранных им в Базельской клинике в течение 20 лет, нашел рак влагалища лишь в 17 случаях, что составляет 2,8%. Но в сущности этот процент первичного рака должен быть ниже, так как в эту цифру включены случаи, сомнительные в смысле первичности их происхождения.

Первичный рак влагалища чаще всего встречается в 30—40 лет (по данным Лабарта); в молодости (до 20 лет) и в глубокой старости (после 80 лет) он представляет большую редкость. В клинике Отта мне встретился первичный рак влагалища у 19-летней женщины.

По литературным данным, первичный рак чаще всего развивается на задней стенке влагалища, значительно реже — на передней и еще реже — на боковых стенках. Обычно начинается одним фокусом, но в редких случаях дает сразу несколько гнезд.

При выяснении этиологии влагалищного рака принимают во внимание те же моменты, что и при выяснении этиологии рака в других органах и рака вообще, т. е. различные раздражения (травмы) с последующим затяжным воспалением, длительное ношение pessarium, выпадение влагалищных стенок, оставшиеся рубцы. Наблюдения показали, что у нерожавших рак влагалища встречается почти в том же числе случаев, как и у многорожавших. Описываются несомненные случаи возникновения рака в связи с длительным ношением pessarium, но в громадном числе случаев ношение pessarium не вызывает рака. При пролапсе также иногда наблюдается рак, но ряд пролапсов не сопровождается этим заболеванием. Однако приведенные данные отнюдь не говорят против теории Вирхова о роли раздражения. Они лишь доказывают, что для возникновения рака необходим еще и другой или другие факторы, кроме раздражения со всеми его последствиями. Всегда считалось, что лейкоплакия имеет известное значение в происхождении рака, но и она не во всех случаях оканчивается развитием рака.

Рак возникает и развивается во влагалище чаще в виде узла, который, разрастаясь, углубляется и распространяется по окружности. Поверхность узла более или менее ровная, местами бугристая, рано изъязвляется. Другая форма рака, более редкая, — диффузная, распространяется на всю влагалищную трубку.

Первичный рак влагалища прежде всего переходит на влагалищную часть *per continuitatem*. В зависимости от локализации первичного рака в том или другом отделе влагалища поражается та или другая система лимфатических желез. При локализации его в нижнем отделе влагалища метастазы появляются прежде всего во внутренних паховых железах. Поражение раком двух верхних третей влагалища сопровождается метастазами раньше в подчревные лимфатические железы (*gl. hypogastricae*), далее в подвздошные (*gl. iliacaе*) и затем в поясничные (*gl. lumbales*). С задней стенки влагалища лимфатические пути идут к прямой кишке к крестцовым лимфатическим железам (*gl. sacrales*). Метастазы в отдаленные органы крайне редки; в литературе упоминается один случай метастаза в печени (Хехт — Нехт), приводимый Роде (Rohde) в его диссертации 1897 г. (Галле). Гистологически первичный рак влагалища представляет обычно картину плоскоклеточного рака, в некоторых случаях с образованием жемчужин. Имеется сообщение Хене (Hoenе) о первичном железистом раке

во влагалище (*adenocarcinoma vaginae*). Источником развития такого рака могут служить встречающиеся во влагалище, хотя и редко, железистые образования (эмбриональные остатки), включая эндометриоидные гетеротопии. Что касается метастатических раков во влагалище, то они обыкновенно имеют характер первичного ракового гнезда.

Хорионэпителиома (*chorionepithelioma*). Хорионэпителиома развивается во влагалище вторично, путем метастаза из матки или яйцеводов при поражении их этим новообразованием. В литературе, однако, имеются сообщения и о первичной хорионэпителиоме во влагалище, когда элементы яйца заносятся сюда по кровеносным путям, при беременности в матке или трубах, прогрессирующей или прервавшейся (аборт), особенно после пузырного заноса.

Развиваясь в стенке влагалища, она имеет вид единичной или множественной опухоли, синеватого цвета, мягкой наощупь, легко кровоточащей; склонность к кровотечениям очень характерна для нее и обусловлена постоянным разрушением сосудистых стенок опухолевыми клетками. Гистологически опухоль состоит из элементов ворсинчатого покрова: клеточного слоя Ланганса и синцития. Более детальное описание опухоли см. главу новообразования матки, стр. 224, «Гипернефрома» (*Nurperphoma*). Как вторичная опухоль гипернефрома встречается во влагалище в единичных случаях. В 1914 г. Флейшман описал 5 таких случаев.

***Adenomyositis recto-vaginalis*.** Это заболевание, встречающееся в заднем своде, носит целый ряд других названий, как, например, *adenomyositis* (Лам — *Lahm*), *fibro-adenoma* (Аманн — *Amann*), *adenomyoma septi recto-vaginalis* (Келлен — *Cullen*). Эта иногда множественная опухоль расположена обычно в заднем своде. Возникнув в виде небольшой опухоли, с вишню величиной, она большей частью бывает ограничена, разрастаясь же, распространяется в разных направлениях, особенно по направлению к прямой кишке. При микроскопическом исследовании в соединительнотканной строме с большим или меньшим содержанием мышечных волокон располагаются железы, похожие на железы эндометрия, окруженные такой же цитогенной тканью, как и межжелезистая ткань эндометрия. Эти образования принадлежат главным образом, если не исключительно, к группе эндометриоидных гетеротопий. Сходство с эндометрием проявляется и функционально, так как во время беременности они обнаруживают децидуальную реакцию (рис. 58) (Гриффитс — *Griffitsh*, Улезко-Строганова).

Что касается гистопатогенеза этих образований, то многие авторы отмечают предшествующие воспалительные процессы в области их возникновения. Если для эндометриоидных разрастаний в области шейки матки и яйцеводов генез отчетливо устанавливается за счет железистого эпителия слизистой оболочки указанных отделов, то происхождение его в стенке влагалища требует уже иного объяснения, и названием, данным Аманном (*Amann*) — *serositis fibro-adenomatosa retrocervicalis* — объясняется в известной степени и патогенез его. Известно, что мезотелий брюшины под влиянием усиленного прилива крови в связи с воспалением может гиперплазмироваться и, внедряясь в подлежащую ткань, давать начало железистым разрастаниям, причем и сам метаморфозировать, принимая цилиндрическую форму. Но другие исследователи для объяснения гистогенеза эндометриоидных гетеротопий в задней стенке влагалища принимают теорию Семпсона.

ЛИТЕРАТУРА

Русская

Горизонтов, Болезни наружных половых органов, см. Кривский, «Руководство по женским болезням», стр. 673—720. — Близер, Фибромиома больших губ, исходящая из круглой связки, Журнал акушерства и женских болезней, стр. 507, 1909. — Грабченко, Rak vulvae по материалу Онкологического ин-та, Гинекология и акушерство, стр. 33, 1934. — Федоров, К казуистике сарком наружных половых органов, Журнал акушерства и женских болезней, стр. 226, 1905. — Вьдрин, Заболевания влагалища, см. Кривский, «Руководство по женским болезням», вып. V, стр. 721, 1927. — Парембский, Случай первичной хоронэпителиомы во влагалище, Журнал акушерства и женских болезней, 535, 1910. — Шестопап, Fibromyoma parietalis lateralis dextra влагалища, там же, 226, 1905. — Пашкес, К казуистике первичных новообразований влагалища, там же, 1359, 1903. — Бунина, О первичном раке влагалища, там же, стр. 1571, 1914. — Туберовский, К вопросу о доброкачественных мышечных и соединительнотканых опухолях влагалища, там же, стр. 655, 1929.

Иностранная

Labhard, Biologie und Pathologie des Weibes, Halban u. Seitz, Bd. III, S. 1191, 1924. — Alfieri, Rezidivierendes Leiomyom der äusseren Genitalien, Ref. Zbl. f. Gyn., S. 157, 1910. — Вусига, Leukoplakie und Carcinom der Vulva, Wien. Klin. Wschr., No. 17, 1912. — J. Fabrizius, Ueber ein primäres Carcinom der Bartholinischen Drüse, Mschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. XL, S. 1150. — Fleischmann C., Beitrag zur Kasuistik des adenomahydrodenoider Vulva, Mschr. f. Geb. u. Gyn., XXI, S. 497, 1905. — Gross, Multiple gutartige Geschwülste der Vulva (Adenoma hydrodenoidis), Zschr. f. Geb. u. Gyn., LX, S. 5565, 1907. — Moly, Beiträge zur Histologie der dermoïden Vulvatumoren, Arch. f. Gyn., LXXVI, 1905. — Markus, Malignes Melanom der vulva, Mschr. f. Geb. u. Gyn., XXXIV, S. 331, 1911. — Bromberg, Ein Fall von Sarcoma vulvae, Zbl. f. Gyn., S. 780, 1915. — Teuffel, Kraurosis u. Cancroid, Zbl. f. Gyn., S. 998, 1913. — Töbler, Zur Lehre der Carcinoma cylindrocellulare gelatinosum vulvae, ausgehend von der Bartholinischen Drüse, Zschr. f. Geb. u. Gyn., LXXXIII, S. 707, 1921. — Simpson, Myxom der Vulva, Ref. Zbl. f. Gyn., S. 297, 1912. — Labhardt, Die Erkrankungen der Scheide, Halban-Seitz, Bd. III, S. 1288, 1924 (лит.). — Franque, Traubene Scheidensarkom der Kinder, Dtsch. med. Wschr., Nr. 52, 1915. — Edelberg, Zur Aetiologie des Scheidenkrebses, Zbl. f. Gyn., S. 267, 1917. — Grafе, Ein Fall v. Melanosarkoma der Vagina, Mschr. f. Geb. u. Gyn., XXXV, S. 196, 1912. — Hirsch, Ueber Adenocarcinom der Vagina, Zschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 69, S. 742, 1911. — Kehrер, Zur Kenntniss der desmoïden Geschwülste der Vagina, Mschr. f. Geb. u. Gyn., XXX, S. 731, 1909. — Lohnerg, Ein Fall von primären Scheidencarcinom und Leukoplakie, Zschr. f. Geb. u. Gyn., S. 755, 1913.

НОВООБРАЗОВАНИЯ МАТКИ

Доброкачественные опухоли мезенхимального типа. Миома (myoma uteri). Представляя собой опухоль мышечного типа, она, однако, всегда содержит большее или меньшее количество соединительнотканной стромы с сосудами, отсюда ее другое наименование — фибромиома. Опухоль эта встречается чаще других опухолей, поражающих матку. По статистике больших гинекологических клиник, больные, страдающие миомой, составляют от 10 до 20%.

Миома развивается после 20 лет, чаще всего около 35 лет. Отмеченное некоторыми клиницистами более частое развитие миом у нерожавших или однократно рожавших по сравнению с многорожавшими не нашло подтверждений. Обращает внимание явление миом в детородном периоде.

Имеются указания на наследственное предрасположение к миомам.

Развиваясь из мышечной ткани, миома обычно растет в виде узла. В зависимости от места развития и расположения миомы бывают субсерозные, подслизистые и интрамуральные или интерстициальные. Большею частью наблюдается множественное развитие узлов. Где бы они ни развились, но, достигая значительных размеров, они, в конце концов, обезображивают матку. Последняя, благодаря растущим узлам, принимает иногда огромные размеры и становится бугристой. В большинстве случаев узлы заключены в соединительнотканную капсулу, покрывающуюся в результате реакции со стороны прилежащей соединительной ткани. Узлы опухоли, особенно субсерозные, имея вначале широкое основание, иногда постепенно оттягиваются и принимают вид полипа. Описываются случаи, когда такой полип совершенно отрывается и становится свободным телом в брюшной полости. Настоящие миоматозные полипы могут развиваться и из субмукозных узлов. При дальнейшем росте и развитии они проходят через перивикальный канал, растягивая последний и показываясь не только во влагалище, но и вне его.

На разрезе миоматозный узел при отсутствии явлений перерождения представляет гладкую поверхность. Иногда обнаруживается целый ряд узлов, слившихся в один. В редких случаях встречаются мномы, состоящие из мельчайших узелков. В этих случаях поверхность миомы представляется покрытой как бы мельчайшими зернышками (рис. 153); так как каждый узелок снабжен своей сосудистой веточкой, то опухоль получает синеватый цвет. Мне пришлось исследовать 2 раза такие мномы в клинике проф. Отта.



Рис. 153. Мелкозернистая фибромиома.

Главное место развития миом — тело матки. В шейке матки они встречаются редко. Согласно Г. Альбрехту (Albrecht), численное отношение миом матки к миомам шейки равно 95 : 5.

Гистологически миома построена по типу мышечной ткани, отличаясь от нее характером составляющих ее клеток и особенно ядер. Сравнительно с дифференцированными мышечными клетками матки клетки и ядра в миомах короче. Ядра утрачивают палочковидный вид, становятся толще с более заостренными или закругленными концами, приближаясь по форме к овальным. Иногда, правда, редко, встречаются такие формы миом, которые состоят из коротких, почти шаровидных клеток с такими же ядрами и при микроскопическом исследовании производят впечатление саркомы. Но отсутствие митозов и проникающего роста говорит о доброкачественной природе новообразования.

Различные клеточные формы миомы указывают на остановку развития мышечной клетки на пути ее дифференцировки (рис. 154). Иначе говоря, миомы представляют собой незавершенную дифференцировку мышечных клеток на различных ступенях их развития. Мышечные клетки лежат в опухоли пучками, разделяясь прослойками соединительной ткани, причем на разрезе получаются продольно и поперечно перерезанные пучки. Количество соединительной ткани в прослойках бывает различно; при большем ее развитии миома приобретает более плотную консистенцию. Наблюдения показали, что подсерозные узлы отличаются особым богатством соединительной ткани.

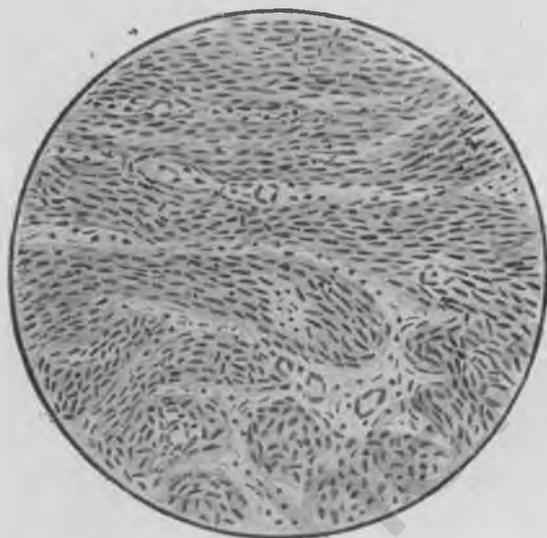


Рис. 154. Микроскопическая картина фибромюомы.

Миомы вообще не богаты кровеносными сосудами. В маленьких узлах сосуды проходят большей частью в виде капилляров. Миомы, богатые соединительной тканью, нередко богаче и сосудами. Относительно скудным снабжением миом сосудами объясняется, почему вылушение иногда и больших миом происходит без значительных потерь крови. Встречаются, однако, миомы с большим количеством сосудов (*myoma angiomatosum*).

В случае сжатия отводящих кровеносных сосудов во время беременности в пuerперии или при перекручивании ножки миомы происходит нарушение кровообращения с последующим стазом, тромбозами, более или менее распространенными гематомами и даже с образованием кровяных кист. Продолжительный затрудненный отток крови вызывает расширение сосудистых стенок — телеангиэктазию.

Согласно исследованиям Ашофа, в миомах нет нормальных лимфатических сосудов. Р. Мейер также не находит эндотелия в периваскулярных пространствах и между проходящими здесь пучками соединительной и мышечной ткани (в малых щелях). Перегородки же крупных щелей выстланы эндотелием и связаны с лимфатическими путями капсулы. Застой при оттоке лимфы приводит нередко к чрезвычайному расширению лимфатических путей и сопровождается одновременно размягчением миоматозной ткани; таким образом, возникает *myoma lymphangiectaticum*.

Клетки миомы развиваются из самих же мышечных клеток матки путем их усиленного размножения. Ряд авторов доказывал, что мышечная стенка сосудов является исходным пунктом миомы. Но это положение не подтвердилось. Маленькие миомы вовсе не имеют сосудов, в чем нетрудно убедиться при изучении начальных стадий миом. Большая часть миом развивается в матке. Кроме того, миомы развиваются также из эмбриональных мезенхимальных остатков, находящихся в соединительнотканых прослойках между мышечными пучками. Опитц (Opitz) первый указал на происхождение

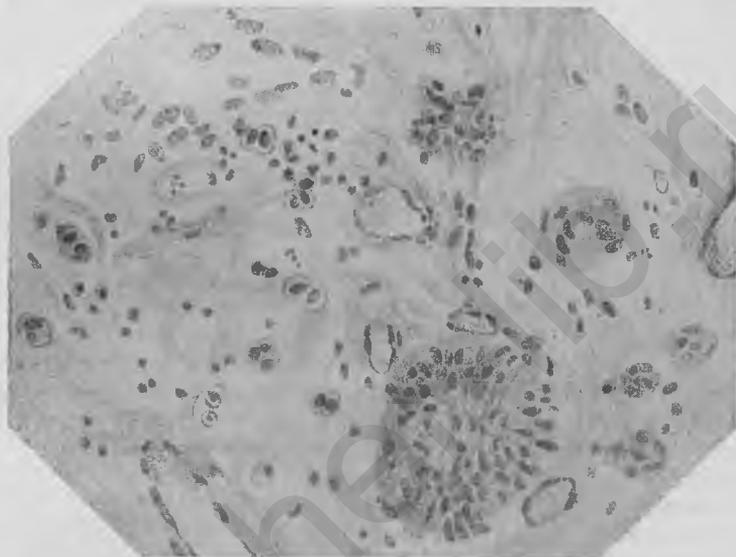


Рис. 155. Развитие миоматозных узлов из мезенхимальных клеток, превратившихся в данной среде в миобласты.

миом из мезенхимальных клеток в так называемой «воспалительной зародышевой ткани». Сэmes (Sames) считает ткань, оплетающую мышечные пучки, сохранившей свойства эмбриональной соединительной ткани. Мне также удалось проследить развитие миомы из индифферентных зародышевых клеток в соединительной ткани, проходящей между мышечными пучками (рис. 155, 156). Остатки эмбриональной мезенхимы всегда имеются на стенках сосудов в виде адвентициальных клеток Маршана, которые при каком-либо раздражении могут отделиться от стенки сосудов, стать свободными, размножиться и давать индифферентные мезенхимальные клетки, из которых в данной среде и при данных условиях возникают миобласты (рис. 157). Таким образом, формальный генез для возникновения миомы может считаться доказанным.

Что касается причинных моментов (этиологии миом), то роль воспаления в развитии миом и указания ряда авторов на значе-



Рис. 156. Усиленный рост клеток в мышечных пучках.

роста миом основывается на зависимости физиологического роста матки от функции яичников. Следовательно, при нарушении этой функции (дисфункция) яичников рост мышц матки может принять патологический характер. Целый ряд изменений в яичниках, мелкокистозное перерождение их, большое развитие стромы и сосудов, которые являются выражением нарушения их функции и которые, по некоторым авторам, всегда наблюдаются при миомах, как будто подтверждают гормональную теорию; но трудно доказать, что заболевание яичников является причиной возникновения миом, а не следствием их развития или проявлением общей дей-

ние различных раздражений, приливов к половым органам, особенно к матке (Керрер), должны быть приняты в качестве этиологических моментов для отдельных случаев. В последнее время в этиологии миом выдвигается роль гормональных влияний как раздражителей. И действительно, на основании наблюдений и значительных статистических цифр установлено, что миомы почти не встречаются до периода половой зрелости, чаще развиваются у многорожавших по сравнению с однократно рожавшими или вовсе нерожавшими. Это объясняется раздражением мышечной стенки матки.

Гормональная теория при объяснении возникновения и



Рис. 157. Участие адвентиции в развитии миобласта.

ствующей причины. Правильнее предположить, что описываемые изменения в яичниках, сопровождающие развитие миом, являются результатом одной общей действующей причины.

Рост миом отличается различной быстротой. Одни миомы растут медленно, не достигая большой величины, другие, напротив, в несколько месяцев достигают огромных размеров. Несомненно, на быстроту роста должно оказывать влияние достаточное снабжение опухоли сосудами и целый ряд других факторов, между которыми особое значение приписывается влиянию яичника. Как мы уже указывали, до полового созревания миома вовсе не наблюдается, а после наступления менопаузы нередко происходит атрофия миом. После кастрации в большинстве случаев, по некоторым авторам, наступает сморщивание опухоли. Г. Альбрехт приводит 97% сморщивания миом после оперативной кастрации. Впрочем, описываются редкие случаи (Франкль) возникновения миомы в матке после удаления придатков.

Влияние беременности на рост миомы различно: наблюдается или ясное увеличение опухоли, быстрый рост или уменьшение и даже исчезновение ее (Опитц). Мне кажется наиболее вероятным объяснение ее исчезновения во время беременности путем рассасывания. Беременность большей частью повышает защитные силы организма, повышает, следовательно, и регуляторную роль ретикуло-эндотелиальной системы.

Увеличение опухолей в течение беременности большей частью происходит вследствие отека и последующего размягчения. После родов обыкновенно опухоль уменьшается.

Нередко во время беременности, благодаря механическому прижатию сосудов, питающих миому, происходит нарушение питания ее, сопровождающееся некрозами. К такому тяжелому нарушению питания в опухоли особенно предрасполагает послеродовой период, когда, вследствие сокращения мускулатуры и сосудов, могут возникать глубокие нарушения кровообращения со всеми последствиями такого расстройства.

Развитие миомы в свою очередь вызывает изменения в матке и придатках.

Возникновение миомы в матке само по себе указывает на то, что последняя уже подверглась каким-то изменениям. Поэтому изменения, находимые в матке при миомах, обуславливаются не исключительно наличием последних, но в известной степени и действием причины, вызывающей их. И действительно, исследуя стенку матки при миомах, можно найти в ней целый ряд изменений даже при единичном и относительно небольшом узле. Это следует принимать во внимание при оценке влияния растущей миомы на миометрий.

При интрамуральных и субмукозных миомах вся матка увеличивается главным образом благодаря механическому растяжению миометрия в зависимости от величины опухоли, причем соответственным образом изменяется и форма матки. Иногда она становится шаровидной, напоминая собой беременную. Стенка же миометрия

утолщается, претерпевая в известной мере гипертрофию и гиперплазию мускулатуры и соединительной ткани. В некоторых случаях утолщения всей стенки не наблюдается, а иногда происходит лишь частичное утолщение мускулатуры.

Наличие и рост миомы не нарушают циклических изменений в эндометрии, зависящих лишь от менструальной функции. В периоде менопаузы наступает атрофия слизистой.

Изменение слизистой при миоме имеет механическое происхождение циркуляторного характера вследствие, например, прижатия сосудов при субмукозных миомах. В результате происходит отек. Фрапкль вовсе отрицает гиперплазию и воспаление слизистой при миомах. С этим нельзя вполне согласиться. Циркуляторные расстройства, сопровождающиеся застойными явлениями и отеком, являющиеся причиной наблюдаемых иногда при миомах гиперплазий слизистой и даже воспалительных явлений в ней — именно как следствие нарушения кровообращения. С этой точки зрения понятна та форма эндометритов, которые прежде назывались *endometritis pyomatosa*. Давление субмукозного узла на слизистую эндометрия может привести слизистую к атрофии, но может вызвать в ней гиперемию и отек. Говоря о влиянии растущих миом на матку, следует отметить, что подслизистые миомы, растущие на широком основании, выступая через шейку и влагалище, в некоторых случаях ведут к вывороту матки (*inversio uteri*).

Изменения в трубах и яичниках при наличии миом матки наблюдаются главным образом в результате механических воздействий растущей миомы. Большой миоматозный узел, особенно лежащий интерлигаментарно, вызывает иногда чрезмерное растяжение трубы и яичника и атрофию их. Нарушение кровообращения в придатках в форме застоя является часто результатом таких механических влияний. Воспаление же труб происходит в случае перехода инфекции со стороны миоматозного узла. Впрочем, сальпингиты, наблюдающиеся при миомах, большей частью возникают вследствие ранее бывшего заражения здесь гонококком или иными патогенными микробами.

Изменения в яичниках при миомах матки, как увеличение их, богатство сосудами и соединительной тканью, мелкокистозное перерождение (что особенно характерно), многочисленные *congrua fibrosa* и гематомы могут быть рассматриваемы как следствие нарушения кровообращения, влекущего за собой застойную или активную гиперемию. Нередко при миомах в яичниках наблюдаются очень крупные желтые тела, напоминающие желтые тела беременных.

Размеры миомы сильно колеблются — от зернышка с булавочную головку до гигантских опухолей. Описаны единичные случаи фибромиом весом до 40 и 80 кг. В большинстве случаев большие опухоли бывают отечными, кистозными, реже солидными и даже обызвествленными. Большие опухоли чаще развиваются в теле матки. Обычная шаровидная форма миом обуславливается равномерностью экспансивного роста при равномерном же сопротивлении

со стороны окружающей ткани. Если же на пути своего роста миома встречает где-либо сопротивление, то форма ее соответственно изменяется.

Различный цвет миом объясняется большим или меньшим содержанием в них кровеносных сосудов. Вообще миомы не богаты сосудами, поэтому на разрезе они окрашены бледнее, чем мускулатура матки. Но изредка они бывают яркочерными и желто-красными, что объясняется глубоким нарушением питания и перерождением миом. Консистенция миомы зависит от большего или меньшего содержания в пей соединительной ткани и различных перерождений до размягчения включительно.

Миомы матки отличаются особенной склонностью к целому ряду изменений и дистрофий. Свойство это обусловливается своеобразным расположением питающей их кровеносной сети. Миомы вообще бедны сосудами, главные ветви которых лежат в соединительнотканной капсуле, окружающей опухоль. Поэтому давление или прижатие капсулы влечет за собой расстройство кровообращения во всей опухоли. Если миома имеет вид полипа на ножке, то сжатие проходящих в последней сосудов вызывает целый ряд перерождений и может привести в конечном результате к омертвлению опухоли. Расстройства кровообращения в миомах наступают легче, потому что сосуды в них лишены адвентициальной стенки. Прижатие сосудов дает в результате их расширения принимающие иногда кавернозный характер стаз, экстравазаты и тромбозы; наблюдаются также геморрагические инфаркты и некрозы. Чисто венозные застои ведут к распространенным отекам и размягчению миомы.

Отек как результат нарушения кровообращения предшествует различным регрессивным изменениям в миомах. При отеке миома становится мягкой наощупь, на разрезе получается однородная, влажная и блестящая поверхность. Микроскопически элементы соединительной ткани как вблизи сосудов, так и в межмышечных прослойках раздвигаются протоптевшей жидкостью. Появляется большее или меньшее количество лимфоцитов и плазматических клеток. В мышечных пучках происходит растворение спаивающего вещества, они распадаются на меньшие пучки и даже на отдельные клетки. Отщепившиеся мышечные клетки подвергаются ряду дегенеративных изменений; они разбухают и при продолжительном отеке вакуолизируются. Впрочем, протоплазма их долго сохраняет способность окрашиваться по Гизону. Подобные же изменения претерпевает и мышечный слой сосудов. При более глубоких и затяжных нарушениях питания сосудистые стенки претерпевают гиалиновое перерождение, превращаясь в однородное стекловидное вещество. Захватывая всю сосудистую стенку, этот процесс влечет за собой полную облитерацию сосуда.

Если условия, вызвавшие отек, не устранены, то элементы опухоли разбухают и постепенно растворяются; в конце концов, погибают и ядра. Так происходит некроз миоматозной ткани путем размягчения, и на месте ее образуются полости различной величины

с остатками погибшей ткани и жидкостью, продолжающей пропотевать из соседних сосудов. Подобные кистозные миомы образуются чаще из более молодых форм миом, построенных по типу более юной мышечной ткани и отличающихся быстрым ростом; в таких случаях скорее происходят нарушения кровообращения и, следовательно, возникает отек со всеми его последствиями. Жидкость, содержащаяся в возникающих таким образом кистах, может быть серозно-кровоанной и содержать иногда хлопья фибрина. Такие кистозные миомы не составляют большой редкости. При инфекции в послеродовом периоде содержимое их принимает гнойный характер.

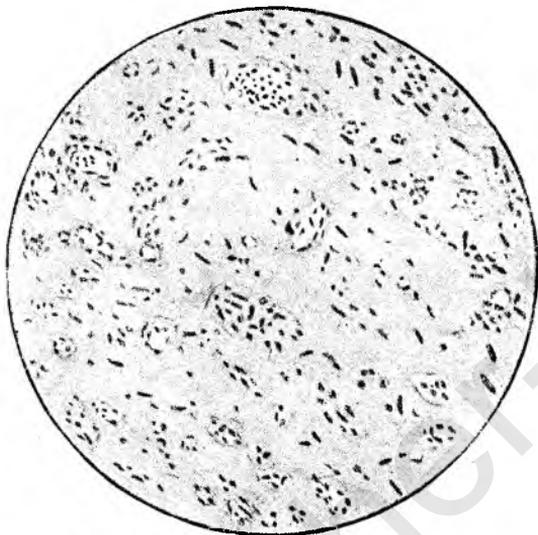


Рис. 158а. Гиалиновое перерождение миомы.

В результате расстройства питания миома подвергается в редких случаях атрофии. Последняя иногда наблюдается с прекращением функции яичников, в периоде менопаузы, после кастрации.

В пуэрперии также может наступить атрофия миомы вместе с обратным развитием матки и уменьшением кровоснабжения половых органов. Кроме того, вторичная атрофия миомы наступает в результате регрессивных процессов, дистрофий, которые в ней

наблюдаются весьма часто. К ним относятся склеротическая, гиалиновая и смешанная дегенерация. В первом случае происходит значительное разрастание соединительной ткани, что ведет к атрофии мышечной ткани. Гиалиновое перерождение начинается со стенок сосудов и распространяется на соединительную ткань, вовлекая в процесс и мышечные клетки, которые понемногу атрофируются; поэтому иногда на участках, захваченных гиалиновым перерождением, попадаются лишь одиночные ядра или даже ядерные остатки бывших мышечных клеток (рис. 158).

Некрозы встречаются в миомах в виде небольших очагов. Чем больше опухоль, тем чаще наступают в ней дистрофические процессы с образованием распространенных некротических гнезд. В миомах наблюдаются оба вида некрозов — сухой и влажный; последний характеризуется размягчением и омертвением ткани. Части опухоли, подвергшиеся сухому омертвению, с течением времени сморщиваются, и таким образом в толще опухоли возникают иногда различной величины полости или пещеры с остатками

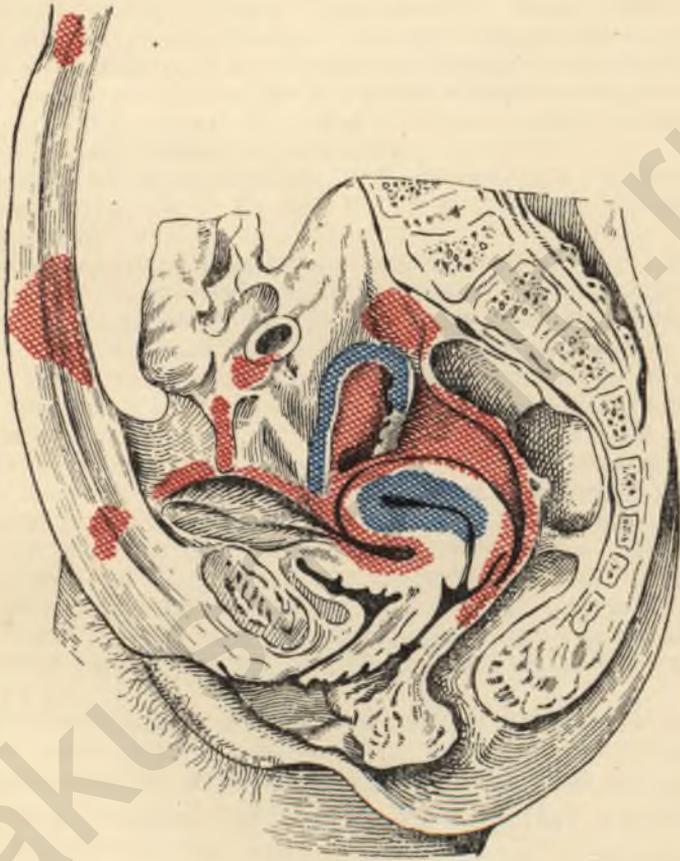


Рис. 158в. Локализация аденозов.

Внутренние аденозы (синяя штриховка), наружные аденозы (красная штриховка).

омертвевшей ткани. В противоположность сухому (коагуляционному) некрозу в исходе регрессивных изменений миом наблюдается влажное омертвление с размягчением. На почве таких перерождений возникают описанные выше кистофибромы. Наконец, в фиброзно-гиалиново перерожденных миомах могут отлагаться известковые соли; благодаря такой инфильтрации опухоль приобретает иногда консистенцию камня; происходит о к а м е н е п и е миомы (petrification).

Воспалительные процессы чаще всего наблюдаются в субмукозных узлах благодаря нарушению их целостности и возможной инфекции со стороны влагалища (стрептококк, гонококк и пр.), реже всего могут развиваться инфекционные процессы в подбрюшинных узлах. В тяжелых случаях воспалительные процессы миом заканчиваются гангреной.

Аденомиома (adenomyoma). Аденоматоз или эндометриоидные гетеротопии (Лайхе) (adenomyosis, adenosis uteri).

Опухоль матки, описанная Реклингаузеном под названием аденомиома, представляет собой истинное новообразование, состоящее из мышечной и железистой ткани. Возникновение ее оп связывает с эмбриональными остатками первичной почки — гартнеровыми или мюллеровыми ходами. Возможно врастание железистого эпителия в миому со стороны эндометрия. От аденомиом в смысле Реклингаузена следует отличать аденомиозы или аденозы, которые по существу не представляют собой новообразований. Они появляются гетеротопически в мышечной или соединительной ткани в виде железистых разражений, аналогичных железам матки, и представляют собой эндометриоидные гетеротопии (рис. 127). В тех случаях, где они сопровождаются гиперплазией мышечной ткани, их можно рассматривать как а д е н о м и о з ы; если же их сопровождает лишь цитогенная ткань без мышечной гиперплазии, то таким образованиям соответствует в строгом смысле слова понятие а д е н о з а.

Генез аденомиозов и аденозов со стороны железистого эпителия слизистой матки или яйцеводов вполне понятен и вполне доказан. Но гетеротопическое развитие железистых разражений наблюдается и со стороны брюшины, как в матке, так и в трубах, в яичниках, в широкой связке, во влагалищно-кишечной стенке, в висцеральной и париетальной брюшине, в пупке, в паховой грыже и пр. В отличие от adenomyosis interna или adenosis interna они по локализации называются adenomyosis externa или adenosis externa (рис. 158b).

Ряд авторов установил роль эндотелиального покрова брюшины, мезотелия, в происхождении гетеротопических железистых разражений. Р. Мейер и др. проследили внедрение мезотелия в прилежащую ткань и дальнейшую метаплазию его в цилиндрический. Мне неоднократно приходилось наблюдать такую метаплазию. Мезотелий как бывший целомический эпителий резко отличается от сосудистого эндотелия, развивающегося из мезенхимы.

Отличительной особенностью аденофибров (эндометриоидных гетеротопий) является способность их реагировать на гормональные

раздражения, подобно эндометрию: давать гиперемии и даже кровоизлияния во время месячных и децидуальную реакцию при беременности.

Шоколадные кисты, описанные в яичниках, Эттинген и Липдеп рассматривают в некоторых случаях как эндометриоидные гетеротопии. Содержимое их образуется из старой крови в результате месячных приливов и кровоизлияний. На 400 исследованных яичниках лишь в 6 случаях удалось найти такие шоколадные кисты.

Описывались кровоотделения из пупочной грыжи во время месячных. Известны также сообщения о децидуальной реакции при беременности в ректо-вагинальных аденофиброзах или в так называемых псевдоэрозиях влагалищной части, представляющих по своему происхождению те же аденозы. Реакции, аналогичные с характерными для истинного эндометрия, доказывают в известной степени гистологическое и генетическое сходство с последним.

Здесь уместно коснуться соединительнотканной стромы в области железистых разражений. На основании приведенной реакции она соответствует цитогенной ткани эндометрия. Цитогенный характер ее в эндометриоидных гетеротопиях объясняется тем, что она непосредственно сопровождает железистые разражения. В этом можно убедиться, наблюдая развитие аденозов в матке, яйцеводах и во влагалищной части (при псевдоэрозиях).

Причиной развития эндометриоидных разражений следует считать различные факторы, действующие раздражающим образом на ткань, в области которой они развиваются. К этим факторам относятся затяжные воспаления, какого бы они ни были происхождения. Сюда же относятся и гормональные влияния в случаях нарушения гормональной корреляции. Тканевые гиперплазии в обоих случаях вполне доказаны. Известно, например, какую роль играют эндоцервициты в происхождении так называемых псевдоэрозий или эндосальпингиты при возникновении аденозов в яйцеводах. Очень часто можно установить связь между гиперпластическими эндометритами и аденозами в миометрии. Почти все исследователи связывают возникновение аденозов с воспалительными процессами в соответственной области брюшины.

Если аденомиома по своему происхождению и росту представляет настоящую доброкачественную бластому, то эндометриоидные гетеротопии занимают особое положение. Тесная связь с воспалительными или иными раздражениями, их рост, не сопровождающийся разрушением ткани, в которую они врастают, позволяют смотреть на них как на воспалительные или регенеративные гиперплазии.

Истинные аденомиомы как хорошо ограниченные опухоли, состоящие из мышечной ткани и железистых включений, встречаются редко. К ним относятся те редкие кистозные миомы, полости которых выстланы цилиндрическим эпителием.

Что касается аденомиозов или аденофибров в матке и трубах, то среди них чаще наблюдаются внутренние; наружные же чаще всего встречаются в яичниках. Внутренние аденомиозы очень часто связаны с гиперплазией эндометрия в диффузной или полипозной

форме. Большею частью они развиваются в стенке матки диффузно, обуславливая общее утолщение ее, а следовательно, и увеличение всей матки, реже — на ограниченном участке, приводя к частичному утолщению ее стенки.

Микроскопически на разрезе стенки матки среди мышц видны участки железистой ткани эндометрия с характерными для него железами и сопровождающей их цитогенной тканью. Проникнув в мышечную стенку, они раздвигают мышечные пучки и погружаются на большую или меньшую глубину, иногда достигая серозы. Количественно эти эндометриодные участки меняются, причем в них наблюдается и различная степень гиперплазии соединительной и мышечной ткани. Железы разрезаны вдоль и поперек, иногда кистозно расширены. В мышечной стенке матки, граничащей с эндометрием, нередко можно видеть хорошо выраженный воспалительный инфильтрат, сопровождающий железистые разражения. Наличие этого инфильтрата подтверждает роль воспаления в этиологии аденомиозов. Столь же часто, если не чаще, эндометриодные разражения встречаются и в яйцеводах. Гетеротопические железистые разражения не склонны к раковому перерождению, хотя Р. Мейер упоминает об одном случае железистого рака, начинавшегося в глубоких слоях мускулатуры. В литературе имеются указания на аденокарциномы в области таких железистых гетеротопий, но при наличии аденокарциномы и в самом эндометрии.

Частота аденомиом и аденомиозов недостаточно отражена в литературе. Некоторые данные по затронутому вопросу находим в статистике Франкля, который уже различал обе формы. Из 20 исследованных им случаев в 18 был установлен им аденомиоз и лишь в 2 случаях — аденомиома. Но число наблюдений слишком ограничено, чтобы можно было сделать более точный вывод. Во всяком случае аденомиома как бластома — редкое заболевание и, вероятно, встречается еще реже, чем это можно предполагать на основании статистики Франкля ($1/10\%$).

Аденомиозы чаще всего наблюдаются на пятом и шестом десятке (в 82,3% по Франклю). Для них, так же как и для миом, стерильность женщин не играет роли. По Р. Мейеру, из 27 женщин, имевших аденомиозы, лишь 5 вовсе не рожали; у остальных 22 в среднем было по 3 родов и 1—2 аборта.

Злокачественные опухоли мезенхимального типа. Саркома сравнительно с раком матки встречается раз в 50 реже. Опухоль локализуется гораздо чаще в шейке, чем в матке. По статистике Франкля на 2 952 опухоли матки оказалось 1 878 миом (63,6%), 1 036 раков (36%) и 38 сарком (1,2%). Перерождение миом в саркомы (*myoma malignum*) отмечается в 3%.

Саркома чаще всего наблюдается от 40 до 60 лет, в редких случаях — у детей двухлетнего возраста и столь же редко — на восьмом десятке; у многорожавших — немного чаще, чем у нерожавших.

Генетически саркома развивается из соединительнотканых клеток стромы как слизистой оболочки, так и содержащейся в мышечной стенке матки, которые, получив толчок к усиленному росту,

полностью не дифференцируются. В зависимости от степени дифференцировки клеток саркомы различаются по степени зрелости.

Большинство исследователей относит к саркомам также и миосаркомы, происходящие из мышечных клеток. Но ряд других авторов описывает такие формы под именем злокачественных миом (*myoma malignum*), принимая во внимание их происхождение за счет мышечной клетки из миобласта, а не из соединительнотканной.

Причины возникновения сарком те же, что и для других злокачественных опухолей, — это какие-либо местные раздражения в связи с расстройством ретикуло-эндотелиальной системы, регулирующей тканевую рост.

По месту расположения саркомы развиваются первично в стенке матки и слизистой, причем значительно чаще в стенке матки; по Шоттлендеру, на 40 сарком стенки матки отмечено 7 сарком в слизистой, по Р. Мейеру, на 27 случаев сарком стенки лишь 3 саркомы отмечены в слизистой.

Они развиваются чаще всего в области миом, особенно интрамуральных. Так, например, у Франкля на 37 сарком 22 саркомы развились на почве существовавших уже миом.

В какой бы области ни развивались саркомы, они дают ограниченные сферические узлы, большей частью единичные, напоминающие миому. Быстро растущие саркомы дают весьма редко разлитой инфильтрирующий рост, обуславливая в большей или меньшей степени равномерное увеличение матки. В случае узлового роста сарком образуются субсерозные, субмукозные или интрамуральные узлы. Субмукозные саркомы могут дать полипозный рост. В таком случае слизистая разрывается под напором растущего саркоматозного полипа, который выходит в полость матки и далее в виде круглого, дольчатого или ворсинчатого образования продолжает расти и распадается. То же происходит иногда и с субсерозными саркомами, прорастающими и вскрывающими серозу. Диффузный рост сарком наблюдается чаще при развитии их в миомах.

В шейке и влагалищной части саркомы наблюдаются редко, растут экзофитно в виде ворсистой опухоли, принимая гроздевидный характер или напоминая цветную капусту.

Они могут достигать размеров человеческой головы; вообще, благодаря быстрому росту и склонности к распаду, таких больших размеров, как миома, они не достигают. Плотность их зависит от структурных особенностей. Молодая, быстро растущая саркома с нарушением кровообращения и дегенеративными перерождениями мягка и тестовата. В таких саркомах наблюдаются кровоизлияния, стазы, тромбозы, отеки, некрозы, жировое и гиалиновое перерождения.

На разрезе саркома своей волокнистостью напоминает иногда миому, поверхность ее беловатая, матово-блестящая, серовато-красноватая, желтоватая и пр.

В связи с местным распадом и нарушениями сосудистых стенок происходят метастазы по кровеносным и лимфатическим путям.

В зависимости от большей или меньшей степени зрелости клеток

микроскопическая картина саркомы отличается большим разнообразием. Различают круглоклеточную саркому, овальноклеточную (рис. 159), веретенообразноклеточную, полиморфноклеточную (рис. 160) и гигантоклеточную с большим количеством гигантских клеток, причем клетки опухоли располагаются в большинстве случаев сплошными полями.

Как исключительный редкий случай Шикеле описывает первичную пигментную саркому, развившуюся в области наружного зева.

Чаще встречаются веретенообразно- и смешанноклеточные саркомы. Образуют сплошные поля той или другой формы клеток с многочисленными митозами, саркома обильно снабжена сосудами в виде кровеносных и лимфатических капилляров и бедна волокнистой сетью. Иногда она принимает альвеолярный рост. При большем развитии фиброзной ткани опухоль может быть названа фибросаркомой.

Злокачественная миома (myoma malignum)

Злокачественное перерождение миом



Рис. 159. Овальноклеточная саркома (sarcoma ovalezellulare).

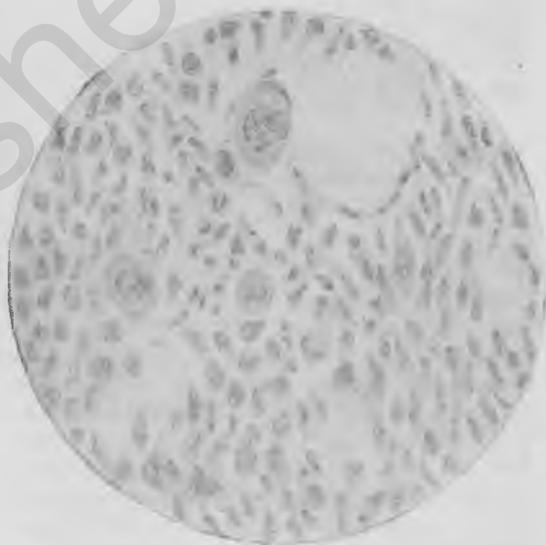


Рис. 160. Поллиморфноклеточная саркома (sarcoma polymorph. zellulare).

многие авторы относят к саркомам и выделяют их под разными названиями, чтобы указать на происхождение их из гладкомышечной клетки. Из этих наименований Р. Мейер предлагает остановиться на *myosarcoma*. Но нет достаточно оснований, чтобы отнести их в общую группу сарком, поскольку опухоли мышечного типа — миомы — не относятся к фибромам.

Генетически и морфологически злокачественная миома вполне своеобразна и может составить отдельную группу опухолей. Что она развивается из мышечной ткани, из миобластов, подобно тому

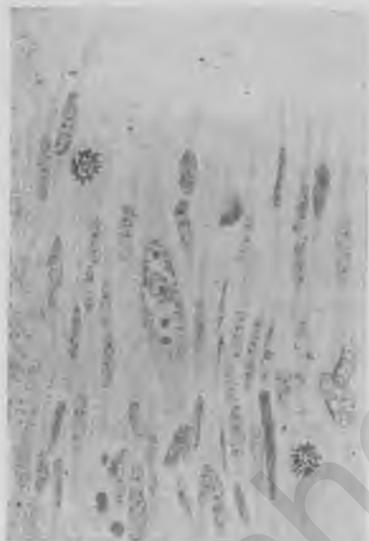


Рис. 161. Злокачественная миома (*myosarcoma malignum*).



Рис. 162. Гроздевидная саркома (по Рейну).

как рак из эпителия, а не из соединительнотканной клетки — в этом нет никакого сомнения. Всеми признается и своеобразность ее гистологической картины (рис. 161). Происходя из миобласта, она дает ряд разнообразнейших клеток, которые все же сохраняют в известной степени формы, напоминающие мышечную клетку. Это веретенообразные клетки с овальными, богатыми хроматином ядрами, причем нередко в клетке имеется не одно, а несколько ядер. С увеличением количества ядер увеличивается и размер клетки. Все же они сохраняют свою веретенообразную форму, достигая иногда огромных размеров. Благодаря форме клетки ядра укладываются по длинной оси, давая четкообразную фигуру. Отличаются богатством митозов, часто атипических, и хроматина в ядрах. В результате — крайний полиморфизм, характеризующий быстроту роста и злокачественность опухоли.

Гетерологические опухоли (смешанные) встречаются редко. До 1928 г. Лам (Lam) приводит лишь 50 случаев подобных опухолей, описанных в литературе. По своим структурным особенностям и развитию они довольно своеобразны, почему и рассматриваются в отдельной группе. Чаще развиваются в шейке; почти в 2 раза чаще, чем в матке. В детском и юном возрасте описаны единичные случаи таких опухолей во влагалище. По характеру роста они бывают полиповыми или гроздевидными (рис. 162). Наощупь мягкие, отечные; иногда напоминают пузырный занос. В некоторых случаях отличаются большой злокачественностью. Прорастают соседние области, как параметрий, пузырновлагалищную перегородку, но метастазы дают редко.

Микроскопическая картина. Строма обычно представляет саркоматозную ткань по типу кругло-веретенообразноклеточной, нередко эмбриональной. В последнем случае она состоит из звездчатых, отростчатых клеток, заложенных в слаболожистой основе, напоминающей, таким образом, миксоматозную ткань.

Отсюда название ее **миксосаркома**. Строма обычно богата сосудами. Поверхность папиллярных разражений покрыта кубическим эпителием. В большинстве случаев в строме находятся различные мезодермальные включения, которые и составляют отличительные свойства этих опухолей. К таким включениям относится чаще всего гиалиновый хрящ; далее описывают жировую ткань, костную, гладкие и поперечнополосатые мышцы. Последние лежат гнездами, состоящими из параллельно расположенных, большей частью тонких, волоконце-фибрилл с ясной поперечной исчерченностью (рис. 163). В описанном мной случае, кроме мышечных гнезд, наблюдались железистые полости с низким цилиндрическим эпителием (рис. 164).

Такие опухоли описывались под различными названиями, как *myosarkoma striocellulare uteri*, *myxoma enchondromades arborescens colli uteri*, пока исследованиями Рибберта, Борста, Вильмса, Мейера и др. не был более или менее ясно установлен их гистогенез, что и дало возможность объединить их в одну группу сложных

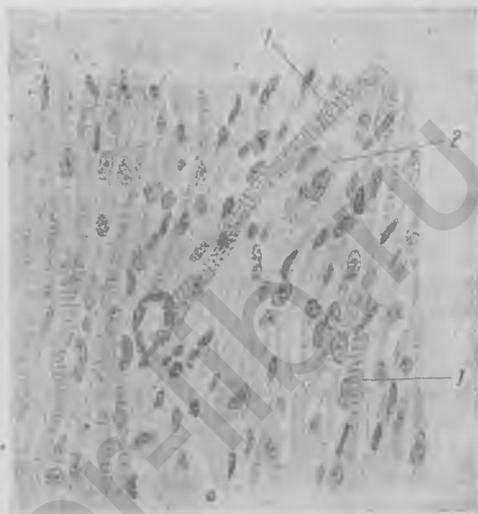


Рис. 163. Саркома, исходящая из слизистой эндометрия со включением поперечнополосатых мышц.

1 — поперечнополосатые фибриллы; 2 — зародышевая клетка миобласта.

гетерологических новообразований. Исходя из теории Конгейма и принимая во внимание структурные особенности опухолей, Вильмс относит развитие их за счет зародышевых остатков более позднего периода образования зародышевых листков и начальных стадий дифференцировки органов, когда дело идет не об индифферентной зародышевой клетке, а о тканях на пути к их дальнейшей дифференцировке. В том же направлении высказывались и другие авторы.

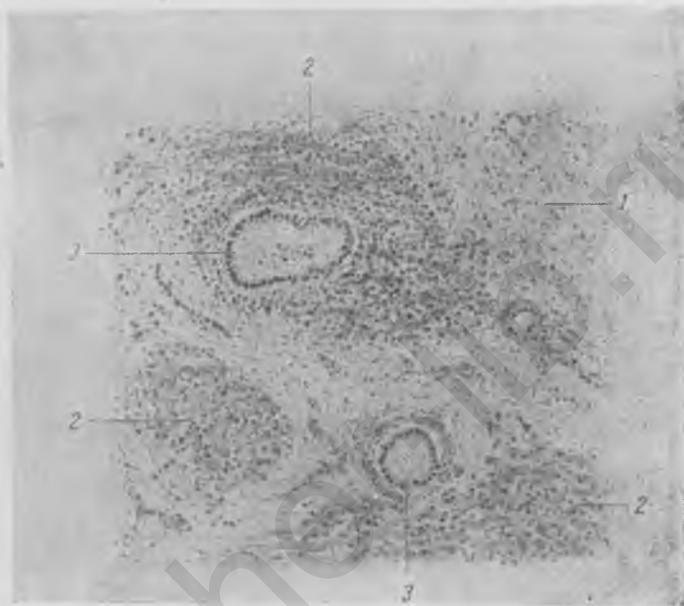


Рис. 164. Тот же случай, что и на рис. 163.

1 — строма миксоматозного характера; 2 — пучки поперечнополосатых мышц; 3 — железистые полости, выстланные цилиндрическим эпителием.

Выдвинутое вначале учение о развитии гетерологических включений путем метамплазии основной соединительной ткани в хрящ, кость, гладкую мышечную и поперечнополосатую мускулатуру было почти всеми оставлено.

Нельзя, однако, отрицать возможность развития гроздевидных сарком и без каких-либо гетерологических включений; тогда они могут рассматриваться как простые саркомы. Что касается железистых образований, которые встречаются иногда в смешанных опухолях, то присутствие их трактуется по-разному; их относят или за счет эмбриональных остатков, или к предсуществовавшим железам эндометрия.

В различных отделах матки, в шейке и теле встречаются опухоли, представляющие по своему строению гетерологические мезодермальные образования, как липома, хондрома, остеома, рабдомиома

(rhabdomyoma), нейрофиброма. Генез их аналогичен с генезом предшествующей группы, поэтому, объединяя их с ней, описывают под названием простых опухолей с гетерологическим (мезодермальным) характером ткани.

Эндотелиома. В 1895 г. Фолькман, исходя из идеи, что только генетическая классификация опухолей может быть рациональной и научной, выделил из группы сарком особую группу опухолей, имевших несомненную генетическую связь со стенкой сосудов, кровеносных и лимфатических, считая, что эндотелий и соединительная ткань одного и того же происхождения (из мезенхимы). Ему удалось доказать, что в таких опухолях атипические клетки, составляющие опухоль, возникают из элементов стенок кровеносных и лимфатических сосудов и щелей, и целого ряда переходных форм. В 1908 г. Кадигров собрал 27 таких опухолей, из них 16 в шейке и 11 в теле матки, и предложил собственную классификацию.

Учение о ретикуло-эндотелиальной системе, ее клеточном составе, включая эндотелий и адвентициальные клетки, о тех разнообразных клеточных формах, которые возникают в ней под влиянием различных раздражений, пролило свет или, по выражению Герцога (Herzog), дало ключ к пониманию структур и гистогенеза таких мезенхимальных опухолей, как эндотелиомы.

В то же время ряд не менее авторитетных лиц подвергает сомнению учение об эндотелиомах, особенно в матке. И если оценивать различные клеточные формы ретикуло-эндотелиальной системы с точки зрения участия их в происхождении опухоли, то гистиоциты, включая и адвентициальные клетки, дают саркому. Что же касается эндотелия сосудов, то до сих пор не доказано, даже в тканевых культурах, чтобы он давал какие-либо другие клеточные формы, кроме эндотелия, для построения новых сосудов и гигантских клеток.

Картины, описываемые под именем эндотелиом, иногда немногим отличаются от раков или гранулезных опухолей. Р. Мейер дает тонкий анализ для установления эндотелиомы. Для этого необходимо доказать, что опухолевая паренхима происходила из эндотелия. Но клетки эндотелия представляются столь высоко дифференцированными, что не способны возвращаться к молодому состоянию. Термин же «ангиосаркома» (angiosarkoma) обозначает смешанную опухоль, состоящую из ангиоматозной и саркоматозной паренхимы, хотя обе происходят из общего источника — мезенхимы. Ряд авторов вовсе отрицает эндотелиому в матке (Шоттлендер и Кермаувер), другие относятся к ней критически (Любарш — Lubarsch, Рибберт, Мерфи, Кауфман — Kauffmann).

ЛИТЕРАТУРА

Русская

Отт, См. Кривский, Руководство по женским болезням, стр. 763. — Бекман, О кистовидной фибромиоме матки, Журнал акушерства и женских болезней, 1914. — Гусаков, К вопросу о кистовидной дегенерации фибромиомы матки, там же, 1913. — Улезко-Строганова, К гистогенезу миомы матки, там же, 1914. — Бекман, К учению о гетерологических мезодермальных новообразованиях

шейки матки, там же, 1912. — Х о л д и н, Саркома матки с метастазами в яичницу, Гинекология и акушерство, стр. 195, 1935. — М а н е н к о в, К вопросу о саркомах слизистой оболочки матки, там же, стр. 733, 1929. — В е й н б е р г, Гроздевидная саркома шейки матки, там же, 1—26, 1926. — М а л и н о в с к и й, К учению о гроздевидной саркоме матки, Журнал акушерства и женских болезней, 855, 1912. — Г р у з д е в, Гинекология, стр. 195, 1928. — Л у п о в, К эндотелиоме тела матки, Журнал акушерства и женских болезней, 1290, 1907. — Ф и р ф о р о в, К вопросу о фибромиомах влагалищной части, Журнал акушерства и женских болезней, стр. 180, 1924. — Л и н г е н, К казуистике цистомiom громадных размеров, там же, 413, 1914. — С п и р о в, К вопросу о кистовидных фибромиомах матки, там же, стр. 309, 1926. — В о л о ш и н, Саркоматозная миома матки, там же, стр. 607, 1928. — С а в е л ь е в а, К вопросу о микросаркомах матки, там же, стр. 183, 1924. — Я к о б с о н В. Л., Линофиброма матки, там же, стр. 318, 1902. — У л е с к о - С т р о г а н о в а, О злокачественной миоме матки, там же, стр. 1209, 1902. — У л е с к о - С т р о г а н о в а, К вопросу о смешанных опухолях матки, Русский гинекологический вестник, вып. 1, 1919. — Т о м а ш е в с к и й, К вопросу о смешанных опухолях влагалища и шейки матки, Хирургический архив, кн. I, 1910.

Иностранная

Albrecht, Pathologische Anatomie und Genese der Myome, Halban-Seitz Bd. IV, 1928 (лит.). — Albrecht, Pathologische Anatomie des Adenomyosms und der Adenomyosis, Halban-Seitz, Bd. IV, 1928 (лит.). — Schroeder, Lehrbuch der Gynäkologie, 1926 (лит.). — Aschoff, Myomkeime des Uterus, Dtsch. med. Wschr., Nr. 22, 1909. — Freund, Zur Aetiologie der Uterusmyome, Zschr. f. Geb. u. Gyn., LXXIV, 1913. — Halban, Myomnecrose im Puerperium, Ref. Zbl. f. Gyn., Nr. 50, 1912. — Heimañu, Ueber Wachstum und Genese der Myome und Adenomyome, Zschr. f. Geb. u. Gyn., LXXVIII, H. 3. — Moench, Fibromyoma lymphangiectodes, Zbl. f. Gyn., No. 20, 1916. — Nagel, Cystisch degeneriertes erweichtes Myom, Mschr. f. Geb. u. Gyn., XLVII, Nr. 1, S. 82. — Opitz, Verschwinden der Myome in der Schwangerschaft, Münch. med. Wschr., Nr. 39, 1918. — Schauta, Myomnecrose, Ref. Zbl. f. Gyn., Nr. 17, S. 410, 1917. — Seitz, Ovarialhormone als Wachstumsursache der Myome, Münch. med. Wschr., Nr. 14, S. 1281, 1911. — Amann, Fibrosarcoma uteri, Zbl. f. Gyn., 1909. — Beck, Sarkom auf dem Boden chronisch entzündlicher un^d regressiver Vorgänge, Dtsch. Zschr. f. Chir., Bd. 156, H. 3/4, 1924. — Ehrlich, Ein Fall von primärem Sarkom der Port. vaginal., Arch. f. Gyn., 112. — Frankl, Ueber traubige Sarkome des Uterus, Gyn. Rundschau, 1916. — Jaquin, Sarkom und malignes Myom des Uterus, Gyn. et Obst., IX, Nr. 1, 1924. — Meyer, R., Uterussarkom. Veit's Handbuch, 1907 (лит.). — Meyer R., Malignes Endotheliom oder Angiomasarkom, A. f. Gyn., 116. — Ulesko-Stroganowa, Die Endotheliome des Uterus, Arch. f. Gyn., CXXIV, 1925. — Volkman, Ueber endotheliale Geschwülste, Zschr. f. Chir., 41, 1895. — Williams, Beiträge zur Histologie und Histogenese des Uterussarkom, Zschr. f. Heilkunde, 1894. — Kehler, Ueber heterologe mesodermale Neubildung der weiblichen Genitalien, Mschr. f. Geb. u. Gyn., 33, 1916. — Meyer R., Mischgeschwülste Veit's Handbuch der Gyn., 2. Aufl., 1907 (лит.). — Pfannenstiel, Das traubige Sarkom der Cervix uteri, Virch. Arch., CLXXXVII, 1892. — Wilms, Die Mischgeschwülste der Vagina u. Cervix uteri, 1900. — Ulesko-Stroganowa, Zur Histogenese des Uterusmyome, Arch. f. Gyn., Bd. 136.

Доброкачественные опухоли эпителиального типа. Доброкачественные опухоли эпителиального типа чаще всего появляются в виде слизистых полипов, повторяющих собой в общем строение слизистой эндометрия или эндометрикса, имея, следовательно, источником своего развития эпителий эндометрия или ееечный (рис. 165). Впрочем, не исключается возможность происхождения аденоматозных полипов из остатков гартнеровых ходов.

Злокачественные опухоли эпителиального типа. Рак. Из половых органов по частоте поражения раком матка занимает первое место.

По данным Позоевой, в 5 крупнейших больницах Ленинграда за 1920—1930 гг. от рака матки умерло 20,9%. по данным Меркова и Пальчинского (Харьков), за 1901—1929 гг. смертность от рака матки составляет 24,1%.

Статистика Говорова по материалу 15 ленинградских больниц дает 21,2% умерших от рака матки; сходные цифры (22,68%) он получил на основании вскрытий в 11 различных городах Союза. Из иностранных статистик можно указать на данные Гоффмейера, по которому 5—30% всех раковых заболеваний у женщин падают на матку.

По Новосельскому, за 1901—1910 гг. на каждые 100 000 населения ежегодно умирает от рака матки 25,9. По его данным, эта цифра несколько снижается, так как за 1925—1929 гг. она равняется уже 24,7. Это снижение он объясняет успехами лечения рака матки.



Рис. 165. Слизистый полип, развившийся из эндометрия.

Столь частое поражение матки раком объясняется особенностями не только ее эмбрионального развития, но и ее локализации, и функции. Ни один орган, кроме матки, не находится в столь благоприятных условиях для всякого рода воздействий как внешних, так и внутренних (гормональные) факторов. Эти воздействия способствуют нарушению в ней кровообращения и развития хронических воспалительных процессов, играющих важную роль в патогенезе злокачественных blastom, в частности, рака.

Рак шейки матки. В зависимости от места происхождения и от характера покровного эпителия рак шейки матки разделяется на рак влагалищной части и рак цервикального канала, но, вследствие анатомической близости этих отделов, точно установить исходный пункт того или другого вида рака удается чрезвычайно редко.

Шоттлендеру и Кермаунеру из 123 случаев рака шейки удалось

точно установить возникновение его из влагалищной части лишь в 1 случае. Рак шейки встречается в различных возрастах, но наиболее часто от 40 до 50 лет. Шейка представляет тот отдел матки, который особенно часто поражается раком (85—90%), что находит себе полное объяснение в ее локализации и частых раздражениях, которым она подвергается. Достаточно вспомнить ее затяжные воспалительные процессы, травмы во время родов со всеми их последствиями. По наблюдениям ряда авторов (Гусеров, Гоффмейер), верожавшие заболели раком шейки лишь в 5—8%. Кроме того, умершие от рака многорожавшие составляют 2%, а нерожавшие 0,2%.



Рис. 166. Экзофитная форма рака влагалищной части, напоминающая цветную капусту.

Хотя большинство клиницистов отмечает ускорение роста рака под влиянием беременности, но новейшие наблюдения это не всегда подтверждают.

Наблюдается одновременное развитие рака и миомы, причем такая комбинация встречается почти вдвое чаще при поражении тела (Коблапк). Это наблюдение может быть объяснено общими причинами и в известной степени овариальной дисфункцией.

Внешне рак шейки проявляется очень разнообразно. Но обычно описываются три формы его роста. Одна из них — типичная экзофитная, в виде цветной капусты (рис. 166). Она представляет пышные разрастания в просвет влагалища, раздвигающие его стенки. Рост идет по поверхности, мало проникает в глубину и долго не переходит на своды и в канал шейки. Имеет склонность к распаду и кровоотделениям. Вторая форма сохраняет характер экзофитного роста, распространяется к периферии, скорее переходит на влагалище, углубляясь в подслизистый слой, и сопровождается разрушением шейки и изъязвлениями. Наступающие кровотечения

указывают на более глубокое прорастание и разрушение крупных сосудов.

Экзофитные формы встречаются редко; по Шоттлендеру и Кермаунеру в 5,8% раков шейки.

Третья, эндофитная, форма отличается инфильтрирующим ростом, пропикающим в толщу шейки (рис. 167) и скоро переходящим за ее пределы в тело матки, на влагалище, мочевой пузырь, параметрий, мочеточники, кишку и пр. При этой форме внешний вид шейки иногда мало изменяется: она представляется лишь несколько утолщенной, и только попытка получить пробный соскоб обнаруживает полное разрушение цервикального канала.

С разрушением шейки на месте ее образуется воронкообразная полость (кратер) (рис. 168), представляющая язву с гладкой или бугристой поверхностью. Такие картины свидетельствуют о глубоком росте рака и чаще возникают при эндофитных формах.

Переход рака с шейки на тело происходит обычно по продолжению, путем его разрастания из шейки в тело, чаще при эндофитных формах. Шоттлендер и Кермаунер нашли такой переход при эндофитной форме в 55 случаях на 135 случаев рака шейки, при экзо-эндофитной форме лишь в 8. На серийных срезах 135 случаев шеечного рака матки им удалось доказать переход рака из шейки на тело почти в половине всех случаев (48,6%).

Рак распространяется главным образом по мышечному слою, частью по слизистой оболочке.

Переход рака шейки на влагалище — явление очень частое (Тавилдаров, Хенле и др.). Некоторые авторы исчисляют его в 86% (Блау).

Распространяется он по продолжению, по лимфатическим путям и, наконец, по типу имплантаций благодаря соприкосновению со стенкой влагалища. По лимфатическим путям он проникает в околоматочную клетчатку, инфильтрируя последнюю (по Кермаунеру и Шоттлендеру почти в 75%), и хотя и распространяется иногда к кишке, но поражение последней до возникновения фистулы наблюдается крайне редко.

При раке влагалищной части нередко происходят метастазы в соседние лимфатические железы (обычно при эндофитной форме); по Шаута раньше всего в крестцовые и подвздошные, а затем в нижние и верхние поясничные.



Рис. 167. Карциноматозные узлы в шейке (по Шредеру).



Рис. 168. Карциноматозный кратер влагалищной части шейки (по Шредеру)

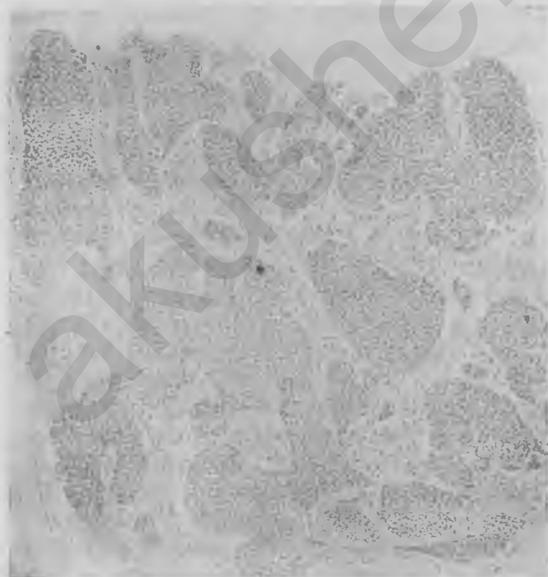


Рис. 169. Плоскоклеточный рак влагалищной части шейки.

Соответственно характеру эпителия различных отделов шейки матки в основном различают две гистологические формы рака: плоскоклеточный (*carcinoma planocellulare*) и железистый (*adenocarcinoma*).

Первая форма (рис. 169) представляет проникающий атипический рост плоского многослойного эпителия, разрушающий все ткани, встречающиеся на пути. На срезах такой инфильтрирующий рост выражается в виде перерезанных гнезд и балок эпителиальных масс, судя по комплексу расположения клеток, прорезывающих соединительную ткань в различных направлениях. Это взаимоотношение между эпителием и питающей его соединительной тканью свидетельствует о происшедшем уже нарушении физиологических границ роста, о нарушении тканевого равновесия. Под большим увеличением можно убедиться в атипичности эпителия в гнездах и балках. Это — скопления клеток различной величины и формы со столь же разнообразными ядрами. Недифференцированность

эпителия приближает его к эмбриональному, индифферентному состоянию и характеризуется как полиморфизм. Такая недифференцированность говорит об ускоренном росте — быстрота роста препятствует дифференцировке эпителия. Вторым признаком, обращающим на себя внимание, множественность в раковых гнездах митозов, типических и атипических. Большое количество митозов и их атипичность говорят об особенной напряженности клеточного роста. Интенсивная окраска ядер свидетельствует о большом накоплении хроматинового вещества — гиперхроматозе. Последнее явление указывает на повышенный запрос на хроматиновое вещество для построения ядер в связи с ускоренным ростом. Приведенные четыре признака, характеризующие раковые гнезда: 1) недифференцированность клеток, 2) полиморфизм, 3) многочисленные митозы (рис. 170) и 4) гиперхроматоз, говорят об интенсивности роста эпителия, нарушившего тканевое равновесие; пятый признак, отмеченный раньше всего, — инфильтрирующий, разрушительный рост — свидетельствует о нарушении физиологического роста и выражается в известной степени «автономности»

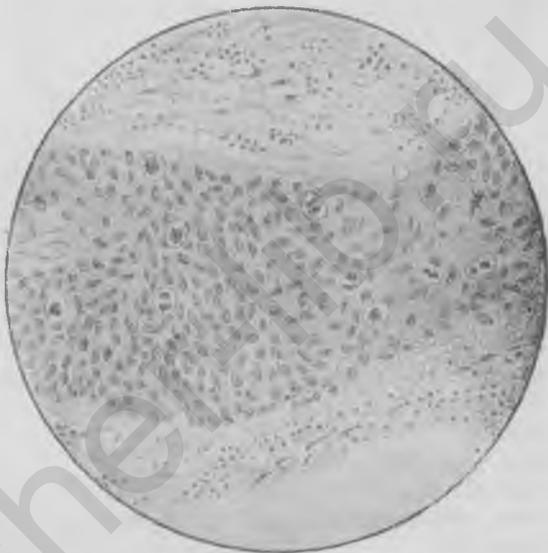


Рис. 170. Узел плоскоклеточного рака при большем увеличении. Полиморфизм клеток и многочисленные митозы.

опухоли. Нельзя, однако, не согласиться с Фипер-Вазельсом, отрицающим полную автономность злокачественных blastom, так как в действительности ряд различных воздействий на организм в известной мере отражается на росте и поведении опухоли. Достаточно вспомнить влияние питания. Пища, богатая глюкозой, усиливает рост опухоли, а бедная витамином В (В-авитаминоз) задерживает рост опухоли и пр. В соединительной ткани, составляющей строму, в которой заложены опухолевые узлы и балки и которая снабжает их питанием, отмечается большее или меньшее содержание сосудов, обычно тонкостенных, и некоторый мелкоклеточный инфильтрат; его составляют главным образом лейкоциты и лимфоцитоподобные клетки. Эта реакция со стороны соединительной ткани может быть выражена в различной степени. Значение же ее следует оценивать в двух направлениях. Во-первых, ее можно рассматривать



Рис. 171. Центральный распад в раковых гнездах и белках.

как результат фагоцитоза (с целью очистить ткань от остатков распадающихся раковых клеток): чем быстрее рост, тем сильнее разрушение клеток опухоли; во-вторых, в некоторых случаях она служит выражением защитной реакции организма против растущей опухоли.

В центральных участках раковых гнезд, как хуже снабжаемых питанием, иногда видны скопления распадающихся опухолевых клеток (рис. 171).

Плоскоклеточный рак различается по степени зрелости. Такое деление имеет, несомненно, большой практический интерес отчасти в отношении степени его злокачественности, главным же образом при вариировании доз лучистой энергии. К сожалению, точно установить указанные формы большей частью довольно затруднительно, так как обыкновенно рядом с более молодой формой можно встретить картину с некоторой наклонностью к дифференцировке. Во всяком случае на основании преобладающей формы различают: 1) незрелый плоскоклеточный рак, 2) рак средней зрелости и 3) зрелый рак. Незрелый рак происходит большей

В плоскоэпителиальном раке влажном раке возникает жемчужинное ороговение и иногда регенеративные эпителиальные гиперплазии при заживлении, например, псевдоэрозия, переходят в рак, возможность чего давно отмечалась клиницистами (рис. 173).



Рис. 172. Жемчужный рак.

частью из базального слоя; по характеру клеток, полному отсутствию каких-либо признаков дифференцировки он более всего напоминает эмбриональное состояние их. Этот рак отличается особенно быстрым ростом и дает большей частью эндофитную форму. Рак средней зрелости происходит из базального и мальпигиева слоев, обнаруживает наклонность к некачественной дифференцировке, давая в гнездах более выраженные границы между клетками и даже уплощение последних. Растет экзо- и эндофитно. Зрелый рак — при этой форме дифференцировка клеток идет так далеко, что местами получаются картины ороговевающего эпителия; сюда же относится жемчужный рак. Эта форма дает также экзофитный и эндофитный рост.

По количественному преобладанию эпителиальных разрастаний или соединительнотканной стромы различают мозговой рак и скирр. Первая форма отличается скудностью соединительнотканых прослоек между обширными гнездами обычно незрелых раковых клеток. Во второй наблюдается преобладание стромы, которая нередко имеет фиброзный характер.

Мозговик отличается большей злокачественностью. Однако наблюдения показывают, что и скирры, например, грудной железы, могут быть также очень злокачественными (Петров). Из этого следует, что морфологическая картина еще не решает вопроса о злокачественной опухоли. Возможно, что состояние защитной энергии организма, регулирующее влияние активной мезенхимы, играет здесь не последнюю роль.

Второй формой рака шейки является железистый рак — *adenocarcinoma*, генетически возникающий за счет эпителия цервикального канала. Отличаясь эндофитным ростом, он ползет вверх по каналу, проникая за внутренний зев и в то же время разрушая канал, дает кратер; иногда, впрочем, принимает папиллярный или сосочковый вид. Разрушая шейку, рак распространяется на мышечную стенку тела и в параметрий. Гистологическая картина его описывается ниже.

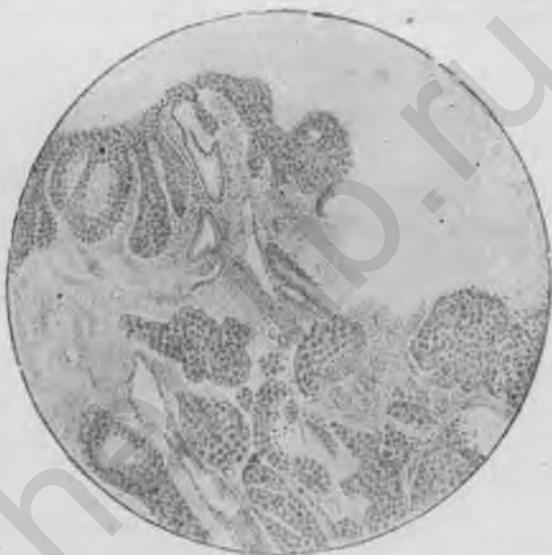


Рис. 173. Плоскоклеточный рак, возникший на почве регенераторной гиперплазии плоского многослойного эпителия при заживлении псевдоэрозии.

Рак тела матки (adenocarcinoma uteri). В теле матки рак возникает первично и вторично — метастатическим путем из какого-либо первичного фокуса (пищеварительный тракт, яичники и, наконец, первичный рак грудной железы) или распространяясь со стороны шейки, влагалищной части и фаллопиевой трубы по продолжению (per continuitatem).

Первичный рак тела матки, происходя из железистого эпителия эндометрия, проявляется в двух формах: или в виде узла в каком-нибудь отделе полости, который постепенно разрастается в ней, или дает диффузный рост. Диффузная форма говорит в пользу гормонального раздражителя, поскольку весь эндометрий периодически гиперплазируется под влиянием яичкового гормона.

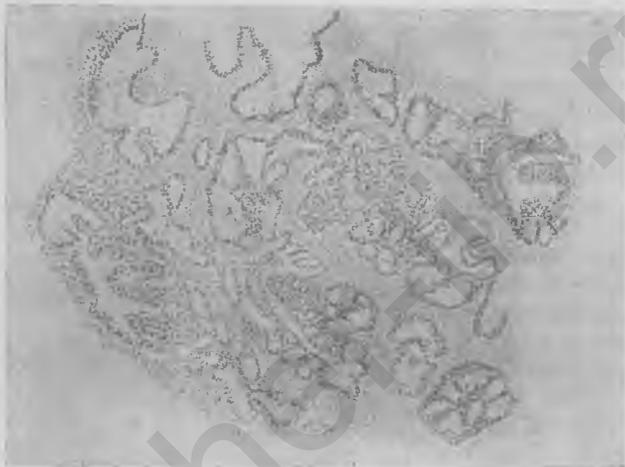


Рис. 174. Железистый рак матки (adenocarcinoma uteri).

Железистый рак матки — аденокарцинома (adenocarcinoma uteri) — растет медленно, нередко слабо проникая в мышечную стенку. В таком случае он принимает папиллярный или villозный характер, напоминая цветную капусту. Такая форма рака называется ворсинчатым раком. Разрастаясь, ворсы выполняют весь просвет матки.

Рак тела матки сопровождается обычно гипертрофией мышечной стенки. Распространяясь, он может перейти за пределы тела на шейку, трубы, на клетчатку, пупырь и прямую кишку метастатически или по продолжению. Метастазы в лимфатические железы наблюдаются в нижних и верхних поясничных железах.

Микроскопическая картина аденокарциномы (рис. 174) представляет многочисленные железы с резкой гиперплазией эпителия и с многочисленными фигурами деления; эпителий отличается полиморфизмом и нередко выполняет просвет железы. Главнейший же признак злокачественности — это нарушение целостности мембраны propria железы, что свидетельствует о нарушении физиологического роста. В результате имеет место слияние соседних желез между собой и образование железистых конгломератов.

Как очень редкую форму рака тела матки Шредер описывает под названием *adenoma malignum* высокодифференцированный цилиндроклеточный рак. Микроскопически он представляет многочисленные железы различной формы, большей частью расширенные с многочисленными и разнообразными складками в просвет. Давая чаще всего экзофитный рост в виде ворсов, наполняющих полость, он мало разрушает стенку, медленно растет и считается менее злокачественным, чем рак шейки. Эпителий отличается полиморфизмом и не дает секрета; просвет желез свободен. Такая форма дает иногда повод к ошибочному диагнозу: с одной стороны, благодаря сохранившейся целостности *membrana propra*, эту форму принимают за доброкачественную аденому, с другой стороны, физиологические гиперплазии, как, например, железистый слой (будущий *stratum spongiosum*) в первый месяц беременности, принимают иногда за злокачественную аденому. По моему личному впечатлению, в злокачественной аденоме также происходит нарушение *membrana propra*, вследствие чего она отличается от обычной формы аденокарциномы лишь по величине, характеру желез и сохранению просвета последних.

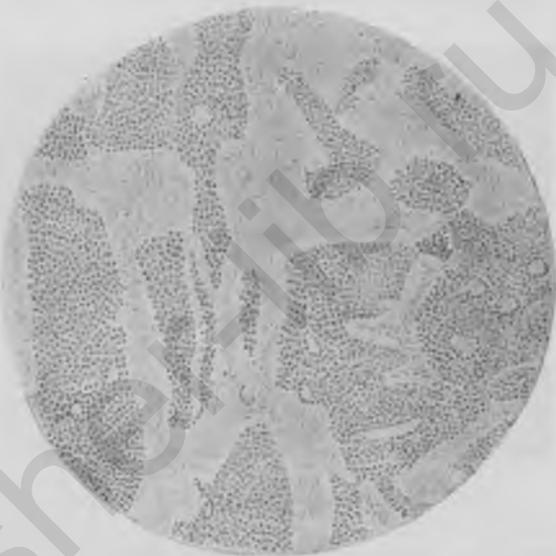


Рис. 175. *Carcinoma solidum*.

При аденокарциноме тела, как и шейки, среди железистых разрастаний или в просвете желез встречаются плоскоэпителиальные гнезда, иногда даже с образованием жемчужин. Тщательное изучение таких картин обычно позволяет убедиться, что появляющийся здесь плоский многослойный эпителий не размножается и представляет лишь метаплазию железистого эпителия с регрессивными изменениями в дальнейшем. Едва ли правильно называть такие формы аденоканкроидом, т. е. сочетанием железистого и плоскоклеточного рака, так как в сущности последний отсутствует.

С о л и д н ы м р а к о м (*carcinoma solidum*; рис. 175) называется такая форма железистого рака, при которой утрачивается железистый характер и образуются сплошные эпителиальные разрастания. Но все же обыкновенно при тщательном исследовании удается найти признаки, указывающие на его происхождение из железистого эпителия (по остаткам желез).

В одном случае далеко зашедшего железистого рака (у пожилой женщины), проявлявшего уже характер солидного (carcinoma solidus), мне пришлось наблюдать чрезвычайно распространенную метаплазию в плоский многослойный эпителий, подвергшийся в конце концов, полному ороговению. И в этом случае метаплазия представляет явление регрессивного характера, окончание процесса, между тем как разрушительный рост новообразования происходит за счет безостановочного размножения клеток железистого эпителия.

Описывается настоящий плоскоклеточный рост тела матки не только вторичный, со стороны влагалищной части, но и первичный. Возможность его исключить нельзя, так же как невозможно исключить остатков плоского эпителия из того периода эмбриональной жизни, когда эктодермальные клетки внедрились из мочеполовой пазухи во влагалище, цервикальный канал и далее.

Первичный плоскоклеточный рак тела матки и плоскоклеточную метаплазию при аденокарциномах следует отличать от так называемой

«psoriasis uteri», или старческого ороговения поверхностного эпителия слизистой эндометрия. Этот термин и соответственная оценка ему даны впервые Целлером (Zeller)¹.

Встречается и слизистый рак тела, как и шейки. По существу это железистый рак и отличается лишь чрезмерным выделением слизи, причем вместе с ней увлекаются и продуци-

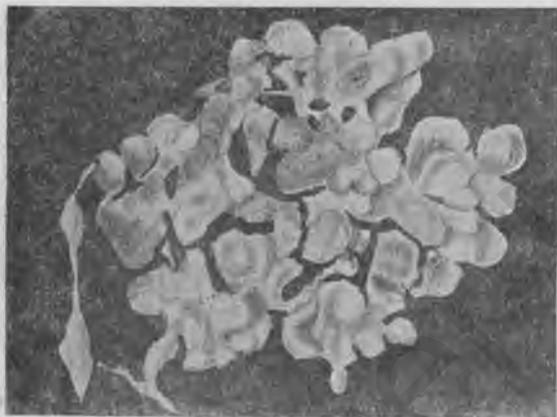


Рис. 176. Пузырный занос (mola hydatidosa).

рующие слизь клетки; слизь пропитывает как железистые трубки, так и окружающую соединительную ткань.

Хорионэпителиома — одна из злокачественнейших опухолей матки. Так как в значительном числе случаев возникновение ее связано с имевшимся пузырным заносом, то описание последнего необходимо предпослать изложению учения о хорионэпителиоме.

Пузырный занос (mola hydatidosa) представляет собой особое заболевание ворсистой оболочки яйца: пузырный занос встречается в возрасте между 30 и 40 годами, частота от 0,05 до 3,7% (Чапин и Виридарский). Рождение пузырного заноса происходит в различные месяцы беременности, большей частью произвольно (по Кереру — в $\frac{2}{3}$ случаях) и значительно реже требует вмешательства.

Анатомически пузырный занос имеет вид виноградной кисти. Он состоит из пузырей величиной до виноградины и даже крупнее, связанных между собой стебельком (рис. 176).

Каждый пузырек представляется прозрачным, бесцветным или бледнорозовым. Жидкое содержимое пузырька состоит из воды в количестве 98% и небольших количеств солей, альбумина и муцина. Некоторые авторы вовсе отрицают присутствие муцина. Пузырьки представляют собой перерожденную ворсинку

Zeller, Plattenepithelium uterus, Zschr. f. Gyn., II.

хориона. В некоторых случаях наблюдается полное перерождение всей ворсистой оболочки, что имеет место преимущественно в случаях раннего перерождения ворсистой, в других случаях происходит лишь частичное перерождение последней. При полном перерождении зародыш отсутствует. При двойнях иногда наблюдается гибель одного яйца с перерождением хориона в пузырный занос, между тем как второй зародыш при нормальном хорионе продолжает развиваться.

Изучение гистологической картины пузырного заноса показывает, что процесс заключается в вакуольном перерождении ворсин. На разрезе (рис. 177) пузырек представляет с внутренней стороны остатки бывшей стромы в виде расплавляющейся соединительной ткани; наружная поверхность пузырька покрыта большей частью клеточным слоем Ланганса и синцитием в состоянии резко выраженной гиперплазии: клеточный слой располагается в несколько рядов, синцитий образует толстый слой; подвывая водяночному перерождению, он обнаруживает многочисленные вакуоли, что

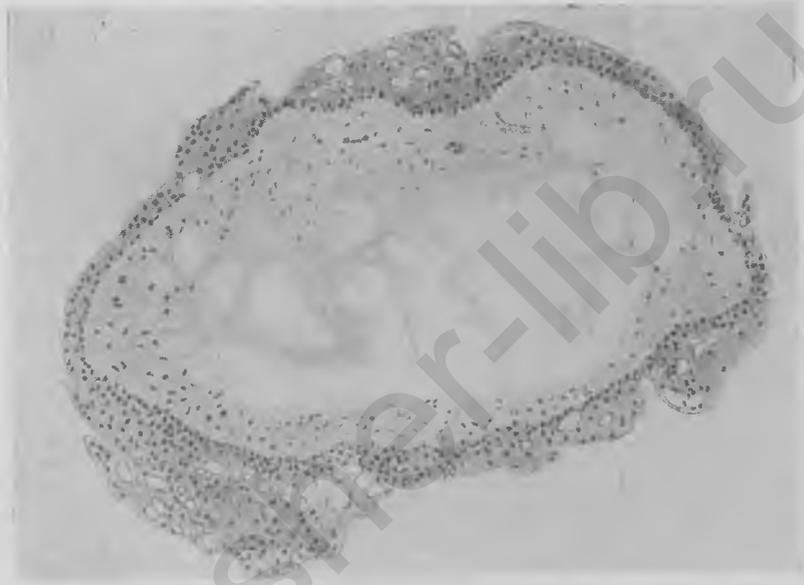


Рис. 177. Перерождение ворсинки хориона при пузырном заносе.

придает ему вид кружева. Нередко можно видеть, что эти слои перемешиваются между собой. Чрезмерная гиперплазия ворсинчатого покрова характерна для данного заболевания. Впрочем, гиперплазия эта не распространяется на всю ворсинку равномерно. В тех ворсинках, которые еще не переродились до стадии пузырька, можно встретить сохранившуюся строму или различные стадии перерождения ее. Повидимому, перерождение начинается с поражения эмбриональных сосудов. Благодаря гиперплазии ворсинчатого покрова происходит колоссальное внедрение в децидуальную ткань элементов хориона, нередко глубокое и разрушительное. Разрушение может идти дальше в мышечный слой на различную глубину (*mola hydatidosa intravascularis acereta*).

В большинстве случаев при пузырном заносе происходят своеобразные изменения в яичниках. Они претерпевают сплошное кистозное перерождение, достигая размера кулака и больше. Весьма характерно при этом, что стенки кист состоят главным образом из лютеиновой ткани (рис. 178). Параллельно с гиперплазией ворсинчатого покрова идет гибель фолликулов путем кистозного перерождения их и лютеинизации. Впрочем, наблюдаются, в меньшем количестве, и кистозные атретические фолликулы с пыльным слоем *theca interna*. Что касается взаимной связи

между пузырьным заносом и описанным своеобразным изменением яичников, то она несомненна, но едва ли можно допустить, что дело идет о первичном заболевании яичников, вызывающем перерождение ворсин или наоборот. Вернее признать одну общую действующую причину, которая до настоящего времени еще не вполне ясна. Едва ли она лежит в несостоятельности децидуальной ткани. С большим вероятием первичную причину возникновения пузырьного заноса следует искать в заболевании и смерти яйца (Маршалл, Гинзельман — Hinselmann).

Хорионэпителиома возникает у женщин обычно после беременности, нормально протекающей или прервавшейся (abortus), или же после пузырьного заноса. По статистическим данным разных авторов, чаще всего она наблюдается после бывшего пузыр-



Рис. 178. Стенка лютеиновых кист, наблюдающихся в яичнике при mola hydatidosa.

ного заноса [согласно Латоре (di Latore), в 48%, а по другим авторам еще выше]. Такое частое развитие хорионэпителиомы после пузырьного заноса красноречиво говорит о том значении, которое имеют эпителиальные гиперплазии при возникновении злокачественных опухолей. Быстро растущая клетка приобретает новые биологические свойства и склонна к атипическому росту.

Из 100 случаев хорионэпителиомы, по данным Гитчмана, 48 случаев развились после mola hydatidosa, 26 — после аборт, 26 — после срочных родов; по Гитчману же, на 200 случаев пузырьного заноса развилось 15 хорионэпителиом (7½%).

Маршан первый из авторов указал на происхождение новообразования из ворсинчатого покрова, но лишь в 1898 г. он доказал общность происхождения ланггансова слоя и синцития.

В 1897 г. мне пришлось впервые исследовать подобный случай,

который был описан мной под названием «*deciduoma malignum autotum*», причем вполне точно было установлено мною тогда же происхождение этой опухоли из элементов ворсинчатого покрова.

Развиваясь из кровяных элементов хориона, опухоль обычно локализуется там, где было фиксировано яйцо, в области прикрепления последа в матке, в трубе при внематочной беременности. Но иногда наблюдались случаи первичного очага хорионэпителиомы и вне яйца, например, во влагалище. Объяснить такое явление трудно, если принять во внимание, что и при нормальной беременности возможны поступления элементов ворсинчатого покрова в материнские сосуды и распространение их по всей кровеносной системе, а следовательно, и занесение их в различные органы. В стенку влагалища, например, и при нормальной беременности могут попадать, отрываясь, не только клетки ворсинчатого покрова, но и целые ворсины. Приживляясь в виде метастазов, они могут при благоприятных условиях претерпевать злокачественное перерождение, переходя в хорионэпителиому. Едва ли такое объяснение можно оспаривать.

Развиваясь в области прикрепления последа, опухоль внедряется в стенку матки (рис. 179), инфильтрируя ее и разрушая сосуды: поэтому рост ее сопровождается распространенными кровоизлияниями и некрозами, и она быстро доходит до брюшины матки, приподнимая ее в виде бугра (рис. 180). На разрезе можно убедиться, что стенка матки изъедена опухолью, которая отделяется от брюшной полости только оставшимся серозным покровом матки. Будучи пропитана кровоизлияниями и заключая различные участки некротической ткани, мышечная стенка матки на разрезе представляет весьма пеструю картину: попадаются светлые, желтоватые или темные очаги, окрашенные кровью, и пр.



Рис. 179. Хорионэпителиома матки, развившаяся после бывшего пузырного загона.

Нахождение остатков ворсин или децидуальной ткани при соскобе слизистой указывает на недавнюю беременность, что наблюдается вообще очень редко; большей частью, как известно, хорионэпителиома развивается позже, когда уже произошло отхождение яйцевых оболочек. Матка обычно утолщена и размягчена. В яичниках наблюдаются нередко такие же изменения, как и при *mola hydatidosa* (лютеиновые кисты).

Опухоль отличается большей злокачественностью, что выражается ее быстрым ростом, разрушением пораженных органов и чрезвычай-



Рис. 180. Новообразование проросло стенку матки и выпятилось на дне ее в виде узла.

ной наклопностью к метастазам. Последнее находит себе полное объяснение в тех свойствах, которыми отличается покров ворсин при физиологических условиях. Физиологическая функция клеточного слоя Лангганса заключается во вскрытии материнских сосудов для наполнения материнской кровью межворсинчатого пространства и обеспечения питания яйца. Известно, что и физиологически синцитиальные почки, иногда с частью ланггалсовых клеток, и даже целые ворсины (в редких случаях) могут, оторвавшись, поступить в виде эмболов в сосудистую систему матери и застревать в различных органах, например, во влагалище. Шморль первый описал плацентарные гигантские клетки в легких и мозгу как передкую находку при нормально протекающей беременности.

Те же свойства, но в гораздо большей степени проявляются при патологическом усиленном росте генетически тех же элементов при хорионэпителиоме. Кровеносная система женщины наводняется элементами опухоли, и метастазы могут наблюдаться в любом органе, чаще всего в легких, в мозгу, в печени, во влагалище, в яичниках, в трубах, даже в селезенке.

Гистологическая картина. Вид и величина гнезд новообразования очень разнообразны. Иногда они имеют круглую или овальную форму, большей же частью принимают различные неправильные очертания. Величина полостей, заключающих новообразование, также колеблется от небольшой, равной просвету среднего кровеносного сосуда и до колоссальных полостей, заметных простым глазом. Стенка таких полостей нередко выстлана

эндотелием с прилежащим мышечным слоем, т. е. соответствует стенке сосуда; иногда ее образует непосредственно воспалительно-инфильтрированная мышечная ткань, иногда она на некотором протяжении выстлана эндотелием, на остальном же пространстве примыкает к инфильтрированной мышечной ткани или к некротическим массам.

Гнезда новообразования составляют элементы ворсинчатого покрова, а именно клетки лаггансова слоя и синцитиальные массы, различным образом перемешанные между собой (рис. 181). Первые представляют собой целые пласты клеток различной величины и формы, большей частью полигональных, хорошо ограниченных и расположенных комплексно, как эпителлий. Они заключают небольшое количество протоплазмы с относительно большим ядром. Протоплазма на тонких срезах обнаруживает ясную вакуолизацию, вследствие чего клетки кажутся прозрачными. Размножение их идет путем митозов; в таких случаях клетки делаются крупнее, становясь почти пузыревидными.

Второй элемент новообразования, соответствующий синцитию, представляют протоплазматические массы с многочисленными ядрами. Протоплазма в них однородна или слабо зерниста и заключает, кроме ядер, множество вакуолей, капальцев и полостей различных форм и размеров. Ядра местами располагаются довольно скученно. В них отчетливо можно наблюдать многочисленные фигуры деления посредством почкования. По своей величине ядра в синцитии отличаются крайним разнообразием; иногда они достигают огромных размеров и лежат в виде целых глыб, окрашивающихся интенсивно гематоксилином.

Такие протоплазматические скопления располагаются сплошными массами или тянутся в виде различной величины тяжей, или лежат в виде изолированных глыб, напоминающая собой многоядерные гигантские клетки. Свободный край синцитиальных масс иногда усеян мерцательными ресничками. Вакуоли, щели и капальцы в них либо свободны, либо наполнены красными кровяными тельцами, к которым могут быть примешаны лейкоциты, либо заняты клетками лаггансова слоя.

Наконец, следует отметить еще и третий элемент новообразования, который в известной мере отмечается и при пузырьном заносе.

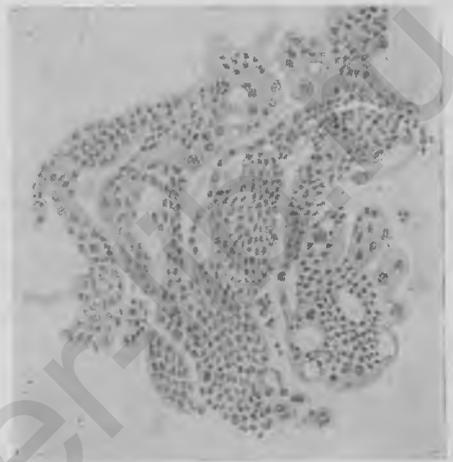


Рис. 181. Микроскопическая картина хорион-эпителियोма: клетки лаггансова слоя перемешаны с синцитиальными массами.

Но здесь он встречается постоянно и составляет особенность новообразования как выражение полиморфизма. Его составляют огромного размера клетки с колоссальным же ядром, реже двумя ядрами. Протоплазма их однородна и зерниста; ядро имеет правильное сетчатое строение, а иногда довольно обезображено, неправильной формы и сильно окрашивается гематоксилином. Одноядерные гигантские клетки следует рассматривать как производные синцития и ланггансова слоя. Встречаясь в большом количестве в хорионэпителиоме, они примешиваются к описанным элементам новообразования и инфильтрируют мышечную ткань матки наряду с многоядерными синцитиальными глыбами. Внедрение описанных элементов в мышцы сопровождается разрушением последних. Разрушение стенки матки происходит, кроме того, даже в большей степени, вследствие многочисленных кровоизлияний от разрыва сосудов растущей опухоли. В результате — распространенные некрозы, которые обычно сопровождают хорионэпителиому.

Описанная микроскопическая картина представляет типическую форму данной опухоли. Но в редких случаях встречаются некоторые отклонения, когда, например, синцитиальных масс мало и преобладают лишь клетки ланггансова слоя; эта форма очень злокачественна и дает многочисленные метастазы.

По характеру своего роста хорионэпителиома среди всех других злокачественных blastom отличается особенной злокачественностью главным образом вследствие многочисленных метастазов, которыми сопровождается ее рост. Поэтому трудно допустить выздоровление после простого выскабливания, а тем более самоизлечение при этом новообразовании. Скорее можно предполагать в ряде случаев ошибочный диагноз, особенно, если принять во внимание, что обычно диагноз устанавливается на соскобах после бывшего аборта или пузырного заноса, когда наблюдаются обширные гиперплазии хориальных элементов. В этом отношении я вполне присоединяюсь к мнению Пика (Pick). Кроме того, с хорионэпителиомой легко смешать *mola hydatitosa intravascularis accreta*, которая иногда встречается, подобно *placenta accreta* (R. Meyer), благодаря глубокому прониканию в сосуды перерожденных ворсин с интенсивно разрастающимся покровом.

В сомнительных случаях необходимо прибегать к повторным соскобам.

Если будет доказано наличие митозов в ланггансовых гнездах, проникших в материнские ткани, например, в стенку матки, то это может свидетельствовать о злокачественности процесса.

Мнение некоторых авторов о существовании доброкачественных хорионэпителиом считаю также необоснованным, являющимся в результате неправильной оценки микроскопических картин. Скорее можно допустить самоисцеление, как и при других злокачественных новообразованиях при условии поднятия в организме влияний, регулирующих тканевый рост и относящихся к активации ретикуло-эндотелиальной системы.

Трудность диагностической установки хорионэпителиомы при-

знается многими исследователями, приходящими к заключению, что о злокачественности ее можно судить по степени реакции данного организма.

В то же время имеется ряд наблюдений авторитетных исследователей (Р. Мейер, Гитчман), которые сообщают, что несомненно злокачественные формы хорсионэпителиомы, уже давшие метастазы, при ничтожном вмешательстве (выскабливание) оканчивались выздоровлением. Такие наблюдения доказывают возможность излечения от хорсионэпителиомы вообще и самопроизвольного излечения в частности.

Исследование повторяющихся (после полной экстирпации матки) метастатических узлов во влагалище показало, что рассасывание их происходит благодаря бурной реакции с преобладанием моноцитоидных форм (гистиоцитарных). Очевидно, причина излечения лежит в повышении сопротивляемости организма, в поднятии функции ретикуло-эндотелиальной системы.

Некоторые авторы, как Гитчман, Ризель, признавая одну злокачественную форму хорсионэпителиомы, течение ее связывают с общим состоянием организма, со степенью оказываемой им реакции.

Большим подспорьем микроскопическому диагнозу следует признать метод Ашгейм-Цондека; в затруднительных случаях для микроскопической диагностики этот метод может быть решающим. Ценность метода повышается тем более, что он оказывает незаменимые услуги для наблюдений за течением процесса и за послеоперационным в частности. В своей работе о хорсионэпителиоме Мандельштам, анализируя детально способ Ашгейм-Цондека, предлагает некоторые упрощения, что делает его более доступным.

Действие лучистой энергии на рак матки. Лечение рака матки лучистой энергией применяется столь же широко и, может быть, с тем же успехом, как и оперативное. Моя задача — в кратком изложении показать анатомические и гистологические изменения в пораженной раком области, происходящие под влиянием радиолечения.

При экзофитных формах рака, когда верхняя или нижняя губа, утолщенная до куриного яйца, имеет вид цветной капусты, можно наблюдать, как под влиянием радия опухоль резко уменьшается. В конце концов, она исчезает, замещаясь рубцовым валиком.

Гистологические изменения. Чтобы оценить изменения, которые совершаются в опухоли под влиянием лучей радия, следует проследить систематически один и тот же случай, имея перед собой картину ее до лечения. В громадном числе случаев нашим материалом были плоскоклеточные раки шейки. Ограничусь одним из таких случаев, прослеженных систематически, сеанс за сеансом.

Большая С. Обычная картина плоскоклеточного рака с многочисленными, более или менее обширными эпителиальными гнездами и тяжами, с полиморфными клетками и многочисленными митозами. По характеру клеток, составлявших гнезда, рак можно было бы отнести к формам, соответствующим частью средней зрелости, частью незрелым (рис. 182). Раковые гнезда и тяжи заложены в соединительнотканной строме, в значительной степени инфильтрированной мелкоклеточным воспалительным инфильтратом, образующим между ними сравнительно узкие прослойки. После одного сеанса радия вырезка дала следующую картину. Верхний слой опухоли, бывший в непосредственном соседстве с радием, представляется некротическим с

характером коагуляционного некроза. Местами он распространяется на ниже лежащую соединительную ткань и на стенки проходящих в ней сосудов. Некоторые сосуды расширены и наполнены кровью, местами видны пастоящие кровяные лакуны. В этом слое попадаются небольшие раковые гнезда, клетки которых претерпели резкие изменения. Протоплазма в некоторых из них вакуолизировалась, другие слились между собой, образуя синцитиальные глыбы. Глубже лежат обширные раковые гнезда и тяжи, сравнительно мало измененные. Различаются даже митозы, но в меньшем количестве, чем до применения радия, нередко остановившиеся, причем хроматиновые нити распадаются на зерна. В соединительнотканых прослойках инфильтрат несколько увеличился; между элементами инфильтрата увеличилось число псевдоэозинофилов.

После 2 сеансов картина резко меняется благодаря спадению раковых гнезд и тяжей: митозы исчезают, клетки распадаются. Получается впечатление, что соединительнотканная строма количественно как бы увеличивается. После 3 сеансов рас-

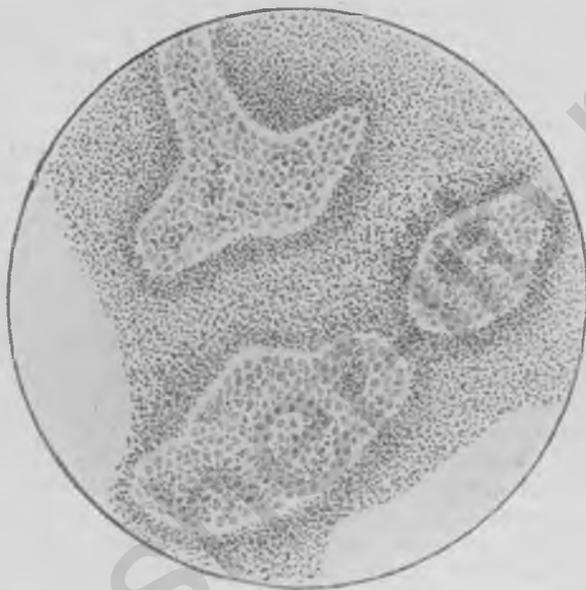


Рис. 182. Картина плоскоклеточного рака до лечения радием.

пад и уменьшение раковых гнезд выступают еще резче. Распаду и гибели подвергаются прежде всего клетки, менее стойкие, которые имели уже наклонность к дегенеративным изменениям; таковы обыкновенно клетки, расположенные в центре гнезда.

Изучая происходящие в раковых гнездах изменения, можно отметить, что клеточная связь, комплектность их нарушилась; клетки или отделяются одна от другой, или сливаются, образуя многоядерные гиганты и синцитиальные глыбы. Местами они принимают различные причудливые формы, то вытягиваются наподобие веретена, то становятся крупными пузыревидными, то образуют сплошные протоплазматические пласты. В протоплазме обычно наблюдается вакуолизация. Клеточные ядра также претерпевают ряд изменений вплоть до полного исчезновения; в них наблюдаются вакуолизации, пикноз и хроматолиз. Нередко с исчезновением ядра клетки превращаются в гиалиновые шары. В общем описываемые изменения, происходящие в раковых узлах, напоминают собой картины эпителиальной ткани после ожога, когда можно говорить о вакуольном или водяночном перерождении. В таком разрушении раковых гнезд лежит причина уменьшения и сокращения опухоли, что отмечается наружным контролем. Нарастание же соединительной ткани в первые сеансы радиолечения отчасти кажущееся. Правда, местами она больше инфильтрирована; в ней появляется

много псевдоэозинофилов и плазматических клеток. Но и в клетках, составляющих инфильтрат, также происходит иногда хроматолит ядер: волокна соединительной ткани местами набухают и гиалиново перерождаются. Особенно значительные изменения наблюдаются в сосудах: они нередко расширены и переполнены кровью, иногда образуя даже кровяные лакуны. В стенках сосудов происходит фибриновое или гиалиновое перерождение; в некоторых же полностью закрывается просвет.

После 5 сеансов встречаются лишь остатки раковых гнезд с небольшим числом распадающихся клеток. Вместе с продолжающимся распадением раковых гнезд и уменьшением воспалительного инфильтрата в строме замечается постепенное развитие рубцовой ткани (после 5 сеансов; рис. 183), которая, в конце концов, замещает распадающиеся опухолевые гнезда. Через 14 сеансов исчезают даже остатки последних.

Описанные картины относятся к поверхностным слоям опухоли, находившимся в непосредственном соседстве с радием. Не исключена возможность поэтому, что в глубине остаются неразрушенные раковые гнезда.

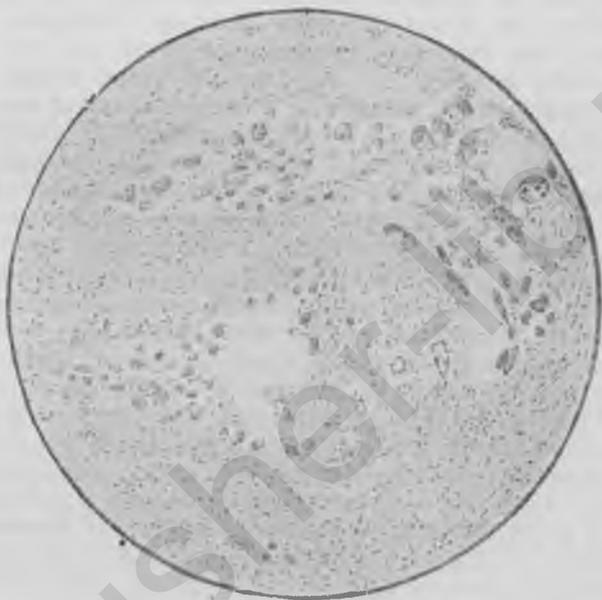


Рис. 183. Изменение в раковых узлах после 5 сеансов радия.

В нескольких случаях мы имели возможность проследить действие радия в глубине, когда после нескольких сеансов радия матка удалялась целиком. Так, например, в одном случае 28-летней женщине была произведена полная экстирпация матки после 3 сеансов радия. Микроскопическое исследование шейки и некоторых отделов матки не обнаружило и следов раковых гнезд и их остатков.

В другом случае после 5 сеансов была подвергнута микроскопическому исследованию вся передняя губа (которая и была местом первичного поражения). Оказалось, что в отделах, прилежащих к некротической зоне, имелись кое-где остатки распадающихся раковых гнезд. Глубже среди мышц обнаружено крупное распадающееся и эпителиальное гнездо, а недалеко от него 2—3 небольших гнезда с мало изменившимися и опухолевыми клетками.

В третьем случае матка исследовалась после аутопсии; смерть последовала после 2 сеансов радия при явлениях закупорки мочеточников раковым инфильтратом, как это обнаруживалось на вскрытии. В этом случае, несмотря на то, что исходным местом ракового поражения была шейка, раковые гнезда были найдены в толще мышечной стенки тела матки и распространялись почти до серозного покрова ее.

При лечении рака шейки матки не следует забывать о возможности глубокого распространения процесса. По исследованиям Шоттлендера и Кермаунера, изучавших распространение шеечного рака вверх на сериях срезов, охвативших целиком всю матку, на большом материале (свыше 133 случая) было установлено, что рак переходит за внутренний зев почти в 50%.

Несомненно, большой интерес представляет выяснение биологического значения действия лучистой энергии на рак.

Разрушение раковых гнезд под влиянием радия, которое прежде всего бросается в глаза, естественно, привело первых исследователей к предположению об элективности действия лучей на клетки злокачественных опухолей. Но Ганзенман¹ еще в 1913 г. на Международном раковом конгрессе в Брюсселе указал, что лучистая энергия действует на все ткани и клетки, раньше же всего на те, которые менее стойки и отличаются наибольшей склонностью к дегенеративным изменениям. Известно, что клетки злокачественных опухолей характеризуются как раз указанными свойствами. Как видно из описанных картин, сосуды отличаются также большей чувствительностью к лучам: достаточно вспомнить, что уже после первого сеанса наблюдается фибринозный некроз или гиалиновое перерождение стенок, эндартерит вплоть до закрытия просвета. Подобные изменения замечаются даже в грануляционной ткани, когда исчезают остатки раковых гнезд, и даже после месячного отдыха. Эту чувствительность сосудов к радию Риккер (Ricker) доказал экспериментально. Но все же едва ли можно согласиться с Вейнбреном (Weinbrenner), что главная причина распада раковых гнезд лежит в нарушении питания. Наиболее вероятное объяснение биологического действия лучистой энергии при лечении рака дано Опицем. По его мнению, лучистая энергия действует в двух направлениях: 1) оказывая разрушительное действие на опухоль и 2) повышая сопротивляемость сосудисто-соединительной ткани. Опиц доказывает общее действие лучистой энергии на организм активацией главным образом физиологической части его соединительной ткани (ретикуло-эндотелиальная система). По мнению Рединга (1935), лучи действуют на раковые клетки не только непосредственно, но и путем непрямого действия через среду. Автор приписывает действие лучистой энергии гуморальным изменениям, которым он придает первенствующее значение, говоря, что лучистая энергия не разрушает раковых клеток в культурах, между тем как та же доза убивает их в организме. Приведенные им данные отнюдь не противоречат установке Опица и других авторов, примыкающих к ней, так как гуморальные изменения связаны с клеточной функцией вообще и с клеточной функцией ретикуло-эндотелиальной системы в частности.

Что касается лечения железистого рака матки, то на основании наблюдений ряда авторов и моих собственных можно отме-

¹ Zur Kenntniss des Uteruskarzinoms (Kl. Ber., 1912).

тись, что он труднее поддается разрушительному влиянию радия, быть может, благодаря нередко наблюдающейся папиллярной форме, так что Дедерлейн на основании своего довольно большого материала считает радиолечение даже противопоказанным для железистого рака, предпочитая радикальную операцию. Однако нельзя не упомянуть, что в клинике Акушерско-гинекологического института в Ленинграде наблюдались случаи полного излечения железистого рака матки; как, например, женщина, страдавшая аденокарциномой полости, через 13 лет после окончания лечения радием оказалась вполне здоровой и с сохранившейся маткой.

ЛИТЕРАТУРА

Русская

Кривский, Злокачественные новообразования матки. См. Кривский «Руководство по женским болезням», вып. VII, 1927. — Никольский, Злокачественные опухоли матки и влагалища. См. Петров, «Злокачественные опухоли», стр. 431, II, 1934 (лит.). — Улезко-Строганова, К вопросу о раннем оперативном вмешательстве при лечении рака шейки матки, Журнал акушерства и женских болезней, 1911. — Улезко-Строганова, Случай злокачественного новообразования. Deciduoma malignum, «autorum», развившегося из элементов ворсинчатого покрова, там же, № 2, 1897. — Мандельштам, Хорионэпителиома матки в клиническом и гормональном отношении, Монография, 1937. — Галицкая, К вопросу о хорионэпителиомоподобных опухолях, Казанский медицинский журнал, стр. 763, 1935.

Иностранная

Lahm, Das Carcinom des Uterus, Halban. Seitz, Bd. IV, S. 669, 1923. — Schröder, Lehrbuch der Gyn., 1926. — Eisenstein, Genitaltuberkulose und Portiokrebs., Ref. Zbl. f. g. N. 1. 1910. — Frankl, Carcinom u. Schwangerschaft, Zbl. f. Gyn. S. 645, 1923. — Franqué, Leukoplakie u. Carcinome vaginae, Zschr. f. Geb. u. Gyn., LX. — Franque, Carcinom u. Tbc., Zschr. f. Geb. u. Gyn., LXIX. — Theilhaber, Zusammenhang von Krebs u. Narbe, Zschr. f. Krebsfor., Bd. IX. — Abel, Ueber das Verhalten der Schleimhaut bei Carcinom der Portio, Arch. f. Gyn., XXXII. — Berthn, Beginnendes Carcinom oder atypische Epithelwucherungen., Zbl. f. Gyn., N 44, 1919. — Emmanuel, Drüsen u. Hornkrebs im Uterus., Zeit. f. Geb. u. Gyn., XLVI, S. 304. — Norris, Promärer Plattenepithelkrebs im des Uteruscorpus, Mon. f. Geb. u. Gyn., XXVIII, 1908. — Opitz, Plattencarcinom des Corpusuteri., Zbl. f. Gyn., 1899. — Abel, Zur Frühdiagnose des Carcinoms, Arch. f. Gyn., LXIV. — Albrecht, Benigne Epithelwucherung der Uterus Schleimhaut, Mon. f. Geb. u. Gyn., II. — Kaufmann, Metaplasie an Polypen, Zbl. f. Gyn., 1906. — Lahm, Siphilis oder Carcinom, atypische Epithelwucherung an der Portiovagin, Zbl. f. Gyn., S. 1618, 1922. — Heidrich, Fels u. Mathias, Testikulares Chorionepithelion mit Cynämastie und mit einigen Schwangerschaftserschernungen, Bruns, Beiträge zur klinisch. Chirurgie, Bd. 150.

НОВООБРАЗОВАНИЯ ЯИЦЕВОДОВ

Доброкачественные опухоли мезенхимального типа. Фиброма. Со времени Рокитанского и по настоящее время в литературе крайне редко встречаются сообщения о фиброме трубы. Они описываются как небольшие, величиной от голубиного до куриного яйца, плотные опухоли в различных отделах истмической, средней или ампулярной части трубы. Опухоль, развиваясь, вдаётся в просвет трубы или на поверхность ее стенки, проникая между листками широкой связки или врастая в брюшную полость (Штольц — Stolz, Герд — Herd). Наблюдается в различном возрасте.

Исходным пунктом фибром в трубе считаются межмукулярные прослойки соединительной ткани ее стенки.

Микроскопически представляет собой различной толщины пучки соединительнотканых волокон, между которыми заложены веретенообразные клетки (фибробласты).

Множественные фибромы не описаны; вторичные изменения в них, как дегенеративный метаморфоз, обызвествление, образование кист и пр., не отмечены. Опухоль не оказывает какого-либо влияния на неповрежденную часть трубы, а равно и на ее функциональные свойства.

Миксома (мухома). Настоящая миксома представляет собой опухоль, построенную по типу вартоновой студени, и состоит из звездчатых клеток, заложённых в студенистой или слизистой основе, дающей типичную реакцию на слизь.

С настоящей миксомой смешивают миксоматозное перерождение фибром, липом, хондром и пр., которое происходит иногда на почве предшествующего отека и которое не дает реакции на слизь.

Случай, описанный Зенгером и Бартом (Sänger und Barth) под названием *fibroma fimbriarum tubae cysticum*, остается недоказанным за отсутствием специфической реакции на слизь. Возможно, что в их случае было лишь отечное перерождение фибромы.

Липома. Описанные до сих пор липомы в трубе величиной с боб, вишню, лесной орех располагались обычно под серозным покровом трубы. Липы в случае Папе (Pape) опухоль лежала в просвете трубы и была связана небольшой ножкой со слизистой. Таким образом, липомы подразделяются на подсерозные и подслизистые, причем подсерозные чаще встречаются в ампулярной части трубы. По описанию некоторых авторов, липомы отличаются дольчатостью и бугристой поверхностью. Микроскопически в липоме отмечены жировые дольки, разделенные соединительноткаными перегородками. В случае Шоу (Schaw) в соединительнотканых перегородках находились эндометриоидные включения. Дегенеративные изменения, как миксоматозное перерождение, окостенение, атрофия, некроз, в липомах трубы не отмечены. Что касается гистогенеза липом в трубе, то, как и для липом матки, существуют два предположения. Первое, наиболее вероятное, к которому присоединяется ряд авторов, как Меркель, Р. Мейер и др., что липомы развиваются из эмбриональных остатков, второе — что они образуются путем метатлазии соединительной ткани в жировую. Хотя ни разу не была отмечена прямая метатлазия соединительной ткани в жировую, но все же трудно совершенно исключить подобную возможность.

Хондрома (chondroma). Описываются единичные достоверные случаи хондромы и энхондромы, доказанные микроскопически, или полипозные хондрофибромы. Происхождение их объясняется за счет эмбриональных остатков, а также путем метатлазии соединительной ткани, но последнее не доказано.

Остеома (osteoma). Лемахер (Lehmacher) сообщает об одном случае нахождения настоящей костной ткани в трубе. Образование костной ткани в трубе ряд авторов и сам Лемахер связывают с хроническими воспалительными процессами и их остатками (туберкулез). На высыхающие некротические массы выпадают известковые соли, происходит осификация. Пожарский и Лемахер описывают, как в результате хронических воспалительных процессов в стенке трубы происходят некрозы с последующим отложением известковых солей. В дальнейшем из окружающей соединительной ткани возникает богатая клетками и сосудами грануляционная ткань, которая, в конце концов, служит источником образования остеоидной ткани, переходящей путем отложения известки в кость.

Остеома же в трубе как опухоль не описана.

Лимфангиома (lymphangioma). Лимфангиомы в трубе были найдены и описаны рядом авторов (Хене, Динст — Dienst, Кермаунер, Дитрих — Dietrich, Ашгейм) в виде небольших опухолей величиной до лесного ореха. В случае Ашгейма она состояла из плотного и эластического отделов. Различная плотность ее обуславливается степенью развития стромы и количеством содержащейся в ней жидкости. На разрезе дает нередко блестящую поверхность, беловатую, серую или желтоватую.

При осмотре пориста, подобно пчелиным сотам. При микроскопическом исследовании лимфангиома состоит из круглых, овальных, неправильных, иногда ампулярно растянутых лакун, каналцев и щелей, заложённых в волокнистую основу. Описанные щели и каналцы выстланы однослойным плоским эндотелием, который местами становится выше, местами же низким кубическим, даже цилиндрическим.

В других случаях замечается большее или меньшее набухание эндотелия. Просветы остаются частью пустыми, частью заключают лимфоциты, частью зернистое содержимое с шаровидными пластинками, величиной с красное кровяное тельце.

Основную картину новообразования составляют различной толщины соединительнотканые тяжи, местами нередко гиалиновоперерожденные (Кермаунер, Франц). Гладкой мускулатуры и эластических волокон в лимфангиоме не описывается. Кровеносные сосуды в строме немногие, они проходят здесь большей частью в виде капилляров. Более крупные сосуды с толстыми мышечными стенками располагаются преимущественно по окружности опухоли. На периферии опухоли наблюдается обыкновенно скопление лимфоцитов; местами в виде круглых очагов, со светлыми клетками в центре, похожих на зародышевые центры в лимфатических железах.

В большинстве случаев лимфангиомы располагаются в мускульной стенке трубы. Иногда опухоль распространяется от слизистой оболочки трубы до серозной.

Они могут локализоваться на всем протяжении трубы, в маточной, средней и ампулярной части, ограничено или диффузно и, инфильтрируя прилежащую ткань, они разрезают окружающую мускулатуру и ведут ее к атрофии. Просвет трубы под влиянием новообразования изменяет свою толщину и форму; в одном случае Стронга (Strong) произошла облитерация просвета. В непораженных опухолью участках трубы не наблюдается каких-либо патологических изменений. В случае Кермаунера брюшная оболочка была покрыта воспалительными сращениями и многочисленными мелкими серозными (брюшинными) кисточками, выстланными однослойным цилиндрическим эпителием. Кроме того, в слизистой трубы, в ее строме были найдены изменения, свидетельствующие о наличии хронического воспалительного процесса.

Гистогенез лимфангиом не вполне ясен. Некоторые предполагают развитие их из зародышевых остатков, или за счет предрасполагающей лимфатической системы. Этиологически в некоторых случаях возникновение их можно связать с хроническими воспалительными процессами в трубе.

Миома (миома). Встречается в различных отделах на протяжении трубы. По величине она представляет собой опухоль различных размеров — с горошину, куриное яйцо и до головы взрослого, с гладкой или бугристой поверхностью, исходящей из мышечного слоя трубы. Множественные узлы — большая редкость. По консистенции она может быть плотной, иногда с отложением известковых солей или с лимфангиоактазиями. В силу анатомического строения трубы миома растет обыкновенно наружу, внедряясь иногда между листками широких связок, питралигаментарно, или в брюшную полость, производя впечатление субсерозной; в дальнейшем в крайне редких случаях она может принять форму полипа на длинной или короткой ножке. В случае отрыва становится свободным телом в брюшной полости.

Микроскопически она представляет мышечную ткань с большим или меньшим содержанием соединительнотканной стромы, с наклонностью к таким же перерождениям, как и в миомах матки: отек, гиалиновое перерождение, отложение известковых солей, некроз и нагноение. В противоположность миомам матки, развиваясь в трубе, она лишена капсулы, обнаруживая более диффузный характер роста. Даже небольшие миомы изменяют форму трубы, длину и направление ее. В зависимости от роста опухоли складки слизистой трубы могут быть в известной степени сглажены в области самой опухоли; мышечная стенка вследствие давления опухолью, атрофируясь, замещается фиброзной тканью (Бугаемский). Серозная поверхность миоматозной трубы нередко срывается с сальником, с тонкой кишкой, с задней стенкой пузыря и даже с брюшиной передней стенки живота. Просвет трубы иногда не изменяется или сужен в большей или меньшей степени, или вовсе закрыт. В редких случаях описываются аденомиомы, происходящие, по мнению Реклингаузена, из эмбриональных остатков.

Злокачественные опухоли мезенхимального типа. Саркома, эндотелиома. В одном и том же году (1886) Сенгер (Senger) и Готтшальк (Gottschalk) описали случаи первичной саркомы трубы. Сенгер наблюдал двустороннее поражение труб, причем опухоли достигали размеров голубиноного и даже куриного яйца. Первичная саркома трубы встречается еще реже, чем первичный рак. Дитрих до 1912 г. в литературе собрал 10 сарком на 186 первичных раков трубы. У Готтшалька опухоль была величиной с лесной орех. Пораженная труба утолщена. В зависимости от характера саркоматозной ткани, наощупь она может быть мягкой, даже флюктуирующей или плотной. Поверхность опухоли гладкая или слегка бугристая, если опухоль узловая.

Саркоматозная ткань разрастается в полости трубы или диффузно, или в виде

полипозных сосочковых образований, в виде цветной капусты, или в виде ряда опухолей размером с горошину, боб, голубиное яйцо и пр. Брюшное отверстие трубы может быть закрыто, или через него выдаются части опухоли.

По консистенции опухоль мягкая, крошковатая, сероватого, коричневого или красного цвета; в полости трубы обычно имеется значительное количество слизистой серозно-кровяной жидкости.

Иногда наблюдалось двустороннее поражение труб.

Микроскопически описывались веретеннообразноклеточная саркома, круглоклеточная с гигантскими клетками (случай Кальдена — Kahlden). Тесная связь с сосудами вполне объясняет большую наклонность этих новообразований к метастазам в брюшину, дугласово пространство, сальник, печень, легкие и пр. Гистологически метастазы повторяют строение первичного узла.

Саркомы, вторично занесенные в трубу из тела матки или из яичников, также являются единичными случаями.

Приведенные в литературе случаи первичной перителиомы и эндотелиомы (Кворостанский — Kworostansky) не вполне доказательны.

Доброкачественные опухоли эпителиального типа. Папиллома. Как доброкачественная опухоль фибро-эпителиального типа папиллома встречается в трубе крайне редко. Несомненно, в ряде сообщений о папилломах дело шло о гиперпластических разрастаниях складок слизистой оболочки трубы под влиянием столь часто происходящих в трубе воспалительных процессов. С другой стороны, возможно, что к папилломам ошибочно относили даже первичные карциномы, которые в трубе имеют большей частью ворсистый характер.

Гистологически папиллярные разрастания состоят из нежной соединительнотканной стромы, богатой клетками и сосудами. Иногда строма становится отечной и претерпевает слизистое перерождение. Поверхность сосочков покрыта однослойным цилиндрическим эпителием. Папилломы трубы часто сопровождаются сальпингитами и перисальпингитами. Брюшное отверстие трубы бывает закрыто. Доран (Doran) описывает в одном случае папилломатозных разрастаний в трубе и папиллому в яичнике.

Что касается гистогенеза папиллом, то возможно, как предполагает и Борст, что первый толчок к росту соединительная ткань слизистой трубы получает под влиянием, например, гонорреи.

Аденома (аденома). Под аденомой подразумевается опухоль, построенная по типу железистой ткани. Она состоит из эпителия, выстилающего простые или разветвляющиеся трубки в соединительной ткани, которая составляет ее строму. Хотя в литературе приводится несколько случаев под названием аденом трубы, но они не настолько убедительны, чтобы признать их за настоящие опухоли. Принимая во внимание столь часто наблюдающиеся в трубе воспалительные железистоподобные гиперплазии, чрезвычайно трудно установить резкую границу между ними и настоящими аденомами.

Учение об аденомозе труб можно было бы формулировать следующим образом. Часть их, меньшая, встречающаяся реже, происходит за счет зародышевых остатков (миллеровых ходов; нельзя совершенно исключить и остатки первичной почки); их можно рассматривать как истинные бластомы (Реклинггаузен). Другая часть, особенно часто наблюдающаяся, возникает на почве хронических воспалений трубы. Эпителий, выстилающий гетеротипические железистые ходы, как теперь уже установлено, происходит из железистого эпителия слизистой трубы, из эндометрия, из мезотелия, покрывающего брюшину и из эпителия эмбриональных остатков (врожденных аномалий). Соединительная ткань, сопровождающая железы, может быть цитогенной или превращающейся в подобную вследствие воспаления или гормональных влияний. Мышечная ткань состоит в большинстве случаев из мышечной же ткани трубы или из эмбриональных мышечных зачатков как врожденных аномалий. Среди этиологических моментов развития аденомозов гормональные влияния занимают не последнее место.

Злокачественные опухоли эпителиального типа. Рак. Первичный рак фаллопиевой трубы — редкое заболевание. Первое достоверное сообщение о первичном раке трубы сделано Ортманом (Orthmann) в 1886 г. Гейнемап собрал 120 случаев первичного рака, опубликованных до 1910 г., а Дитрих приводит 185 случаев, опубликованных до 1922 г.

Рак наблюдается у стерильных женщин или однократно рожавших чаще, чем у много рожавших.

Чаще рак поражает лишь одну трубу, правую или левую, почти одинаково часто, реже одновременно обе трубы. По собранному Нюрнбергером материалу, на 251 случай первичного рака трубы 89 раз была поражена левая труба, 86 — правая, и меньше, чем в трети всех случаев, оказалось двустороннее заболевание труб. Пораженная труба более или менее утолщена, причем опухоль бывает различной величины — от лесного ореха до головы ребенка. Утолщение трубы не всегда объясняется размером опухоли: нередко при закрытии брюшного отверстия трубы в области опухоли скопляется жидкость, которая в известной степени растягивает стенку трубы. Таким образом, труба получает различные внешние формы, становясь то колбасовидной, то грушевидной, то колбовидной и т. п. Консистенция трубы в зависимости от характера опухоли, богатства клеток, малого содержания соединительной ткани может быть наощупь мягкой; заключая жидкость, к которой могут примешиваться распадающиеся части опухоли, она дает флюктуацию. Растяжение стенки трубы и истончение, вследствие раковой инфильтрации и разъедания ее, могут привести к тому, что при оперативном вмешательстве она легко разрывается. Маточный, непораженный конец трубы обыкновенно плотной консистенции, что объясняется воспалительным состоянием его. Иногда раковая труба бывает довольно плотной консистенции. Лишь в редких случаях брюшное отверстие остается незакрытым и в нем видны прилежащие опухолевые массы. Поверхность кардинаматозной трубы может быть совершенно гладкой, но в большинстве случаев наблюдаются более или менее распространенные, более или менее плотные спайки с окружающими органами (различные отделы толстой кишки). Воспалительная реакция в области трубы свидетельствует до некоторой степени о роли воспалительного раздражения в этиологии первичного рака трубы. С другой стороны, эти воспалительные наслоения во многих случаях ограничивают прорыв раковых масс в брюшную полость, не препятствуя, однако, вскрытию их в полости соседних отделов пищеварительного тракта (толстой и тонких кишок).

Исходя из слизистой оболочки трубы, опухоль может распространиться диффузно или более или менее локализованно; в некоторых случаях она сидит на широкой ножке и большей частью имеет характер ворсинчатый или же принимает вид цветной капусты. По консистенции она мягкая, напоминает ткань мозга, легко рвется. Принимает различные оттенки, становясь багровой, серовато-красной, бледножелтой, пятнистой. Если в трубе содержится жидкость, то эта жидкость может быть серозной, мутной или гноевидной.

Иногда раково пораженная труба срастается с соседней кистой яичника и дает трубно-яичниковую кисту.

Гистологически первичный рак трубы описан в трех формах: частью папиллярной, частью альвеолярной и папиллярно-альвеолярной (рис. 184). Последняя встречается чаще всего; первая же не вполне доказана. Большой частью при наличии пышных папиллярных разрастаний, состоящих из соединительнотканной стромы и обширных эпителиальных наслоений, заметно проникновение эпителия в толщу стенки трубы в виде различной величины гнезд, или сплошных, или сохраняющих в большей или меньшей степени железистый характер. Распад опухолевых масс — нередкое явление.

В редких случаях первичный рак трубы не переходит на соседние органы. Распространяется он на ближайшие органы по продолжению, но нередко и метастатически по лимфатическим и кровеносным сосудам прежде всего в яичники, затем в матку: в яичники — по поверхности и лимфатическими путями в толщу; в матку — на слизистую оболочку по продолжению или по лимфатическим путям, в толщу мускулатуры и под брюшину — по лимфатическим и кровеносным сосудам. Наконец, возможна имплантация опухоли на брюшину, покрывающую матку, при прорыве опухоли в брюшную полость.

При первичном раке трубы рядом авторов отмечено раковое поражение лимфатических желез (подвздошные и поясничные железы). Метастазы наблюдались в единичных случаях также в надпочечники, в мочеточники, в селезеночную капсулу.

Генетически первичный рак трубы происходит из цилиндрического эпителия ее слизистой оболочки. В патогенезе первичного рака трубы, согласно общим наблюдениям, большую роль играют имевшиеся в трубе хронические воспалительные процессы. Нередко можно отметить туберкулез трубы как процесс, предшествующий развитию рака. Следовательно, хронические воспаления и для возникновения первичного рака фаллопиевой трубы должны быть признаны тем же условием, каким они являются для возникновения злокачественных новообразований и в других областях.

Возражение же ряда авторов, основывающихся на несоответствии между крайней редкостью первичного рака трубы и чрезвычайной частотой сальпингитов, как будто справедливое на первый взгляд, можно опровергнуть без большого труда. Причина того, что рак редко развивается в трубе, лежит как раз в частоте воспаления труб и склонности к обострению сальпингитов, при которых происходит живая воспалительная реакция в ткани, предупреждающая возникновение опухолевого очага.

Фаллопиева труба поражается раком и вторично, метастатически по кровеносным и лимфатическим сосудам, путем имплантации на брюшной покров или на слизистую и по продолжению. Обыкновенно первичными очагами являются злокачественные blastомы яичника, матки, желудочно-кишечного тракта. Гистологическая же картина соответствует картине первичного очага.



Рис. 184. Папиллярно-альвеолярный первичный рак фаллопиевой трубы.

Хорионэпителиома. Развиваясь в трубе первично, хорионэпителиома происходит из элементов покрова ворсин хориона при трубной беременности (Маршал, Никифоров, Снегирев и др.). Размеры опухоли колеблются от лесного ореха до головы взрослого. В большинстве случаев опухоль распространяется на окружающие органы: сальник, брюшину, матку, кишку, пузырь и пр. Поверхность трубы неровная, бугристая. В полости на разрезе трубы видна мутная, коричневатая, кровянистая жидкость, в которой заключены мягкие, губчатые, ворсинчатые, пропитанные кровью легко рвущиеся массы.

Гистологически отмечается характерная картина: клетки ланггансова слоя, расположенные гнездами, большей частью перемешанные с синцитиальными массами, образующими самые причудливые сети. Протоплазма синцитиальных переждин обычно вакуолизирована. Кроме описанных образований, встречаются еще одноядерные гигантские клетки. Среди опухолевых элементов, так же как и в окружающей опухоли гнезд, видна кровь или кровяные сгустки. Проникая в ткань, опухоль вызывает разрушение, кровоизлияния и некрозы. Трудно назвать орган, где бы не наблюдались метастазы хорионэпителиомы. Практическое значение для диагноза

имеют метастазы во влагалище. Реакция Ашгейм-Цопдека устанавливает наличие хорионэпителиомы.



Рис. 185. Дермоид фаллопиевой трубы.

При хорионэпителиоме трубы в матке наблюдается пышное развитие децидуальной ткани. Шморль рассматривает это явление как ответную реакцию слизистой эндометрия на элементы хориона. В яичниках, как и при пузырьном заносе, могут находиться лютеиновые кисты.

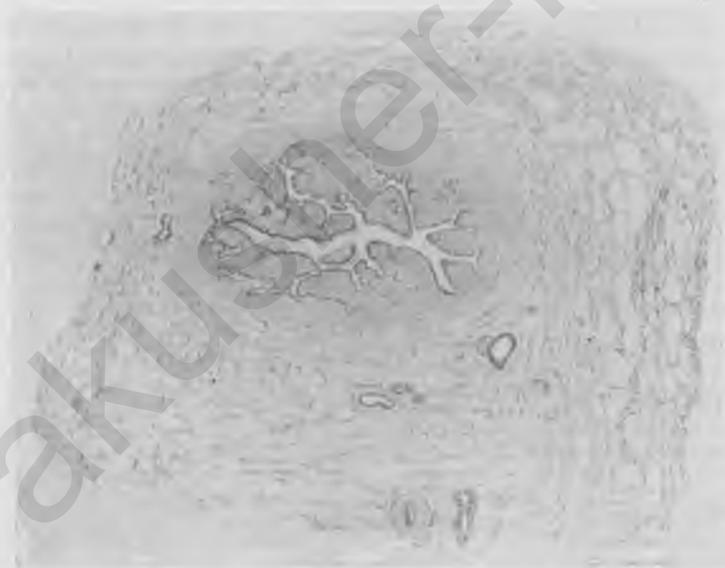


Рис. 186. Дермоид фаллопиевой трубы. Рассасывание содержимого дермоида стенкой трубы.

Хорионэпителиома в трубах может развиваться вторично метастатически гематогенным путем из какого-либо иного первичного очага.

Эмбриомы (дермоиды и тератомы). Близость яичника, в котором дермоидные кисты встречаются далеко не редко, и возможность сращения последнего с трубой принуждают ставить некоторые условия для уточнения диагноза эмбриомы трубы. Таким необходимым условием является расположение опухоли в толще трубы; своей окружностью она должна заходить в слизистую трубы, а на протяжении ограничиваться мышечной стенкой. Такие опухоли в трубе встречаются редко. В 1904 г. Ортман описал случай дермоидной кисты в трубе, располагавшейся ближе к ампулярному отделу трубы. При гистологическом исследовании найдены различные дериваты кожного листка, как плоский многослойный эпителий, сальные и потовые железы, волосы, гладкомышечная ткань, гиалиновый хрящ и пр. В полости находилось содержимое, свойственное дермоидной кисте: сало, смешанное с волосами. В последующие годы появился ряд отдельных сообщений о таких же опухолях. Алеев и Маненков описали тератому в трубе; в их случае были найдены и дериваты кишечной стенки. Мне тоже встретился случай дермоида в трубе (1925). Это был обычный дермоид с кожным эпителием и сальными железами. Особенность случая заключалась в весьма демонстративной картине рассасывания содержимого дермоида его стенкой, подобно тому как это наблюдается и в яичниках при дермоидных кистах. Как мышечная, так и соединительнотканная стенка трубы представляются (рис. 185 и 186) весьма разреженными благодаря различной величине полостей, наподобие сотов, наполненных жиром. Полости эти оказались лимфатическими щелями и сосудами с набухшим, иногда многоядерным эндотелием; в строме же между ними находились лейкоциты, лимфоциты, эпителиоидные и многоядерные клетки. Кроме того, здесь же встречаются поперечные разрезы железистых полостей, выстланных высоким цилиндрическим эпителием. Генетически они, очевидно, связаны с железистым эпителием слизистой трубы и могут быть рассматриваемы как эндометриоидные гетеротопии.

ЛИТЕРАТУРА

Русская

Писемский, Заболевание маточных труб, см. Кривский, Руководство по женским болезням, стр. 821, 1927. — Емельянов, Случай остеомы фаллопиевой трубы, Врач, 1911. — Строганов, Первичный рак фаллопиевой трубы, Журнал акушерства и женских болезней, 1895. — Улезко-Строганова, Случай развития дермоидной кисты в стенке фаллопиевой трубы. Доложено в Ленинградском акушерско-гинекологическом обществе в 1924 г. и напечатано в Arch. f. Gyn., Bd. 123, H. 1, 1924. — Зарецкий, Папиллярные опухоли фаллопиевых труб, Журнал акушерства и женских болезней, 1081 и 1228, 1927. — Иванов, Cystoadenofibromyome parillarium, там же, стр. 413, 1908. — Оболенская, Опухоли фаллопиевых труб, Юбилейный сборник Окничица, стр. 421, 1924. — Красовитов, Случай первичного карциноматозного новообразования фаллопиевой трубы, Журнал акушерства и женских болезней, стр. 103, 1927.

Иностранная

Dietrich, Die Neubildungen der Eileiter, Halban-Seitz, Bd. 5, T. I, S. 1 (лит). — Bondy, Tumor der Fimbriovarie, Berl. Klin. Wschr., 1481, 1914. — Ottow, Ein Beitrag zur Kenntniss der Fibromyome der Tube, Zbl. f. Gyn., S. 901, 1918. — Schaefer, Zwei seltene Tumoren: Myom und Carcinom, Zbl. f. Gyn., S. 357, 1923. — Pape, Ein Fibrolipom der Tube, Mschr. f. Geb. u. Gyn., LIX, 1922. — Lehmann, Zur Kenntniss der Knochenbildung in der Tubae uterinae, Arch. f. Gyn., CV, S. 280. — Strong, Knochenbildung im Eileiter, Arch. f. Gyn., CL, 389, 1913. — Aschheim, Lymphangiome der Tube, Ref. Zbl. f. Gyn., S. 212, 1923. — Franz, Lymphangiome der Tube, Arch. f. Gyn., S. 729, 1901. — Chiari, Sekundäre Sarkomatose beider Tuben durch primäre Implantation, Dtsch. med. Wschr., S. 1662, 1913. — Gottschalk, Primäres Tubenkarzinom, Zbl. f. Gyn., S. 797, 1886. — v. Kahlden, Ueber das primäre Sarkom der Tuben, Ziegl. Beitr., XXI, S. 275, 1897. — Lahm, Ein Beitrag zur Frage der Tubenpolypen, Zbl. f. Gyn., S. 1280, 1920. — Lahm, Betrachtungen über die Adenomyome der Tube, Zschr. f. Geb. u. Gyn., LXXXI, S. 619, 1912. — Zweifel, Ein Fall von polypösen Adeno-

myom der Tube, Arch. f. Gyn., CIX, S. 774, 1918. — Meyer R., Drei Fälle epithelialer Cysten am freiem Rand der Tube, Zbl. f. Gyn., S. 528, 1906. — Ruge, Ueber primäres Tubencarcinom, Ref. Zbl. f. Gyn., CVI, S. 207, 1917. — Aichel, Doppelseitiges Tubencarcinom, Ref. Zbl. f. Gyn., S. 58, 1912. — Amann, Maligne papilläre Tubentumoren, Zbl. f. Gyn., S. 490, 1907. — v. Franque, Ueber das gleichzeitige Vorkommen von Carcinom und Tuberkulose an den weiblichen Genitalien, insbesondere Tube und Uterus., Zschr. f. Gyn. u. Geb., CXIX, S. 409, 1911. — Lipschütz, Ein Fall von primärem Tubencarcinom auf dem Boden alter Tuberkulose, Mschr. f. Geb. u. Gyn., XXXIX, 33, 1914. — Ortman, Zur Kenntniss der malignen Tubenneubildungen, Zschr. f. Geb. u. Gyn.; LVIII, S. 376, 1906. — Spencer, Primärer Krebs der Tube, Amer. Journ. of Gyn. a. Obst., XXVII, 1916. — Orthmann, Zur Kenntniss der malignen Tubenneubildung, Zschr. f. Geb., LVIII, S. 376, 1906.

НОВООБРАЗОВАНИЯ ЯИЧНИКОВ

Хотя отсутствие точных цифровых данных и не позволяет привести процентное отношение частоты поражения опухолями яичников по отношению к матке, но все же есть единичные указания (Грубер — Gruber, Инсбрук — Innsbruck), что в матке они наблюдаются в 3 раза чаще, чем в яичниках. Тем не менее новообразования яичников встречаются весьма часто. Это объясняется целым рядом моментов, характерных для яичника: его анатомическим строением, топографическим положением по отношению к другим отделам половых органов и к органам малого таза, особенностью эмбрионального развития и, наконец, особенностью его функций. Кроме разнообразных первичных новообразований, источник для развития которых находится в самом органе, яичник в силу сочетания приведенных выше условий часто бывает поражен вторично, особенно при возникновении новообразований в области желудочно-кишечного тракта. При этом вторичная опухоль в яичнике, благодаря своим размерам, скорее обращает на себя внимание больной женщины, чем первичный фокус, вследствие крайне благоприятных условий для роста, которые она находит в яичнике.

Двустороннее поражение яичников опухолью, по наблюдениям, отмечается в 10—15%. Большею частью опухоли в яичниках наблюдаются, начиная с 20 лет, но от них не застрахован ни юный, ни старческий возраст. Частота родов не оказывает, повидимому, какого-либо влияния на более частое развитие опухолей в яичнике. Но все же отмечается, что вторичные раки, например, чаще наблюдаются у женщин рожавших. Наследственность и здесь играет известную роль, как и при возникновении опухолей вообще.

Опухоли яичников, развиваясь в свободную брюшную полость, большей частью снабжены ножкой, которая составляет связочный аппарат яичника (lig. ovarii propriae, lig. ovarii pelvicum); кроме того, в нее могут быть вовлечены мезосальпикс и труба. Толщина и длина ножки могут быть различны. Величина и форма опухолей яичников отличаются крайним разнообразием. В некоторых случаях наблюдается межсвязочное расположение яичниковой опухоли. Разрастаясь, опухоли могут различным образом смещать матку на другие соседние органы (мочевого пузыря, кишки

и пр.), такой рост связан с целым рядом причин, которые нередко остаются неясными.

В клиническом отношении имеют большое значение наблюдавшиеся иногда сращения опухолей с соседними органами, а также с сальником, с передней брюшной стенкой и т. д. Причина таких сращений лежит чаще всего в местных нарушениях питания опухоли, кровоизлияниях и некрозах в ней.

Опухоли в яичниках, не только злокачественные, но в редких случаях и доброкачественные, сопровождаются накоплением в брюшной полости свободной жидкости — а с ц и т о м. По Мартину, асцит наблюдался в 57%, по А. Мейеру — в 12,1%; при злокачественных опухолях асцит, конечно, отмечается значительно чаще, чем при доброкачественных.

Благодаря быстрому росту, тонкостенности питающих сосудов, своеобразной функции яичников (месячный цикл, сопровождающийся периодическими приливами крови) и ряду других условий, между которыми не последнее место занимают чисто механические причины, питание опухолей яичников нередко нарушается, что приводит к весьма разнообразным последствиям, проявляющимся в целом ряде изменений и перерождений. Таковы: кровоизлияния, отеки, хронические воспаления, некрозы, обызвествления и пр. К этому могут присоединиться общие заболевания (инфекция) или же перекручивание ножки, что в свою очередь усугубляет уже наступившие изменения; долго длящиеся отеки, сопровождаются гиалиновым перерождением соединительной ткани. Некрозы служат местом отложения известковых солей.

Принимая во внимание важность яичника для организма как железы с внутренней секрецией, при оперативном вмешательстве всегда стараются оставить по возможности хотя бы частичку этого органа. Конечно, это возможно и желательно лишь при доброкачественных опухолях, которые можно вылущить или резецировать без остатка.

При доброкачественных опухолях паренхима яичника претерпевает лишь механическое давление со стороны разрастающейся опухоли. В случае злокачественных опухолей вопрос решается иначе, — яичник обычно удаляют целиком.

Тяжелым осложнением яичниковых опухолей является наблюдаемое иногда перекручивание ножки. Между различными причинами, способствующими перекручиванию, указывают на асцит, длинную ножку опухоли и др. Большое значение в этиологии перекручивания опухолей яичника имеют механические причины: всякого рода механические напряжения, поднятие и ношение тяжести, скачок, падение и пр. Перекручивание происходит в различной степени — от полуоборота до 3 и более оборотов. Вполне выраженное перекручивание наблюдается, по данным литературы, в 8—11%; более слабое гораздо чаще. Интерлигаментарные опухоли обнаруживают, по понятным причинам, меньшую склонность к перекручиванию. В зависимости от анатомического и гистологического характера опухоли перекручивание чаще наблюдается

при кистах и доброкачественных опухолях; саркомы и раки дают наименьший процент перекручиваний. Большую склонность к перекручиванию обнаруживают опухоли средней величины. Перекручивание чаще наблюдается в среднем возрасте, по А. Мейеру, около 38—39 лет.

В результате в опухоли происходят: отеки, кровоизлияния, пропитывание кровью, гиалиновое перерождение соединительной ткани, некрозы, отложения извести и пр.

В основу классификации опухолей яичника должны быть положены те же принципы, что и для классификации новообразований вообще. Наиболее целесообразная классификация опухолей должна быть основана на гистогенезе их (Пфанненштиль). С дальнейшим развитием наших знаний она, сохраняя основной принцип, может широко дополняться.

Доброкачественные опухоли мезенхимального типа. Фиброма (blastoma fibromatosum) встречается редко, составляя в среднем, по статистикам различных авторов, от 2 до 3% всех новообразований яичников. Величина ее различна, от вишневой косточки, куряного яйца до головы взрослого. Груздев описывает фиброму весом в 24 кг. Если фибромы яичников вообще редки, то фибромы огромной величины и веса, как в случае Груздева, являются редкими исключениями. Обычно фиброма развивается в одном яичнике, в редких случаях — в обоих. Леопольду удалось на 19 случаях фибром яичников встретить в 3 случаях двустороннее поражение. Кремер (Крамер) наблюдал двустороннее развитие фибромы в яичниках в 10—25% всех случаев.

По распространению различают две формы фибром: диффузную и ограниченную, инкапсулированную. Первая, распространяясь на весь яичник, несмотря на рост, все же в известной степени не изменяет его формы, дает бугристую поверхность, не имеет капсулы и совершенно вытесняет яичниковую ткань. В отличие от первой вторая форма, ограниченная, инкапсулированная, располагается большей частью в наружном отделе яичника, имеет бугристую поверхность и плотную консистенцию. При этой форме обычно в большей или меньшей степени сохраняется яичниковая ткань. На разрезе поверхность ее белая или слегка желтоватая или розоватая, иногда с видимыми невооруженным глазом волокнистыми тяжами. В некоторых случаях встречаются небольшие полости.

Гистологически фибромы дают довольно однообразную картину. Веретенообразные клетки, из которых она главным образом состоит, располагаются тяжами, идущими в разных направлениях. Межклеточное вещество, состоящее из нежной волокнистой стромы, количественно и качественно изменяется; иногда оно ограничено, скудно или, наоборот, резко выступает, особенно, когда имеется отек и набухание. Также меняется количественно и содержание клеток; иногда их мало, а иногда они имеются в таком большом количестве, что напоминают веретенообразноклеточную саркому. По форме клетки могут быть коротковеретенообразные со скудным содержанием протоплазмы, иногда же под влиянием набухания увеличиваются. На почве отека в опухоли происходят гнездовые размягчения с последующим возникновением кистозных полостей. Фибромы вообще небогаты сосудами. Лишь в редких случаях описываются *fibroma haemangiectaticum*, свидетельствующие о возможности богатого развития сосудов. Вообще же, вследствие недостаточного питания в фибромах, происходят кровоизлияния, тромбозы сосудов, гиалиновое перерождение, некрозы и т. д. Впрочем, дегенеративные изменения чаще наблюдаются в мягких фибромах. На почве некротизирующей фибромы происходят отложения известковых солей. Мне пришлось исследовать сплошь окостеневший яичник величиной с кулак. После удаления извести от яичника не осталось и следа. Дело шло, очевидно, о диффузной форме фибромы, подвергшейся сплошному обызвествлению.

В ряде случаев фибром отмечаются асциты, хотя фибромы и принадлежат к доброкачественным blastomam.

Генетически фибромы развиваются из соединительнотканых элементов яичниковой стромы, кроме того, из соединительной ткани, развивающейся на месте

атрезирующих фолликулов, или из новообразованной же ткани при организации кровавого сгустка в случае гематом в яичнике.

Хотя в литературе встречаются единичные сообщения о фибромиомах яичников, но они не вполне доказательны, и некоторые авторы считают, что настоящей фибромиомы в яичниках не бывает. Мне также ни разу не пришлось доказать наличие ее в яичнике.

Злокачественные опухоли мезенхимального типа. Саркома яичника. В яичниках саркома встречается редко. Процент сарком по отношению ко всем яичниковым новообразованиям колеблется от 1,7 до 10. Причина такого колебания лежит в трудности установить иногда точный микроскопический диагноз, в результате чего часть сарком относили к ракам, особенно альвеолярные формы; или они смешивались с эндотелиомами и гранулезными опухолями яичников.

Во всяком случае считается, что они составляют около 2% всех яичниковых новообразований.

Малиновский дает 3—5%, у Леопольда среди 373 случаев новообразований яичников саркома составляла в 2,2%, у Ришоп (Rischop) на 333 случая — 1,5%.

Чаще саркомы наблюдаются в молодом возрасте — от 20 до 30 лет. Нередко встречаются у детей. По данным Груздева, из 140 яичниковых сарком 76 были у нерожавших; у женщин старше 60 лет описаны единичные случаи.

Нельзя не признать, что и в настоящее время учение о злокачественных гистиоидных опухолях вообще, особенно же яичниковых, представляет много неясного, и правильная оценка их встречает много затруднений. Единственный верный путь, который может привести к освещению этого трудного отдела, — это путь, указанный еще Фолькманом (Volkmann, 1895). Это — изучение blastom с точки зрения их гистогенеза. Правильность этой мысли выступает с особенной ясностью здесь, при изучении гистиоидных blastom в яичниках, когда встречаются столь разнообразные формы клеток и столь разнообразные, взаимоотношения, что иногда морфологическая (гистологическая) картина не в состоянии дать решительный ответ.

Генезисом для blastom мезенхимального типа, т. е. для гистиоидных blastom, служат все клеточные элементы, входящие в состав сосудистосоединительной ткани: подвижные клетки в состоянии покоя, амебоциты, молодые фибробласты, адвентициальные клетки капилляров и капиллярных артерий и вен и, наконец, эндотелий сосудов и лимфатических щелей. В настоящее время ни у кого нет сомнения, что эндотелий такого же мезенхимального происхождения, как и адвентициальная или ретикулярная клетка, или фибробласт, но лишь дифференцировавшийся соответственно своей функции — выстилать сосудистое ложе. Каждый из названных элементов может служить источником как доброкачественной, так и злокачественной мезенхимальной blastомы.

Прежде чем остановиться на анализе различных форм злокачественных blastom мезенхимального происхождения, надо отграничивать их от злокачественных blastom эпителиального типа. Как уже было упомянуто выше, к саркомам иногда ошибочно

относили гранулезные опухоли яичников или раки. Учение о гранулезных опухолях возникло сравнительно не так давно (лет 20 назад), поэтому неудивительно, что нередко могли происходить ошибки в ту или другую сторону, особенно, когда дело шло об альвеолярных саркомах. Альвеолярность в саркомах давало повод смешивать их с раками. Во избежание ошибок в случае неясности микроскопической картины следует прибегать к методу окрашивания межклеточной фибриллярной ткани (способ Маллори), что даст отрицательный результат при опухолях эпителиального типа.

Возвращаясь к саркоме, нельзя не признать, что в этой области и до сих пор не мало сбивчивого и не вполне выясненного. Возможно, что причина этого лежала в неясной установке ее гистогенеза. С тех пор как рядом эмбриологов и гистологов (Максимов и др.) точно установлена связь между различными элементами соединительной ткани и сосудистым эндотелием, явилась возможность внести некоторую ясность в данный вопрос и примирить, или по крайней мере объяснить те разногласия, которые встречаются в литературе по отношению к саркоме, эндотелиоме, перителиоме и пр.

По внешнему виду саркома яичника походит на фиброму, особенно, когда она снабжена фиброзной капсулой. Поверхность ее гладкая или большей частью неровная, бугристая. Консистенция мягкая. Достигает размеров головы взрослого. На разрезе имеет различные оттенки от белого, желтоватого до коричневатого и пр. Благодаря быстрому росту местами дает размягчения, некрозы, в результате чего возникают полости наподобие кистозных. Кистозные расширения могут возникать в саркомах вследствие эктазий, имеющих в них сосудистых и тканевых щелей.

Саркомы развиваются в яичниках не только первично, но и вторично (метастазы); последнее, впрочем, наблюдается редко, при наличии, например, саркомы в матке. Пигментная саркома, описанная в яичниках в единичных случаях, едва ли может быть первичной, разве на почве дермоида или тератомы (Новак — Nowack).

Малиновский приводит из литературы 40 случаев пигментных сарком в яичниках, большей частью вторичного происхождения. Нередко саркома развивается одновременно в обоих яичниках (в среднем около 30%). По Штандеру (Stander), в 33% саркомы яичников склонны давать метастазы в брюшину и различные соседние органы.

Микроскопическая картина. Происходя из соединительнотканых клеток, саркома растет диффузно в виде сплошного поля или принимает характер альвеолярного роста (альвеолярная саркома). По характеру составляющих ее клеток она может быть круглоклеточная или веретенообразноклеточная. Более молодые формы, круглоклеточная саркома, чаще встречаются в более молодом возрасте — около 27 лет, веретенообразноклеточная — в 45-летнем возрасте и смешанноклеточная — около 52,2 лет.

Эндотелиома яичников. Под этим названием подразумеваются такие злокачественные blastомы, которые генетически связаны с сосудистой стенкой лимфатических или крове-

посых сосудов. Аккерман первый ввел этот термин **эндотелиома**.

Маршан и Фолькман еще в 1895 г. описали эндотелиому как особую группу опухолей злокачественного характера. В литературе приводится ряд сообщений о тако-

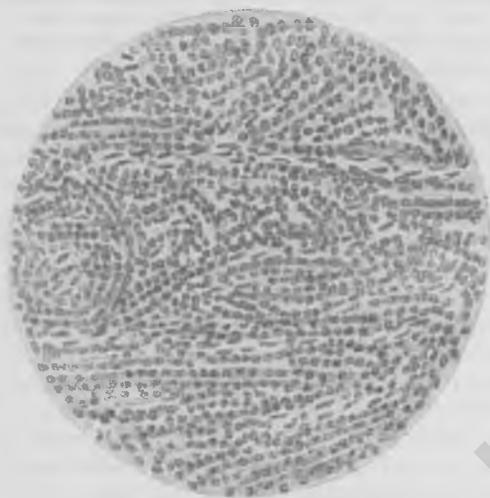


Рис. 187. Эндотелиома с однорядными тяжами опухолевых клеток.



Рис. 188. Эндотелиома с двурядным расположением клеток.

го рода опухолях: Ростгорна, Аманна, Неймана и Гебарда (Gebhard) и других. В 1908 г. Кадигробов собрал 55 уже описанных случаев, куда присоединили свои 3 случая из клиники Груздева. Эберт (Eberth) относит к эндотелиомам и перителиомам. Фолькман доказывал генетическую равноценность эндотелия и перителия, между тем как другие авторы считали перителиомы особым видом сарком.

Генетическая равноценность между эндотелием и перителием (адвентициальные клетки), которую признает Фолькман, доказана эмбриологически. Но в то время как эндотелий представляет собой вполне дифференцированную клетку с определенной функцией, адвентициальная клетка является недифференцированной, зародышевым остатком мезенхимальной ткани.

Тогда как сосудистый эндотелий, размножаясь, например, в тканевых культурах или при развитии грануляционной ткани, участвует только в развитии сосудов, а в грануляционной ткани, кроме того, дает иногда плазмодальные массы в виде гигантских клеток, адвентициальная клетка является богатым источником для образования различных форм мезенхимального характера. Эберт в известной степени прав, относя перителиомы к эндотелиомам, поскольку они связаны с сосудистой стенкой.

Отсюда термины «гемангиоэндотелиома» (haemangi endothelioma) и «лимфангиоэндотелиома» (lymphangi endothelioma). И лишь с этой точки зрения можно было бы из огромного отдела злокачественных опухолей мезенхимального происхождения выделить группы опухолей под именем эндотелиом, хотя нельзя не признать некоторой неточности такой номенклатуры.

Связывая означенные новообразования с сосудистой стенкой, авторы описывали их своеобразную гистологическую картину.

Клетки новообразования располагаются в виде цепочек однорядных тяжей (рис. 187) или трубок двурядных тяжей (рис. 188), которые образуют нередко сетчатые сплетения (endothelioma plexiforme; Фолькман). Основную систему образует волокнистая ткань, нередко претерпевшая слизистое или гиалиновое перерождение.

На основании приведенного становится понятным, почему ряд авторов высказывает сомнение относительно некоторых форм, которые описаны под названием эндотелиом, например, Мерфи, Р. Мейер, Кермаунер, Фишер-Вазельс и др. Мне думается, что все же, оставляя термин «эндотелиома» для тех редких форм, которые действительно происходят из эндотелия сосудов (endothelioma dura mater), можно пока выделить из злокачественных мезенхимальных blastom также, где генез опухоли связан с сосудами, кровеносными и лимфатическими, как это доказывается рядом авторов на материалах яичниковых и других опухолей.

ЛИТЕРАТУРА

Русская

Малыновский, Заболевания яичников, см. Кривский, Руководство по женским болезням, 892—951, 1927. — Шарпип, Обызвестление фибром яичника, Журнал акушерства и женских болезней, стр. 225, 1924. — Кадигробов, Эндотелиома женского полового аппарата, Дисс., Казань, 1908. — Баженов, Об остеоплазии в яичнике и в его опухолях, Журнал акушерства и женских болезней, № 8, 1931. — Аргутинский-Долгоруков, К казуистике саркоматозных новообразований яичника, там же, 1177, 1906. — Борткевич, Myoma sarkomatodes ovarii, там же, стр. 419, 1913. — Липманович, Фиброма яичников, там же, стр. 475, 1926. — Казанская, К казуистике фибром яичника, там же, стр. 482, 1926. — Груздев, Саркомы яичников, моногр., 1894 (дисс.).

Иностранная

Sternberg, Geschwülste des Eierstockes, Halban Seitz., Bd. V, т. 2, S. 675, 1926. — Schroeder, Lehrbuch der Gynäkologie, S. 453, 1926 (лит.). — Adler, Adenofibroma ov. u. tube, Mschr. f. Geb. u. Gyn., XXVI, S. 62. — Kermauner, Stoeckel, Bd. VII (лит.). — Meyer R., Zschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 86, S. 652. — Orthmann, Sarkoma ov. u. Tube, Mschr. f. Geb. u. Gyn., IX, S. 771. — Herzog, Melanosarkoma der Ovarien, Zschr. f. Geb. u. Gyn., LXXX, S. 576. — Polano, Ueber Pseudoendotheliome des Eierstockes, Zschr. f. Geb. u. Gyn., LI, S. I. — Sternberg, Sarkoma ovarii, Zbl. f. Gyn., S. 730. — Voigt, Zur Kenntniss des Endothelioma ov., Arch. f. Gyn., XLVII, S. 560, 1906. — FraenkI, Corpus luteus cyste u. Fl. persistens, Zbl. f. Gyn., S. 1250, 1922. — Halban, Wien. klin. Wschr., No. 47, 1924. — Lauche, Dtsch. med. Wschr., S. 595, 1924. — Basso, Beitrag zur Kenntniss der gutartigen bindgewebigen Neubildungen des Ovariums, insbesondere der Myome, Arch. f. Gyn., Bd. 74, 1905. — Heinrich, Ein Fall von Endothelium lymphaticum ovarii, Arch. f. Gyn., Bd. 73, S. 323, 1904. — Eumer, Beitrag zur Lehre von den Lymphangiendothelium des Eierstockes, Arch. f. Gyn., Bd. 88, S. 189. — Amann, Ueber Ovarialsarkome, Arch. f. Gyn., Bd. 46, S. 484, 1894.

Доброкачественные опухоли эпителиального типа. Папиллома—новообразование, развивающееся большей частью из яичникового эпителия с участием подлежащей соединительной ткани; нельзя исключить в некоторых случаях участия и других эпителиальных форм, встречающихся в яичнике (эмбриональных остатков). С настоящей поверхностной папилломой не следует смешивать те папилломатозные разрастания, которые распространяются по поверхности яичника в случае вскрытия или прорастания имеющейся в нем папиллярной кисты.

Папиллома встречается редко и очень редко достигает больших размеров (до головы человека), представляя многочисленные разветвляющиеся ворсы (рис. 189). Гистологически ворсинка состоит из

соединительнотканной стромы, покрытой цилиндрическим или кубическим эпителием. Большие папилломы сопровождаются асцитом.

Аденома. Это редкое фибро-эпителиальное новообразование, представляющее собой железистые разрастания альвеолярного или трубчатого характера (Глокнер — Glockner, Пик). Оно происходит из яичникового эпителия или эмбриональных остатков, которыми так богат яичник и которые служат источником развития и для других его доброкачественных и злокачественных эпителиальных опухолей. Таковы вальтгардовы гранулезные трубки, rete яичника и мозговые тяжи.



Рис. 189. Папиллома обоих яичников.

Кистомы встречаются во всех возрастах, включая и старость, и являются самыми частыми опухолями яичников. По своему внешнему виду и величине они чрезвычайно разнообразны. Имеются сообщения об исполинских кистах.

Большие кистомы имеют шаровидную форму и гладкую поверхность, меньшие — неровную, бугристую. В большинстве случаев кистомы многокамерны, но с разрушением перегородки киста может превращаться в однокамерную, доказательством чего служат остатки имевшихся перегородок.

Разделение кистом на две группы, установленное Вальдейером, было поддержано рядом авторов — Пфанненштилем, Глокнером и особенно Р. Мейером — и сохраняется во всех руководствах до настоящего времени. Это деление основано на характере эпителия, покрывающего внутреннюю поверхность кисты, и ее содержимого. К первой группе относятся псевдомуцинозные (cystoma pseudomucinosum s. glandulare) — железистые или glandулярные кистомы, ко второй — серозные папиллярные кистомы — цилио-эпителиальные, серозные, папиллярные кистомы (cystoma serosum papillare). Но далеко не всегда удается устано-

вить резкую границу между ними; кроме того, нередко встречаются кистомы смешанного строения, одновременно серозные и псевдомуцинозные. Поэтому нельзя не признать некоторой искусственности в таком делении, о чем уже и говорится в литературе. Возможно, что учение о кистомах яичника получит надлежащее освещение с установлением их истинного генеза.

Для объяснения происхождения кистом приписывают во внимание все эпителиальные формы, которые встречаются в яичнике или имеют к нему какое-нибудь отношение: прежде всего яичниковый эпителий, которому приписывается способность дифференцироваться не только в цилиндрический, но даже в мерцательный. Пфанненштилль приписывает такое же значение эпителию брюшины (целомический эпителий). Эмбриональные остатки, как гете яичника и мякотные тяжи, могут играть роль в происхождении кистом (Р. Мейер), точно так же как гранулезные вальтгардовские трубки и тяжи. Ольсгаузен (Olshausen) объяснял развитие кистом из паровария. Хотя в литературе в числе источников развития эпителиальных новообразований, в частности, кистом указывается на фолликулярный эпителий, но до сих пор не удалось получить вполне доказательных картин перехода его в новообразование.

Чтобы объяснить происхождение слизистого и бокаловидного эпителиа в железистых кистах, некоторые исследователи рассматривают их как односторонне развившуюся тератому (Ганан — Напан, Рибберт).

Сходство эпителиа, выстилающего стенку кистом, с трубным, маточным и шеечным наводит на мысль о происхождении некоторых из них из ненормально перемещенного эпителиа трубы, матки и пр. Таким образом, выдвигается вопрос о возможности участия в генезе яичниковых кистом эндометриодных гетеротопий, встречающихся иногда в яичниках. Не говоря о том, что такие гетеротопии в яичнике крайне редки по сравнению с возникающими в нем кистомами, в настоящее время еще не имеется достаточных доказательств, которые подтверждали бы способность гетеротопических разражений давать новообразования. Описываются единичные наблюдения в этом направлении, но и то сомнительные. Эндометриодные гетеротопии характеризуются способностью реагировать на соответственные физиологические процессы — отделять кровь во время *meneses* и давать децидуальную ткань во время беременности.

Железистая аденокистома (*adenocystoma glandulare, s. pseudomucinosum*) (рис. 190).

По частоте псевдомуцинозные кистомы составляют почти $\frac{2}{3}$ всех опухолей яичника, достигают иногда исполинских размеров. Железистые кистомы являются часто односторонними. Они обычно многокамерны и состоят из различной величины полостей с гладкими стенками, наполненных слизистым, тянущимся или желатинозным содержимым. От примеси крови оно принимает различные оттенки. Соответственно полостям поверхность кисты неровная и представляет ряд выпуклостей. На разрезе между крупными полостями лежат мелкие, наподобие сотов. Иногда (в 6—7%)

эпителий кистом принимает злокачественный рост (Малиновский). Гистологически полости железистой кисты выстланы вы-



Рис. 190. Многополостная железистая киста.

соким цилиндрическим эпителием с ядрами у основания (рис. 191), выделяющим слизь — псевдомуцин, отличающийся от истинного



Рис. 191. Микроскопическая картина железистой пролиферирующей кисты: полости, выстланные железистым эпителием.

муцина тем, что он не растворяется в уксусной кислоте. Эпителий не всегда расположен однослойно; нередко при усиленной пролиферации он наслаивается, образуя ряд панилл или фестонов (лож-

ные папиллы). Клетки, его составляющие, наполняются слизью и нередко становятся похожими на бокаловидный эпителий. В случае истончения стенок кисты может вскрыться, и содержимое выливается в брюшную полость. При этом наблюдается иногда обсеменение брюшины мелкими кистами с таким же эпителием и содержимым. С удалением кисты исчезает и имплантат. В результате излияния слизи происходит иногда *pseudomyxoma peritonei*. Слизь, излившаяся в брюшную полость и на брюшину, вызывает воспаление брюшины с последующим медленным рассасыванием; при этом иногда получается своеобразная картина: вся брюшина



Рис. 192. Папиллярная киста.

покрывается шаровидными, величиной с горошину, утолщениями. Впрочем, псевдомиксома брюшины может иметь и другой источник происхождения — за счет слизистой аппендикса. Некоторые исследователи, встречая псевдомиксому у мужчин и связывая у них рассматриваемый процесс с аппендицитом, пытались доказать аналогичное происхождение псевдомиксомы во всех случаях и у женщин.)

Серозные цилиоэпителиальные (папиллярные) кистомы (*cystoma papillare proliferum*). Наблюдаются реже псевдомуцинозных, составляя 15—16% всех новообразований яичника, и не достигают таких размеров, как железистые. Большею частью бывают двусторонними (60—80%). Обычно они многокамерные, но при слиянии полостей может получиться одна, что, по Пфайншпилю, наблюдается в трети всех случаев. В отличие от гладкостенных, железистых, для них характерны различного рода разрастания, которые в виде сосочков покрывают внутреннюю стенку означен-

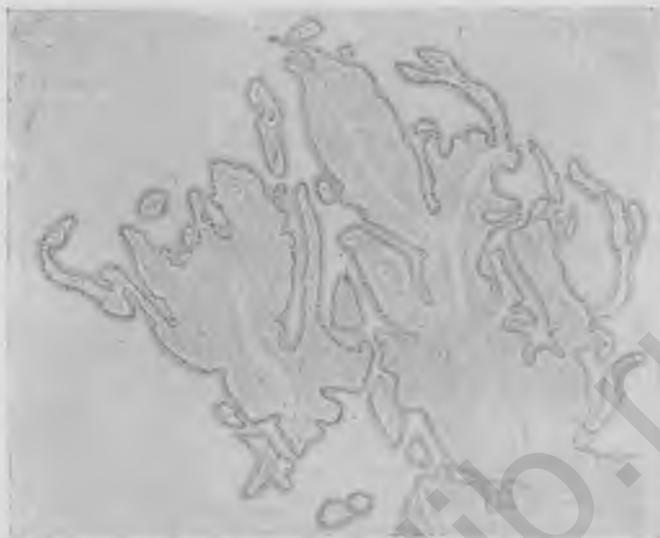


Рис. 193. Микроскопическая картина сосочковой кисты. Папиллы, перерезанные в различных направлениях.



Рис. 194. Эпителий, покрывающий папиллы, дает чрезвычайную гиперплазию в виде бахромы.

ных кистом не всегда на всем ее протяжении. Различный вид сосочков обуславливается длиной, степенью разветвления их и пр.



Рис. 195. Раково перерожденная папиллярная пролиферирующая киста (*cystoma papillare proliferum carcinomatodes*).

Гистологически каждый сосочек состоит из соединительно-тканной стромы и покрыт кубическим или цилиндрическим мерцательным эпителием с крупным ядром (рис. 193). Покрывающий сосочки эпителий не всегда бывает однослойным: часто он наслаивается в 2—3 и более рядов, образуя иногда целую бахрому (рис. 194). Неудивительно, что такие кистомы обнаруживают тенденцию к злокачественному перерождению. По материалу клиники проф. Отта (Ленинград) злокачественные (раковые) перерождения таких кист наблюдались в 40% всех папиллярных кистом (рис. 195). Что касается стромы сосочков, то она нередко отечна или претерпевает слизистое перерождение. Как уже было упомянуто выше, иногда наблюдается прорастание сосочков через стенку кисты, и тогда получают наружные сосочковые разрастания, которые нетрудно отличить от самостоятельных первичных папиллом яичника.

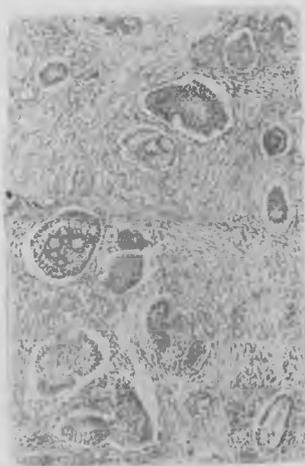


Рис. 196. Обсеменение брюшины сосочками папиллярной кисты.

При разрыве стенки и выпадении сосочков в брюшную полость происходит иногда обсеменение брюшины сосочками (рис. 196). Папиллярные кистомы, как показывают клинические наблюдения, нередко сопровождаются асцитом. На большом материале клиники проф. Отта наблюдались случаи полного рассасывания диссеминировавших сосочков после удаления кистомы.

ЛИТЕРАТУРА

Русская

Малиновский, Заболевания яичников, см. Кривский, Руководство по женским болезням, стр. 892, 1927. — Козинский, К вопросу о Pseudomухоме peritonei, Юбилейный сборник, посвященный Л. Л. Окуничицу, стр. 398, 1924. — Улезко-Строганова, О раковом перерождении яичниковых кистом, Журнал акушерства и женских болезней, стр. 1711, 1913. — Глазунов, Гистология и гистогенез так называемых цilioэпителиальных (серозных) кистом яичников, Архив патологической анатомии и патологической физиологии, т. III, 1937. — Рейнке, Pseudomухома peritonei, Гинекология и акушерство, 1929. — В е б е р Ф. К., О ложнослизистых перитонитах, Летопись русской хирургии, кн. 3, 1901.

Иностранная

Sternberg, Ausgereifte epitheliale Geschwülste, Halban Seitz, Bd. V, T. 2, S. 728, 1926 (лит.). — Schroeder, Lehrbuch der Gynäkologie, 1926 (лит.). — Flaisschlen, Zur Lehre der Entwicklung der papillaren Kystome, Zschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 6, S. 231. — Pfannenstiel, Die Genese der Flimmerepithelgeschwülste des Eierstocks, Arch. f. Gyn., Bd. 40, Bd. 48, S. 538. — Walthard, Zur Aetiologie der Ovarialadenome, Zschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 49, 1903. — Meyer R., Virch. Arch., Bd. 171, S. 443. — Meyer R., Zur Frage der heterotopen Epithelwucherung, insbesondere des Peritonealepithels u. in den Ovarien, Virch. Arch., Bd. 150, S. 595, 1924. — de Josselin de Jong R., Zur Kenntniss der peritonealen Adenomatoze resp. Adenomyomatoze des Darmes, Virch. Arch., Bd. 150, S. 611, 1924. — Meyer R., Zur Histogenese und Eintheilung der ovarial Kystome, Mschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 44, S. 302.

Эпителиальные бластомы яичников, злокачественные. Рака яичника по частоте среди рака других органов женщины занимает седьмое место (3,3—5%). По статистике Соколова, составленной на основании большого секционного материала б. Обуховской больницы (им. Нечаева), за 38 лет на все количество опухолей яичника рак встретился в 24% — цифра, совпадающая с данными иностранных статистик Штюблера-Брандеса (Stübler-Brandess) (24%) и Куссуда (Kussuda) (16,92%). По Шоттлендеру и Кермаунеру, рак яичника составляет 7—8% всех генитальных раков.

Раки яичника по происхождению разделяются на первичные, вторичные, развивающиеся на почве бывших кистом, и метастатические. По вопросу о частоте той или другой формы существуют противоречия, но большинство исследователей признают более частым первичный рак. Малиновский находит первичные раки в 20—25%, Пожарский за 19 лет на 12 000 секций (больница им. Боткина в Москве) нашел 37,5% первичных раков, а метастатических 62,5%.

Первичный рак наблюдается чаще всего в возрасте от 40 до 50 лет, хотя описываются случаи и в 20 лет и моложе.

Чаще встречается двустороннее поражение яичников, особенно при метастатическом раке.

Из первичного фокуса, который большей частью локализуется в желудке, в различных отделах кишечника и желчных путей, в матке (тело), молочной железе, рак метастазирует в яичник по лимфатическим путям и, как предполагает Аман, по типу ретроградных метастазов. Пожариский детально разработал этот вопрос и доказал справедливость мнения Амана.

Со стороны матки рак распространяется на яичники по продолжению. Кроме того, он может имплантироваться на яичнике, если оторвавшаяся частица опухоли, сидевшая где-нибудь в брюшной полости, попадает на поверхность яичника. Метастазы по кровеносным сосудам вообще редки.

При первичном раке яичника наблюдаются поздние метастазы в регионарные лимфатические железы, в молочные железы, в печень, в почку. В случае прорастания капсулы опухолью происходит перитонеальный карцином с асцитом. Через ампулярный конец трубы из яичника рак может проникнуть в полость матки. Первичный рак яичника по своему наружному виду и микроскопическому строению отличается большим разнообразием. По размерам он нередко достигает головы взрослого, имеет гладкую или бугристую поверхность. Лишь в редких случаях он имеет вид солидной опухоли. Часто на разрезе обнаруживает большие или меньшие кистозные образования, нередко с тянущимся, слизистым содержимым. Сольдные раки — иногда плотной консистенции, но большей частью подвергаются размягчению, имеют желтоватый или красноватый оттенок, с некрозами и кровоизлияниями. Кистозные раки, которые вообще встречаются чаще, представляют нередко папиллярные разрастания, причем сосочки прорастают иногда капсулу опухоли и продолжают расти на ее поверхности.

Вообще же опухоли сохраняют форму яичника. От ткани яичника не остается и следа, благодаря разрастанию опухоли, вытеснению и разрушению ею яичниковой ткани.

Нельзя не отметить интересного наблюдения Зенгера и Шмишке (Schmücke), что развитие рака в яичнике, первичного или метастатического, ведет иногда к набуханию и лактационной гипертрофии молочной железы.

Гистологически различают: 1) с о л и д н ы й р а к (carcinoma solidum), который проявляется в двух формах: с малым содержанием соединительнотканной стромы, как в мозговике, и с значительным развитием ее; опухолевые клетки отличаются крайним полиморфизмом, многочисленными фигурами деления и интенсивным ростом; 2) ж е л е з и с т ы й (аденокарцинома) и с о с о ч к о в ы й. Крайне разнообразной формы эпителий, выстилающий полости и покрывающий сосочки наслаивается в несколько рядов. В железистых полостях встречаются бокаловидные клетки, выделяющие псевдомуцин.

В метастазах, наблюдающихся нередко как в брюшной полости, так и в отдельных органах, сохраняется гистологический характер первичной опухоли.

Первичные раки яичников, вследствие быстрого роста, отли-

чаются склонностью к регрессивному метаморфозу и некрозам, почему в них наблюдается иногда отложение известковых солей. Встречаются формы, описываемые под названием *Carcinoma psammosum*. Доброкачественные железистые и особенно папиллярные кисты претерпевают нередко злокачественное (раковое) перерождение (40—50%). Ганземан (Hanseman) и Липман (Liermann) описали в яичнике комбинированную форму — карцино-саркому, метастазы которой в легких повторили первичную опухоль, а в других органах дали картину саркомы.

Примером метастатического рака является:

Опухоль Крукенберга.

Эта злокачественная бластома, представляющая в сущности слизистый рак яичника, занимает особое положение не только по своим структурным особенностям, но и по своему происхождению. Большинство авторов считают ее для яичников метастатической, причем первичный фокус локализуется в желудке, в кишечном тракте и в желчных путях. Попадая в яичники лимфогенным путем или будучи занесена на поверхность их, при прорыве первичного фокуса в брюшную полость, опухоль находит здесь весьма благоприятную почву для приживания и развития. Разрастаясь, она достигает таких размеров, что скорее обращает на себя внимание больной, чем первичный фокус.

Эта опухоль была впервые описана в 1896 г. Крукенбергом под именем *Fibrosarkoma mukocellulare carcinomatodes*. Согласно его описанию, опухоль развивается медленно, большей частью в обоих яичниках, дает многочисленные метастазы в различные органы полости живота и плевры (легких). Наблюдается как в молодом (24—26 лет), так и в пожилом возрасте (60 лет) с удалением опухоли после временного улучшения, обычно следуют рецидив и *exitus*.

К этому описанию следует добавить, что опухоль нередко сопровождается асцитом. По Stübler и Brandess цит. по Kermauer (Stöckel, В III) в 63,3%.

Будучи большей частью двусторонней, она отличается различными размерами, достигая размеров человеческой головы. Имеет бугристую поверхность, наощупь плотная. На разрезе беловатого цвета с единичными небольшими кистовидными полостями. Наблюдается во всех возрастах от юного до 60 лет.

Особенность микроскопической картины опухоли заключается в том, что среди обильной соединительнотканной стромы лежат группами и единично крупные, похожие на эпителиальные, клетки пузыревидной формы с прозрачным содержимым и ядром, оттиснутым к периферии (рис. 197). Такие перстневидные клетки составляют отличительный признак опухоли.

Кроме них, встречаются гнезда небольших эпителиальных клеточек с круглым или овальным ядром. Можно проследить превращение их в перстневидные. Иногда встречаются железистые образования (рис. 198), среди клеток которых наблюдается бокаловидные, аналогичные перстневидным.

Ряд авторов, изучавших эту опухоль (Wagner, Schlagenhauer, Glockner, Бурдзинский, Улезко-Строгапова, Пожарский и др.), установили, что она большей частью метастатического происхождения при первичном поражении различных отделов желудочно-кишечного тракта, желчных ходов и пр.

Frankl объясняет перенос ее в яичники из первичного фокуса, который чаще всего бывает в желудке или кишечнике, лимфогенным путем по ретроградному типу. Пожарский обстоятельно разработал этот вопрос в своей диссертации, доказывая именно ретроградный путь для метастазов опухоли этого рода. Связывая ее происхождение с раком желудка, скирром, Вагнер склонен был рассматривать ее, как коллоидный рак, но окраска по Бесту показала, что содержимое перстневидных клеток — слизь, а не коллоид, и в настоящее время опухоль Крукенберга рассматривается как слизистый рак. И хотя, действительно, она чаще бывает метаста-

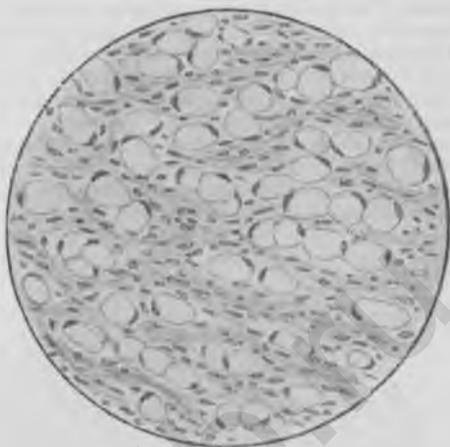


Рис. 197. Опухоль Крукенберга, слизистый рак, характеризующийся перстневидными клетками.

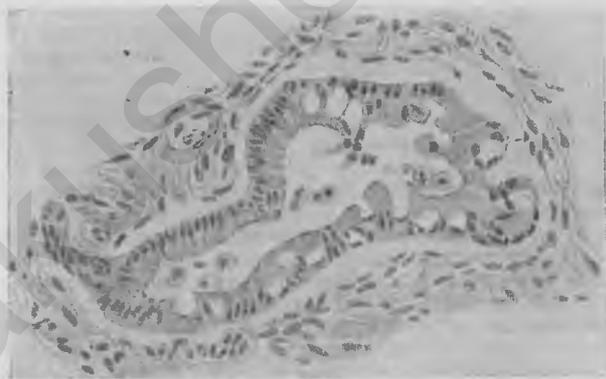


Рис. 198. Опухоль Крукенберга. Железистые полости, эпителий которых атипически разрастается и претерпевает слизистое перерождение.

тической, но имеется ряд случаев, где первичного фокуса найти не удалось, поэтому едва ли есть строгие основания, чтобы вовсе исключить возможность первичного возникновения ее в яичнике.

Опухоль типа Бреннера (гранулезноклеточная), аренобластома, дисгерминома. В яичниках обособляется группа опухолей, оказывающая гормональное влияние на организм носительницы. Соответственно различию в морфологическом строении одни из них проявляются процессами, присущими женскому организму (кровотечение из слизистой матки, набухание молочных желез и пр.), другие — признаками, свойственными мужчинам, как волосатость, изменение голоса и пр. Они описываются под именем бреннеровской опухоли, или гранулезной дисгерминомы, аренобластомы. Эпителиальные клетки опухоли располагаются то в виде фолликулов, то в виде трубок или тяжей. С удалением опухолей исчезают и вторичные признаки. Большею частью они доброкачественны, но иногда дают метастазы и проявляют свойства настоящих злокачественных опухолей.

Фолликулома, оофорома, гранулезная опухоль. Из числа многочисленных и разнообразных опухолей яичника, которые описывались

под различными наименованиями (рак, эндотелиома, саркома), выделяется постепенно группа опухолей, объединяющихся главным образом на основе генетического развития, названная впервые Вердтом (Werdt) в 1914 г. гранулезными опухолями.

В 1890 и 1893 гг. Аккончи (Acconci) и Эммануэль (Emmanuel) впервые описали своеобразные эпителиальные опухоли, первый из авторов — под именем рака, но с яйцеподобными включениями. Так как эмбриологи (Вальдейер) отрицают возможность постэмбрионального развития яйцеклеток, то некоторые авторы склонялись к мнению Inguier, что эти образования явились в результате перерождения эпителиальных раковых клеток опухоли. Вопрос подвергся тщательному, изучению, когда позже (1907) появи-



Рис. 199. Гранулезная опухоль.

лось сообщение Бреннера (Brenner) о трех опухолях, различавшихся своей величиной, но сходных по своему микроскопическому строению. В соединительнотканной строме, похожей на строму коры яичника, лежат многочисленные образования, весьма напоминающие фолликулы. Эпителий, составляющий их, похож на гранулезный эпителий (небольшие круглые или угловатые клетки с пузыревидным ядром) фолликула и располагался в виде гнезд, среди которых находились крупные клетки с шаровидным ядром и ядрышком, очень похожие на яйцеклетки и лежащие в гнезде нередко эксцентрически. Сходство с фолликулом довершалось еще тем, что каждое такое образование снаружи было окружено тканью, отличающейся от общей стромы и соответствующей теке фолликула. Автор склонен рассматривать такое новообразование как органоидное и по характеру доброкачественное. Он назвал ее фолликулярной оофоромой (*oophoroma folliculare*).

Далее последовал ряд сообщений других авторов об аналогичных или похожих новообразованиях (Тавилдаров, Улезко-Строганова и др.), описывавших их под различными названиями: *sarcoma folliculoides* (Voigt), *folliculoma ovarii* (Inguier). Особая форма личинового рака (Кальден), *pseudoendethelioma* яичника (Полано — Polano), яйцеподобное образование в опухолях яичника (Эммануэль), новый тип мелкокистозных злокачественных опухолей яичника (Готтшальк), гранулезные опухоли яичника (Вердт), фолликулярная оофорома (Бреннер), *oophoroma folliculare*

immaturans (Тавилдаров, Ашпер), опухоли из группы фолликулярных, *folliculoma ovarii carcinomatodes* (Улезко-Строганова) и др. Эти многочисленные и разнообразие названия показывают, сколько неясного и сбивчивого имеется в оценке истинной природы опухолей яичника вообще и опухолей данной группы в частности. В настоящее время некоторые опухоли яичников, описывавшиеся раньше как эндотелиомы (рис. 199), или как солидные или железистые раки яичников, относятся к этой, выделяемой сейчас особой группе новообразований. С другой стороны, как это обычно бывает, многие новообразования яичников, не совсем понятные по своей структуре, причисляются сюда же, даже подчас саркомы (альвеолярные), хотя для дифференцировки опухолей мезенхимального типа имеется убедительный критерий — применение специфической окраски коллагеной стромы по методу Маллори. Наиболее обстоятельный анализ учения о гранулезных опухолях дал Вердт (1914), который и предложил называть их гранулезными опухолями. Как видно из предложенного им названия, все эти различные опухоли он объединяет на основании происхождения их из гранулезного эпителия. По характеру клеток они схожи между собой, так как соответствуют гранулезному эпителию, по расположе-

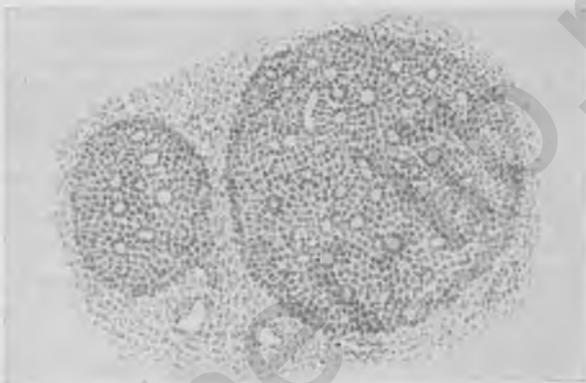


Рис. 200. Гранулезная опухоль. Средн опухолевой ткани видны образования, напоминающие кальксеровские (Call-Exner) тельца.

нию же отличаются большим разнообразием: последнее и ведет к затруднениям при установке диагноза; связь же с гранулезным эпителием далеко не всегда ясна. Во всяком случае исходным пунктом для объединения означенных опухолей является генезис их из гранулезного эпителия. Гранулезный эпителий фолликула вообще не является источником для каких-либо новообразований; это никому не удавалось доказать до настоящего времени, хотя безусловно отрицать эту возможность трудно. Обширная и весьма доказательная работа Вальтгардта, основанная на изучении серии срезов 80 яичников различных возрастов, показала, что в них нередко встречаются эмбриональные остатки, которые он рассматривает как остатки неиспользованного гранулезного эпителия в периоде дифференцировки фолликулярного аппарата. Автор описал их в виде трубок или тяжей, часто разветвляющихся, неравномерного калибра, выстланных различным эпителием, плоским или кубическим; в отщепившихся участках эпителий принимает иногда вид цилиндрического. Р. Мейер описывает подобные же эмбриональные остатки в яичниках как неиспользованные.

Такие гранулезные остатки и могут служить источником различных эпителиальных новообразований яичников и гранулезных опухолей, в частности. При таком взгляде на их происхождение различные яйцеподобных включений вполне объяснимо. В описанном мной в 1924 г. случае под названием *folliculoma ovarii carcinomatodes* (рис. 141) в обоих яичниках найдены вальтгардовские трубки, в одном из них — плотная опухоль величиной со сливу. В другом подобном случае, исследованном в 1935 г., опухоль была в два больших кулака. Но никаких намеков на теку вокруг эпи-

тешных гнезд не было ни в том, ни в другом случае. Строма же отличалась большим развитием, причем во втором случае преобладала волокнистая ткань. Опухоль пастышко характерна, особенно благодаря наличию яйцеподобных включений, а в моем первом случае еще вследствие присутствия вальггардовских трубок, что гистогенез ее может быть точно установлен. Кроме того, имеются некоторые морфологические данные в строении этих опухолей и при отсутствии яйцевидных включений, позволяя иногда относить их к гранулезным. Это — своеобразное расположение клеток (звездчатое или радиальное) вокруг небольших полостей, заключающих образования, подобные калькснеровским тельцам, в гранулезе яичника (рис. 200), и альвеолярное расположение их, напоминающее фолликулы. Последний признак не может считаться доказательным и, как мы видим из литературы, приводит иногда к неправильным оценкам, так, например, некоторые авторы готовы отнести и *struma ovarii* к гранулезным опухолям.

Что касается клинических наблюдений, которые, как будто, дают указания на гормональные свойства этих опухолей, то они не всегда подтверждаются. Высыкивание содержимого кисты гранулезной опухоли (Кермаунер) и введение кусочков последней кастрированным мышам (Кауфман, Кермаунер, Schuscharnik) не обнаружили в них гормональных свойств.

К этому же типу опухолей, оказывающих гормональное влияние на организм, относятся **аренобластомы** (*Athenoblastoma ov.*). Р. Мейер, Вагнер и др. описали ряд таких случаев у женщин в возрасте от 21—32 лет, которые менструировали и даже рожали, а потом приобретали мужской тип (гипертрихоз, рост бороды, сморщивание груди, увеличение клитора, низкий голос и пр.). Но после удаления опухолей — вновь восстанавливался женский облик.

Опухоли такого рода, возникшие из остатков мужских зародышевых желез, дают довольно разнообразные микроскопические картины, местами железистого, местами трубчатого характера; в строме — отдельные эпителиоидные клетки, богатые липидами и напоминающие интерстициальные клетки в мужском яичке.

Итак, установить гистогенез описываемых своеобразных опухолей, морфологически похожих на фолликулы, возможно лишь в том случае, если в них удастся найти:

1) яйцевидные включения, 2) радиальное расположение эпителия вокруг клеток, напоминающих калькснеровские тельца. Особенности строения этих опухолей говорят за то, что они имеют источником своего развития эмбриональные гранулезные остатки, которые в постэмбриональной жизни проявили свою потенциальную способность давать фолликулы, но в уродливой форме вследствие нарушения регулирующих влияний. Те же эмбриональные остатки могут служить источником развития и для других эпителиальных опухолей как злокачественных — раков, так и доброкачественных — папилломы и кисты. Но, как видно из предыдущего, первичные раки яичников, равно и папилломы, железистые и папиллярные кисты имеют еще ряд и других источников происхождения — покровный эпителий яичника и эмбриональные остатки первичной почки.

Гранулезные опухоли большей частью небольших размеров, со сливу, яблоко, кулак, и лишь в исключительных случаях встречаются крупные, с человеческую голову. Поверхность гладкая или слегка бугристая в случае присутствия кистозных образований. Иногда наблюдаются одновременно в обоих яичниках.

По консистенции они плотные при большом развитии соединительной ткани, в случае же преобладания опухолевых клеток, когда они становятся похожими на мозговик, — мягки наощупь. Они не всегда отличаются злокачественностью. Бреннер и Тавил-

даров считают описанные ими опухоли доброкачественными. У Вердта из 6 гранулезных опухолей 2 были злокачественными. Наблюдаются чаще в молодом возрасте.

Необходимо отметить, что в яичнике встречается ряд первичных опухолей, истинную природу которых распознать нелегко. Трудности диагностической оценки лежат в особом строении яичника, в сложности и разнообразии клеточных элементов, изменяющихся в связи с его своеобразной функциональной деятельностью. В этом отношении следует иметь в виду такие временно развивающиеся ткани, как лютеиновая или внутренняя тека, которые, может быть, при патологических условиях, особенно при нарушении гормональной корреляции, могут так же принять участие в строении и развитии опухолей. Вхождение новых элементов в построение новообразований еще более усложняет картину.

Достаточно ли оснований, например, чтобы относить опухоль, построенную из элементов theca interna (рис. 201, 202), к гранулезным только потому, что развитие theca interna тесно связано с ростом и превращениями гранулезы (тем-



Рис. 201. Своеобразная опухоль, в состав которой входят клетки theca interna.

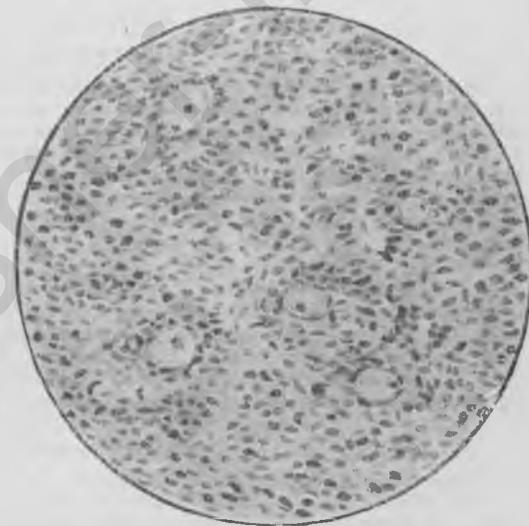


Рис. 202. Тот же случай, что и на рис. 201. Среди опухолевой ткани попадаются крупные клетки с вакуолизированной протоплазмой, представляющие перерожденные клетки theca interna.

brana granulosa). Нельзя не согласиться с Кермаунером, что при изучении новообразований вообще, особенно в яичнике, необходимо прибегать к тонким обработкам препаратов с целью выявления коллагеновой стромы, иногда лимфоидов в опухолевых клетках и пр.

Не следует смешивать с фолликуломой так называемую цилиндрому, которая, по исследованиям Борста, представляет собой слизистое, гиалиновое или коллоидное перерождение различных участков любых новообразований, в результате чего получаются более или менее гомогенные массы, разделяющиеся в виде балок участки оставшейся опухолевой ткани.

Опухоли, описываемые под различными названиями как аренобластома, дисгерминома или семинома, гистологически отличаются от гранулезных расположением эпителия в виде трубок или тяжей, напоминающих строение мужской половой железы. Присутствие их в яичниках сопровождается появлением мужских признаков: волосистостью, охриплостью голоса, что исчезает с удалением опухоли.

Гипернефрома, описываемая в яичниках, большей частью метастатического происхождения. В одном случае гипернефомы, давшей многочисленные метастазы, яичник, лежащий на стороне пораженной почки, оказался совершенно разрушенным новообразованием.

ЛИТЕРАТУРА

Русская

Малиновский, см. Кривский, Руководство по женским болезням, стр. 892, 1927. — Елкин, Злокачественные опухоли яичников, см. Петров, Злокачественные опухоли, Клиническое руководство, ч. II, стр. 400, 1934. — Кушталов, Основы современного учения о первичной карциноме яичника, Журнал акушерства и женских болезней, 1910. — Тавилдаров, О фолликулоподобных включениях в опухоли яичников, Гинекология и акушерство, 1931. — Улезко-Строганова, Follikuloma ov. sarcomatodes, Журнал акушерства и женских болезней, 1922. — Улезко-Строганова, К гистогенезу опухоли Крукенберга, там же, стр. 1515, 1910. — Покровский, О метастатическом раке яичника, 1931. — Ихтаров, К вопросу о крукенберговой опухоли яичников, Гинекология и акушерство, стр. 268, 1934. — Розенцвейг, К вопросу о метастатическом раке яичников, Журнал акушерства и женских болезней, 1928. — Никольский, О раковых метастазах в яичниках, там же, стр. 939, 1915. — Мапельштам А. Э., О фолликуломах яичника, Вопросы онкологии, вып. 5, 1934. — Гофман, Гранулезоклеточковая опухоль яичника, Гинекология и акушерство, 3, 1936.

Иностранная

Sternberg, Unausgeifte epitheliale Geschwülste, Halban Seitz, Bd. V, Teil 2, S. 761, 1926. — Schroeder, Lehrbuch der Gynäkologie, 1926. — Krukenberg, Ueber das Fibrosarcoma ov. mucocellulare carcinomatodes, Arch. f. Gyn, Bd. 50, S. 287, 1896. — Pribram, Zur Frage der Operabilität metastatischer Ovarialtumoren u. der sogen. Krukenberschen tumoren, Arch. f. Gyn, Bd. 116, S. 343, 1923. — Lessing A., Metastasirung beim primären u. sekundären ovarialcarcinom, Arch. f. Gyn, Bd. 116, S. 621, 1923. — Meyer, Rob. Ueber follikuloide und zylindromatöse Ovarialcarcinom; sog. granulosazelltumoren, Arch. f. Gyn, Bd. 119, S. 212, 1918. — Aschner, Ueber einen eigenartigen Ovarialtumor. Aus der Gruppe der Follikuloma, Arch. f. Gyn, 115, S. 350, 1922. — Brenner, Frankf. Zeit. f. Pathol, I, S. 498. — Emmanuel, Ueber maligne ovarialtumoren mit Bildung d. Primord. eier. Zeit. f. Geb. u. Gyn., Bd. 27, S. 62. — Gessner, Ovarialtumoren,

Zeit. f. Geb. u. Gyn., Bd. 34, S. 341. — G l o c k n e r, Beilage zur Kenntniss der soliden Ovarialtumoren, Arch. f. Gyn., 75, S. 49. — I n g i e r, Follikuloma ovarii, Arch. f. Gyn., LXXXIII, S. 545. — L a h m, Deut. Med. Woch., S. 579, 1924. — N e u m a n n, Folliculoma ovarii, Carcinoma folliculoïdes, Arch. f. Gyn, Bd. 121, S. 69. — P f a n n e n s t i e l, Ueber die papilläre Geschwülste des Eierstocks, Arch. f. Gyn, Bd. 48, S. 507. — S c h r o e d e r, Ueber das Vorkommen von Follikelanlagen in Neubildungen, Arch. f. Gyn, 64, S. 193. — A m a n n, Münch. Med. Woch., S. 2414, 1905. — M a r c h a n d, Ueber die sog. Krukenberghehen Ovarialtumoren, Mon. f. Geb. u. Gyn., 59, S. 117. — M e y e r R., Ueber carcinoma ov. folliculoïdes, Zeit. f. Geb. u. Gyn., Bd. 77, S. 505. — S a e n g e r, Mon. f. Geb. u. Gyn., Bd. 36, S. 436. — S c h l a g e n h a u f e r, Mon. f. Geb. u. Gyn., XV, S. 485. — S z a t h m a r y, Ueber eine virilisierende Ovarialgeschwulst (Arrhenoblastoma ovar.), Arch. f. Gyn, Bd. 157, Heft. 2.

Эмбриома, тератома-бластома, дермоидная киста. С тех пор как Вильмс (Wilms) доказал, что в каждом дермоиде имеются дериваты всех трех зародышевых листков, строгое разграничение, существовавшее между дермоидом и тератомой, оказалось излишним. Термин «дермоид» в сущности не дает истинного представления о новообразовании.

Тератомы разделяются на кистозные (кистозные тератомы или дермоидные кисты) и солидные — тератобластомы. Первые представляют, по Асканази, *teratoma adultum*, состоящую из дифференцированных тканей, т. е. рудиментарный эмбрион, вторые же являются истинными бластомами — *teratoma embryonale*, состоят из эмбриональных тканей.

Общее название их, согласно Вильмсу, — э м б р и о м ы.

Вопрос о происхождении эмбрион не может считаться вполне выясненным. Во всяком случае предположение Пфалленшталя о происхождении эмбрион из клетки яйца (овулогенная теория) не выдерживает критики. Главное возражение заключается в том, что в тератоме некоторые ткани, как печень, селезенка, гипофиз, половые железы, иногда не были обнаружены, между тем как яйцеклетка плюрипотентна. В настоящее время наиболее приемлемой является теория Маршал — Боппе, которые считают, что тератомы являются производными бластомер, представляющих продукты первичного деления оплодотворенной яйцеклетки, когда они находятся, например, в стадии бластулы.

Тератомы относятся к довольно частым опухолям яичников. Кермаунер на основании своего материала, собранного за 29 лет, описывает 257 тератом, которые составляли главное поражение яичников, и 9, которые сопутствовали другим опухолям, что составляло 20% всех бластом. А. Мейер дает приблизительно такую же цифру — 19,1%. По статистике Соколова, дермоиды и тератобластомы составляют 12,4% всех яичниковых опухолей. Двусторонние тератомы, по Миллеру, встречаются в 13,1% случаев; в среднем — в 11,67%.

Дермоидные кисты, по данным Миллера, чаще встречаются в возрасте от 30 до 50 лет. Тот же автор отмечает несколько случаев их в раннем детском возрасте от 6 месяцев до 2 лет и в глубокой старости (83—84 года).

Дермоидные кисты имеют шаровидную или яйцевидную форму и бывают весьма разнообразной величины: от булавочной головки и до размеров головы взрослого. Мелкие дермоидные кисты являются обычно случайными находками при внимательном осмотре

зичника, так как, благодаря своим ничтожным размерам, они не останавливают на себе внимания при беглом осмотре.

В литературе описаны огромные опухоли весом в 10 кг; большей же части дермоидные кисты бывают размером от яблока до детской головки. При ощупывании получается впечатление напряженной, как бы солидной опухоли или же прощупываются твердые, как камень, образования костной консистенции.

Цвет зависит в значительной степени от толщины стенки; при значительном истончении ее, благодаря просвечиванию содержимого, опухоль дает желтый оттенок; могут наблюдаться и другие тона — белый, красноватый, серый и пр. На разрезе содержимое опухоли состоит из беловато-желтого жира, в котором в виде войлока лежат волосы различной длины и цвета, большей частью светлые и лишь в редких случаях темные и даже черные. Кроме жира, в полости может находиться еще жидкость, большей частью мутная, реже серозная или кровянистая. Иногда жир образует многочисленные, более или менее одинаковые, порой различной величины шарик, что придает весьма своеобразную картину содержимому кисты. Образование жировых шариков объясняется присутствием жидкого содержимого и участием пластинок ороговшего эпителия, движению кисты и давлению на нее со стороны органов таза соответственно ее локализации. После опорожнения содержимого полости на стенке кисты иногда видны зубы, которые встречаются в различном количестве. Наибольшее число зубов по Штейнгофу (Steinhof) — 11, Аутенрит (Autenrith) в одном случае обнаружил их более 300. Зубы встречаются вполне развившиеся или молочные, причем в одном и том же случае они наблюдаются на обеих степенях развития. Дериваты кожи с волосами лежат большей частью в одном каком-либо участке на внутренней стенке кисты; этот участок несколько выпячивается над остальной гладкой стенкой кисты, составляя купол дермоидной кисты. Он имеет беловато-перламутровую поверхность, покрытую волосами. Иногда, впрочем, такие участки встречаются и в других отделах стенки. Большой же частью внутренняя поверхность кисты гладкая, покрыта плоским многослойным эпителием с единичными сальными железами и волосами, местами однослойным кубическим, редко высоким цилиндрическим эпителием в соседстве с куполом.

Наконец, поверхность может быть лишена вообще всякого эпителия, возможно, вследствие дегенерации и разрушения его. В таком случае на поверхности заметны неровности, как бы налеты. При микроскопическом исследовании в таких участках обнаруживается грануляционная ткань, возникшая в результате раздражения стенки кисты и рассасывания содержимого. Интересные картины получаются в стенке дермоидной кисты при рассасывании жира.

Образуются многочисленные полости различной величины, наполненные жиром; возможно, что жир частью механически вдавливается в лимфатические щели (рис. 203). Особый интерес представляют картины рассасывания жира, когда возникает крупноклеточ-

пая эпителиоидная ткань, нередко сопровождаемая гигантскими клетками, которую можно рассматривать как псевдоксантомную гранулому (рис. 204). Подобная картина описывается Жентилли (Gentili), автором и др.

Гистологически в области купола можно обнаружить производные всех трех зародышевых листков. Из производных эктодермального листка встречаются: кожа, ротовая полость и центральная нервная система, из энтодермального листка — кишечный тракт и из мезодермального — все производные мезенхимы. Достоверных находок, подтверждающих участие целомического эпителия, почти нет.



Рис. 203. Стенка дермоидной кисты при рассасывании содержимого дермоида — жир.

Плоский многослойный эпителий, покрывающий поверхность купола, бывает различной толщины, нередко с резко выраженным кератозом. Подлежащая соединительная ткань не дает выраженных сосочков. В ней видны волосяные мешки и многочисленные сальные железы; встречаются и клубочки потовых желез, далее, жировая, мышечная ткани, участки нервной ткани в виде узлов из нежной глии и нервных, расположенных в ней отростчатых клеток, части щитовидной железы, нередко с крупными альвеолами, заполненными гомогенной массой, гиалиновый хрящ и костная ткань, дыхательный эпителий — типичный многослойный, цилиндрический мерцательный с многочисленными слизистыми железами и прилежащей большей частью жировой ткани. В очень редких случаях встречается молочная железа (velitis) как производное эктодермы, которая выделяла даже колостральные тельца.

В новейшее время о подобной находке упоминает Норрис (Norris). Мертенс (Mertens) описал поперечнополосатую мускулатуру. Ряд авторов сообщает о находке различных отделов пищеварительного тракта в дермоидных кистах, толстой кишки с пыльным мышечным слоем, Кермауер, Аскапази, Баумгартен описывали слизистую желудка, Шредер — толстую кишку и т. д.

В стенке дермоидных кист могут возникать злокачественные новообразования, как плоскоклеточный рак, аденокарцинома, реже

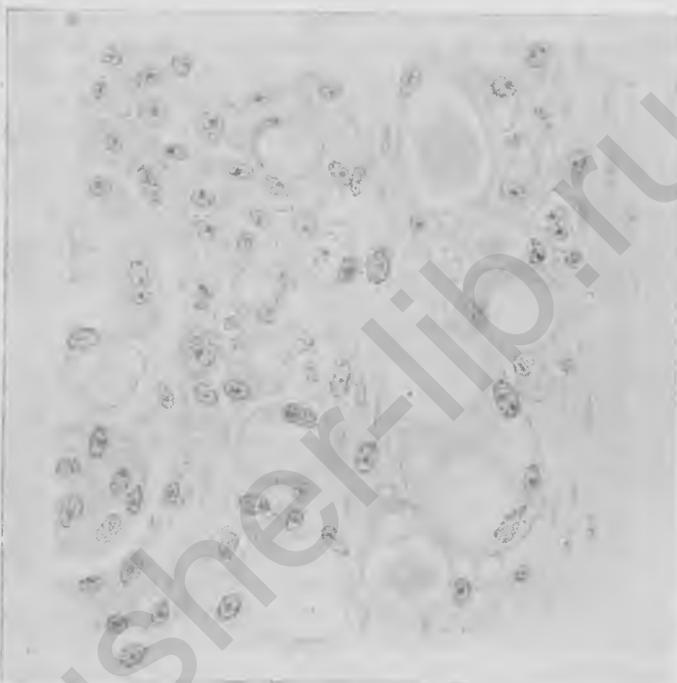


Рис. 204. Микроскопическая картина рассасывания стенки кисты.

саркома. Имеются наблюдения, что в дермоидных кистах некоторые ткани могут давать исключительный рост, заглушая остальные. Мне пришлось исследовать один случай опухоли яичника, почти шаровидной формы, величиной с мужской кулак. Опухоль по своей локализации соответствовала яичнику и была удалена как «окостеневший» яичник. Так как она имела каменистую твердость, то от нее было отбито из разных отделов несколько частей, которые подверглись действию 3% азотной кислоты, растворяющей известь. Гистологическое исследование оставшейся ткани обнаружило строение кости, лишенной известковых солей, с гаверсовыми каналами, костными тельцами и пр. Такое строение опухоли можно объяснить, предположив, что здесь, очевидно, был дермоид, все ткани которого были заглушены разросшимся костным зачатком.

Таким же образом можно объяснить происхождение новообразования, которое редко встречается в яичниках и по характеру гистологической картины, и по сходству с тканью щитовидной железы описывается под именем струма яичника.

Struma ovarii. Описанная мной в 1904 г. под названием *struma ovarii* опухоль была величиной с голову поворожденного, почковидной формы, с неравномерной бугристой поверхностью, мягкой консистенции, на разрезе серо-красного цвета, и состояла из полостей различной величины; самые крупные были величиной с яблоко. Большей частью небольшие полости тесно прилежат друг к другу наподобие пчелиных сот, напоминая ткань легкого или щитовидную железу. Разнообразие кистозных полостей, составляющих опухоль, объясняет неравномерно бугристую поверхность ее. Содержимое полостей было различно — от жидкого и мутного до прозрачного и плотного, не выпадающего из полостей и напоминающего коллоид. Другой (левый) яичник в данном случае оказался увеличенным (со сливу) благодаря кистозному перерождению. Найденное новообразование и здесь было аналогично описанному в правом яичнике: оно состояло из различных мелких полостей, шаровидных или овальных, с таким же содержимым, как и в главной опухоли. Микроскопическая картина меняется в различных отделах опухоли в зависимости от наступивших уже местами дегенеративных изменений. В хорошо сохранившихся участках (рис. 205) ткань опухоли состоит исключительно из железистых альвеол различной величины и формы. Местами они так тесно лежат одна возле другой, что эпителий одной альвеолы отделяется от другой лишь проходящим здесь капилляром. Новообразование очень богато сосудами. Эпителий, выстилающий полости, отличается большим разнообразием: он имеет вид кубического, высокого цилиндрического, то короткого кубического, иногда плоского, похожего на эндотелий.

Протоплазма клеток однородна или слабозерниста, с круглым ядром, лежащим у основания в цилиндрическом эпителии или же заполняющим почти все тело клетки (в кубическом). Границ между клетками большей частью не видно, и они нередко лежат сплошным протоплазматическим слоем с ядрами, напоминая собой синцитий. Везде видна пролиферация эпителия, выражающаяся на периферии альвеол круглыми или овальными клеточными утолщениями, переходящими в большие или меньшие тяжи. В таких эпителиальных разрастаниях образуется просвет, в результате чего постоянно возникают новые железистые альвеолы. Эпителиальные разрастания достигают иногда такой степени, что не успевают дифференцироваться в альвеоле, но пронизываются лишь в разных направлениях сосудистыми капиллярами. Описанное выше содержимое альвеол является продуктом выделения клеток эпителия, выстилающего альвеолы. Высота эпителия зависит в известной степени от внутриальвеолярного давления. В альвеолах, сплошь выполненных плотным содержимым, эпителий ниже. Картина чрезвычайно напоминает ткань щитовидной железы.

Особенностью новообразования является наклонность его к регрессивным изменениям, заключающимся в отеке и гиалиновом перерождении соединительнотканной стромы, что, в конце концов, приводит к разрушению и запустению железистых полостей. Эпителий в них уплощается, слущивается и разрушается. С разрушением стенок соседние полости сливаются, давая более крупные кистозные образования.

На небольшом участке в периферии опухоли удалось найти остаток яичниковой ткани, давший картину старческого изменения в нем (больной 64 года) со склерозом



Рис. 205. Struma ovarii.

и гиалиновым перерождением сосудов. В сохранившейся части второго яичника та же картина, кое-где рубцы от бывших желтых тел.

В кистозном отделе его тоже обнаруживается новообразование с той лишь разницей, что здесь меньше регрессивных изменений. Чаще встречаются альвеолы с высоким цилиндрическим эпителием. В нашем случае новообразование сопровождалось асцитом. После операции двустороннего удаления яичников больная выздоровела. Согласно последним сведениям о ней, полученным через 1½ года, она здорова. В подобном же случае Кречмара через 2 года после операции больная погибла при явлениях рецидива, асцита и общей водянки.

Сходство описанной опухоли с щитовидной железой усугубляется еще тем, что некоторым авторам, как, например, Р. Мейеру, удалось доказать присутствие иода в коллоидном содержимом альвеол. По вопросу о злокачественности опухоли мнения расходятся.

Нельзя не указать, что некоторым исследователям удалось доказать наличие в такой опухоли остатков костной ткани (Р. Мейер) или отростков гиалинового хряща (Глокнер). Такие находки гово-

рят как раз в пользу мнения Пика о происхождении опухоли на почве имевшегося дермоида. Предположение Пика представляется наиболее вероятным. Действительно, в дермоидах нередко встречаются среди различных тканей и органов участки струмозной ткани. Возможно, что под влиянием каких-то условий эта ткань получила толчок к усиленному росту, в результате заглушила все остальные ткани дермоида и вытеснила их вплоть до полного исчезновения, как это было в нашем случае, или оставила лишь небольшие участки их, как в случаях Р. Мейера и Глокнера.

Солидная тератома (solide teratoma, teratoblastoma)

Тератобластомы встречаются значительно реже, чем кистовидные тератомы или дермоидные кисты. По данным А. Мейера, на 682 бластомы яичников оказалось 131 тератома (кистозная) и лишь одна солидная тератобластома. Кермаунер на 283 тератомы веретил лишь два случая тератобластом. Недостаточность статистических данных обусловливается в значительной степени тем, что не всегда возможно разграничить кистозные тератомы и солидные, не говоря уже о том, что встречаются и переходные формы. По величине они колеблются от яблока до головы взрослого, имеют шаровидную или яйцевидную форму, с гладкой, неравномерно бугристой поверхностью. На разрезе обнаруживают местами более или менее солидную ткань, местами кистозные образования с серозным содержимым или с обычной жировой массой и волосами. Но наиболее частая картина — мелкокистозная ткань, прерываемая участками солидной. Нередко при тератобластомах отмечается асцит. В большей части случаев, как показывает микроскопическое исследование, тератобластома содержит дериваты всех трех зародышевых листков; отличие же ее от кистозных тератом (или дермоидных кист) заключается в том, что встречающиеся в ней зачатки органов и тканей находятся на более ранних ступенях развития, менее дифференцированы, чем в дермоидах, почему в ней происходит более энергичная пролиферация; при быстром росте следует признать тератобластомы бластомами злокачественными. Конечно, для этого имеются и другие основания. Тератомы дают нередко метастазы, в которых обычно наблюдается одна какая-либо незрелая ткань, чаще саркома.

Говоря о тератобластомах как о злокачественной форме, имеют в виду характер ее основной стромы, которую составляет незрелая соединительная ткань, рассматриваемая как саркоматозная или слизистая с характером злокачественного роста. В редких случаях, впрочем, в метастазах находим и рак и в исключительно редких случаях — не однородную ткань, а такое же сложное строение, как и в первичной опухоли.

Микроскопическое исследование дает крайне пеструю картину: участки различных видов эпителия — плоского, многослойного, цилиндрического дыхательных путей (многослойный, цилиндрический мерцательный), кишечного с бокаловидными клетками, железистого и пр. — компоненты из нервной ткани, хрящевая, мышечная (гладкие мышцы) ткань, местами зачатки нервной трубки, центрального нервного канала, костной ткани и пр.

При осмотре разреза одной тератобластомы, достигавшей головы взрослого, мне бросилось в глаза особое образование, проходившее в одной из многочисленных кистозных полостей, длиной около 3 см, а может быть, и больше. Оно лежало в полости свободно, в виде трубки с гладкой поверхностью, имевшей в диаметре около 1 см. Обои свои концами упиралось в противоположные стенки полости, как бы врастая в них. На разрезе оно оказалось трубчатым. Микроскопическое исследование показало, что это образование представляет собой недоразвитую кишку со всеми уже обозначившимися слоями (рис. 206): внутри — складки слизистой, напоминающей кишечные ворсы (тонкой кишки), с хорошо выраженным цилиндрическим и бокаловидным эпителием, с массой желез (либеркюновы); довольно толстый мышечный слой составлял наружную стенку кишки. В слизистой встречались лимфоидные скопления, соответствующие солитарным железам кишечника, а в мышечной стенке — участки гиалинового хряща.



Рис. 206. Стенка кишечника, пайдепная при тератоме. Подобие кишечных ворсин либеркюновых желез. Солитарные лимфатические железы и гиалиновый хрящ в мышечной стенке кисты.

Тератобластомы наблюдаются чаще в молодом возрасте. По данным Нейгейзера (Neuhauser), 31 женщина была моложе 31 года и 5 моложе 15 лет. Наиболее ранний случай наблюдался у 5-летней девочки. По Нейгейзеру, на 35 случаев удаления тератобластомы продолжительность излечения свыше 5 лет наблюдалась 4 раза. Большой частью быстро наступают рецидивы.

Хорионэпителиомы (chorionepithelioma). Хорионэпителиома яичника может быть только вторичной, развиваясь в нем метастатическим путем из первичного фокуса в матке или в фаллопиевой трубе. Что касается первичной хорионэпителиомы в яичнике, не связанной с беременностью и описанной Пиком у 9-летней, а Фрейндом (Freind) у 7-летней девочки, которые встретились в тератодных

опухолях яичников, то Пик объясняет их как эктодермальные разращения в односторонне дифференцировавшейся тератоме.

Следует иметь в виду еще «ложные хорионэпителиомы» яичников, которые имеют вид сине-багровых, губчатых опухолей величиной с кулак, внешне напоминающих хорионэпителиомы. Микроскопически они представляют раки (чаще) или саркомы с частично дегенеративным изменением своих клеток в виде синцитиеподобных образований.

ЛИТЕРАТУРА

Русская

Малиновский, см. Кривский, Руководство к гинекологии, вып. 7, 1927. — Соловьев, К вопросу о происхождении и строении дермоидных кист яичника, Журнал акушерства и женских болезней, 1775, 1904. — Редлих, К вопросу о происхождении эмбрион яичника, там же, 1133, 1906. — Улезко-Строганова, Struma ov., там же, XII, 1904. — Гинодман, К вопросу о Teratoma strumosum ov., там же, стр. 229, 1927. — Букоемский, К вопросу о плотных тератоматозных опухолях яичников, там же, 58, 197, 1908.

Иностранная

Sternberg, Teratomen, Dermoiden, Halban-Seitz., Bd. V, T. 2, 1926 (лит.). — Schroeder R., Lehrbuch der Gynäkologie, 1926 (лит.). — Bandler, Zur Aetiologie der Dermoidzysten und Teratom, Mschr. f. Geb. u. Gyn., XIV, S. 521. — Baumgarten, Virch. Arch., Bd. 107, S. 515. — Bonnet, Zur Aetiologie der Embryome, Mschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. XIII, 149. — Landau, Frankf. Zschr. f. Pathol., XI, S. 120. — Meyer, Zschr. f. Gyn., S. 1824, 1924. — Pick, Berl. klin. Wschr., S. 158, 1904. — Schottlaender, Betrag zur Lehre v. den Dermoidzysten des Eierstockes. Arch. f. Gyn., Bd. 78, S. 137. — Seitz, Zschr. f. Geb. u. Gyn., 78, S. 244. — Wagner, Wien. klin. Wschr., S. 1024, 1918. — Walther, Ueber Strumakolloides cystica in Ovarium, Zschr. f. Geb. u. Gyn., 50, S. 567. — Yamagiwa, Virch. Arch., Bd. 142, S. 99. — Wilms, Multiple Embryome des Ovariums, Mschr. f. Geb., IX, S. 585. — Steinhoff, Ueber Zähne in Ovarialteratomen, Arch. f. Gyn., S. 53, 1923. — Neuhauser, Ueber die teratoiden Geschwülste des Eierstockes, Arch. f. Gyn., Bd. 79, 1906. — Kovacs, Ueber die Schilddrüsengeschwülste des Ovariums, Arch. f. Gyn., Bd. 122, 1924. — Schroeder, Gallensteine in einem Dermoid., Mschr. f. Gyn. u. Geb., Bd. 48, 1918.

ГЛАВА XI

РАННЯЯ МИКРОСКОПИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА РАКА И ХОРИОНЭПИТЕЛИОМЫ

Попытки разработать химические и биохимические методы распознавания рака показывают не только стремление найти более простой, более быстрый и более доступный способ диагностики, но в известной степени и неполную удовлетворенность методом микроскопической диагностики. Оставляя в стороне биохимические методы, как Дэвиса, Батело и Роффо, нашедшие достаточную оценку в ряде исследований, доказавших их неполноценность, можно остановиться на диагностическом методе Фрейнда-Каминера и цитологическом (С. А. Эрлих). Метод Фрейнда-Каминера основан на действии крови раковых больных и крови здоровых на раковую опухоль. Кровь здоровых растворяет частицы опухоли, кровь же раковых больных не растворяет. Этот метод пока еще мало распространен и находится в стадии изучения. Впрочем, можно предсказать, что его постигнет та же участь, что и другие методы, основанные на специфичности крови раковых больных, остающейся до сих пор неуловимой.

Что же касается цитологического способа С. А. Эрлиха (1926), то, несмотря на ободряющие данные Лимберга, едва ли можно ожидать от него положительных, а тем более точных результатов, так как он основывается на неправильном признании морфологической специфичности раковых (опухолевых) клеток. Установлено, что таковой не существует, а если имеется некоторая количественная разница в строении раковой клетки и нормальной, то она сглаживается при сравнении раковой клетки с тем эпителием, который наблюдается в регенеративных и воспалительных гиперплазиях.

В последнее время все чаще высказывается мнение, что злокачественность опухоли определяется отношением к ней организма. Только на правильных топографических срезах можно убедиться в нарушении физиологического роста, только на топографических картинах можно оценить степень сопротивляемости данного организма. К сожалению, биопсии не везде возможны ввиду того, что первичный фокус часто бывает недоступным и потому необходимо искать новых диагностических способов и совершенствовать уже имеющиеся способы диагностирования с кровью.

По отношению к органам, доступным биопсии, каковы наружные половые органы, матка, молочная железа, метод микроскопического исследования срезов до настоящего времени является незаменимым.

Несмотря на относительную сложность техники и необходимость основательного знакомства как с нормальной, так и с патологической гистологией органа, метод гистологической диагностики и до настоящего времени является по справедливости господствующим. Гистологически распознать уже развившийся рак нетрудно; трудно установить точный диагноз начальных форм, когда процесс еще не вполне выражен. А между тем возможно раннее распознавание рака очень важно, так как рано начатое лечение обеспечивает наиболее благоприятный исход.

Конечно, даже в ранних стадиях развития рака не всегда можно быть уверенным, что рак не диссеминировался или не дал метастазов, так как процесс связан с разрушением тканей, а следовательно, и стенок сосудов.

Наблюдались случаи, когда матка была полностью удалена при наличии очень небольшой раковой язвы на шейке, а через месяц уже происходил рецидив. Абель приводит случай, когда матка была удалена при ограниченном еще поражении, а между тем при исследовании отдельных участков удаленной клетчатки был обнаружен раковый узел.

Само собой понятно, что в ранних стадиях процесса метастазов и диссеминаций должно быть меньше, чем в более поздних. Поэтому возможно раннее распознавание рака является одной из важнейших мер борьбы с данной болезнью.

Значение эпителиальных гиперплазий. Стремясь правильно оценить микроскопические картины в ранних стадиях рака, мы нередко наталкиваемся на ряд трудностей, для устранения которых необходимо основательное знакомство с картинами тех разнообразных эпителиальных гиперплазий, которые так часто наблюдаются в женских половых органах как при некоторых физиологических, так особенно при патологических условиях.

Клеточные гиперплазии вообще и эпителиальные в частности являются результатом усиленного размножения тканевых элементов; если дело идет об эпителиальной гиперплазии, то эпителиальных клеток. Причиной усиленного размножения клеток могут быть различные раздражители, в том числе и гормональные; в последнем случае явления воспалительного процесса (воспалительный инфильтрат) могут отсутствовать. Те эпителиальные гиперплазии, которые наблюдаются при заживлении язв или псевдоэрозий, называются регенеративными. В известной степени они могут быть гормональными.

Являясь результатом усиленного роста, эпителиальные клетки в процессе гиперплазии, приобретают новые биологические свойства — они быстро размножаются и не доходят до полной дифференцировки. Конечно, такой эпителий может скорее принять характер злокачественного, если не будет регулирующего влияния ретикуло-

эндотелиальной системы. Поэтому эпителиальные гиперплазии уже сами по себе представляют процесс нежелательный, который по существующей терминологии можно рассматривать до известной степени как предрак и, следовательно, для устранения его необходимо применять соответствующие профилактические меры.

Эта склонность эпителиальных гиперплазий переходить в злокачественную форму подтверждается рядом наблюдений. Достаточно вспомнить, например, что, по данным Латоре и других авторов, хоррионэпителиома развивается в 40—50% случаев на почве бывшего пузырного заноса, при котором, как известно, покров ворсин гиперплазируется. Другим примером может служить склонность пролиферирующих кистом яичников, особенно папиллярных, к злокачественному росту, что наблюдается в 40—50% всех случаев. Отмечено, что первичный рак фаллопиевой трубы, будучи редким заболеванием, развивается часто на почве туберкулеза труб, а туберкулезное воспаление трубы обычно сопровождается пышными аденоматозными разрастаниями (рис. 132). Клиницистами давно установлено, что рак влагалищной части возникает в связи с длительными язвенными процессами, которые сопровождаются обычно воспалительными или регенеративными гиперплазиями эпителия.

Кроме склонности к злокачественному перерождению (рак), эпителиальные гиперплазии привлекают к себе особое внимание при раннем диагнозе рака и по другой причине. Воспалительные и регенеративные гиперплазии дают нередко такие разрастания, которые принимают за начальную форму рака: достаточно вспомнить картины при заживлении гонорройной язвы (рис. 118,1) или при заживлении псевдоэрозии (рис. 121 и 122). Поэтому, чтобы правильно установить микроскопический диагноз, необходимо основательно ознакомиться с подобными картинами. Зная, однако, что при благоприятных условиях они склонны переходить в рак, необходимо вести наблюдение за больной, и производить повторные биопсии, например, недели через две, когда можно выяснить, в каком направлении распространяется процесс. Через месяц эпителиальная гиперплазия при гоноррее дает ясную картину уже начавшейся дифференцировки и восстановления эпителия (рис. 119).

То же и во втором примере при псевдоэрозии через 3 недели.

В области эндометрия также нередко наблюдаются как физиологические, так и патологические гиперплазии железистой ткани. К первым относятся, например, пролиферационная фаза менструального цикла и железистая гиперплазия губчатого слоя в начале беременности. В пролиферационной фазе, благодаря увеличению числа желез и росту эпителия в них, чаще возникают «обманчивые картины», когда срез проходит по стенке или дну железы, или картины «железы в железе».

Но особенно пышное развитие желез наблюдается в начале беременности (рис. 57), причем его принимают иногда за аденокарциному, если железы лежат тесно одна возле другой, а эпителий, набухая, располагается в два и больше рядов и почти запол-

няет просвет. Такие картины, к сожалению, служат иногда поводом к ошибочному диагнозу.

В патологических случаях при воспалении эндометрия, в его гиперпластических формах, которые известны под названием *endometritis hyperplastica*, а также при патологических гормональных гиперплазиях эндометрия, описываемых как *hyperplasia endometrii*, происходит усиленный рост желез и эпителия в них (рис. 138).

С точки зрения перехода железистых гиперплазий в аденокарциному представляют большой интерес железистые полипы (*polypus mucosus*) эндометрия и шейки.

К счастью, диагноз злокачественного превращения железистых гиперплазий представляется более точным и легким, чем диагноз плоскоклеточных гиперплазий, именно потому, что признаком перехода железистых разрастаний в рак является нарушение физиологической границы железистого эпителия — *membrana progria* — и слияние соседних желез (рис. 174). При гиперплазиях же плоского многослойного эпителия нарушение физиологической границы возможно в известных пределах без обязательного перехода в рак.

К гиперпластическим процессам относятся также эндометриоидные гетеротопии, какого бы происхождения они ни были, но о склонности их к переходу в рак достоверных данных до настоящего времени не имеется.

Миомы и фибромиомы матки представляют собой опухоли мышечного типа, в которых мышечные элементы не доходят до полной дифференцировки, и потому более склонны к злокачественному росту (*myoma malignum*), чем дифференцированные мышцы матки.

Слизистая оболочка фаллопиевых труб, нормально лишенная желез, под влиянием воспалительных процессов, например, при гонорройной инфекции, особенно же при туберкулезной, дает пышные аденоматозные разрастания (рис. 132). В то же время можно отметить, что относительно редкая форма первичного рака фаллопиевой трубы встречается, как показали наблюдения, чаще всего в связи с поражением ее туберкулезом.

Пролиферационные кисты яичников, как железистые, так, особенно, папиллярные, сопровождающиеся нередко колоссальными эпителиальными гиперплазиями (рис. 198), по материалу клиники Отта — в 40%, а по другим авторам — в 50%, переходят в рак.

Из методов, предложенных для ранней диагностики рака матки, следует остановиться на методах Шиллера (Schiller) и Гинзельмана (Hinselmann).

Метод Шиллера заключается в обработке влагалищной части люголевским раствором, причем гликоген, заключающийся в клетках плоского многослойного эпителия, под влиянием йода дает темнокоричневую окраску, которая не получается там, где нормальный эпителиальный покров отсутствует, т. е. в области раковой язвы, так как опухолевые клетки не имеют гликогена или

имеют его очень мало. Но отсутствие темнокоричневой окраски наблюдается и при всякой иной язве, а также и при псевдоэрозии. Поэтому способ Шиллера не дает решающего ответа. Все же он имеет некоторое значение, так как с помощью его выявляются участки, которые должны быть подвергнуты биопсии.

С целью наиболее ранней диагностики рака влагалищной части Гинзельман сконструировал аппарат для осмотра влагалищной части, названный им кольпоскопом, дающий увеличение в 10—30 раз. Аппарат дает возможность лучше рассмотреть те изменения слизистой влагалищной части, которые ускользают при осмотре невооруженным глазом.

Гинзельман обращает особое внимание на возможность уловить при этом осмотре лейкоплакические изменения в слизистой оболочке (ее эпителии), свидетельствующие о возможном переходе в рак. Давно установлено, что лейкоплакия, наблюдающаяся на наружных половых органах и длящаяся 10—15 лет, в конце концов, переходит в рак. Отличительная особенность картины при лейкоплакических изменениях — пятнистость покровов, чередование беловатоперламутровых участков с розовыми (рис. 207). Перламутровые участки соответствуют кератозу и гиперкератозу (рис. 208); из этих-то участков и берутся кусочки тканей для микроскопического исследования.



Рис. 207. Картина лейкоплакии на задней губе при кольпоскопии (увеличение в 30 раз) (по Гинзельману).

участки для производства биопсии — и в этом его большая ценность; но диагноз решается только микроскопическим исследованием.

Не могу лишь согласиться со взглядом Шиллера, который разделяет в известной степени и Гинзельман, на так называемый «молодой рак». О раке можно говорить лишь при непереносимом условии нарушения физиологической границы. А в «молодом раке» Шиллера физиологическая граница сохранена, и, следовательно, влияния, регулирующие тканевый рост, не нарушены; имеются лишь некоторые изменения в элементах эпителиального покрова, что Шиллер считает достаточным для оперативного вмешательства.

Если эпителиальные гиперплазии иногда затрудняют микроскопический диагноз, особенно в связи с ранним распознаванием рака, то еще больше трудностей встречается при распознавании хорионэпителиомы, особенно на пробных соскобах. Трудности эти

обуславливаются гиперплазией ворсинчатого покрова, характеризующей его физиологическое состояние, и усугубляются не только усиливающейся гиперплазией ворсинчатого покрова при патологических условиях (*mola hydatidosa*), но и особой склонностью его переходить в хорионэпителиому.

Микроскопическая диагностика хорионэпителиомы. С названием «хорионэпителиома» связывается представление о новообразовании, отличающемся особенной злокачественностью среди всех других злокачественных форм (раков, сарком и пр.). Это вытекает как из клинического течения ее, сопровождающегося многочисленными метастазами в различные области тела, так и из особенностей микроскопической картины.



Рис. 208. Микроскопическая картина перламутровых (белых) участков. Гиперплазия и кератоз (по Гивзельману).

Необычайная злокачественность хорионэпителиомы находит себе полное объяснение в ее происхождении из элементов ворсинчатого покрова. Если припомнить чрезвычайную пролиферацию его и роль клеток лангансова слоя, особенно в момент возникновения межворсинчатого пространства, можно сделать заключение, что названные элементы и при физиологических условиях ведут себя в известной степени наподобие клеток злокачественного характера. Чрезвычайно энергично размножаясь, они внедряются в материнские ткани, чтобы вскрыть в них сосуды и обеспечить питание ворсин, а следовательно, и развитие плода.

Несомненно, это внедрение в децидуальный слой ведет в известной мере к разрушению и гибели последнего. Весьма демонстративные картины проникновения элементов лангансова слоя наблюдаются главным образом в более ранние сроки беременности. Наводняя децидуальный слой, они здесь не останавливаются, но проникают далее, более или менее глубоко, в мышечный слой, большей частью сливаясь и образуя многоядерные гиганты.

Синцитиальные глыбы, нередко в виде огромных плазмодиальных скоплений, образуются в результате слияния неиспользованных ланггансовых клеток; по мере дальнейшего углубления в мышечный слой они постепенно разрушаются и рассасываются (Кадлец). Избыточное поступление ланггансовых клеток в стенку матки регулируется двумя моментами: 1) ограничением роста и размножения ланггансовых клеток: как известно, с 3-го месяца беременности особенно заметна постепенная атрофия этого слоя; 2) сопротивлением (регуляция) со стороны материнской стромы. Последний фактор, несомненно, имеет наиболее важное значение, так как,

повидимому, он регулирует разрушительное внедрение ланггансовых клеток в первые месяцы беременности. Чтобы иллюстрировать вышесказанное, привожу ниже ряд картин, возникающих при физиологическом проникновении ланггансовых клеток в децидуальный и мышечный слой матки; их следует всегда иметь перед глазами при оценке препаратов с подозрением на хорионэпителиому.



Рис. 209. Проникание клеток ланггансова слоя в мышечный слой матки на втором месяце беременности.

Само собой разумеется, что после пузырного заноса,

когда наблюдается особенно интенсивная гиперплазия покрова ворсин, хорионэпителиома развивается чаще. Это вполне соответствует наблюдению над ролью гиперплазии вообще в возникновении злокачественных новообразований, так как со всякой гиперплазией связаны изменения роста и других свойств клеточных элементов.

Лучшим доказательством способности ланггансовых клеток переживать не только к 3¹/₂ месяцам беременности, но и в более поздние сроки беременности является возможность развития хорионэпителиомы после срочных родов. Рассматривая оболочки, отошедшие после рождения срочного плода, можно видеть в децидуальном слое в области плаценты многочисленные группы ланггансовых клеток. Но огромные скопления их можно видеть и в случаях приращения последа при срочных родах, когда они лежат целыми пластами, как при хорионэпителиоме.

Описание нескольких микроскопических картин при физиологическом внедрении элементов ворсинчатого покрова в стенку матки. На рис. 209 видно обильное проникание ланггансовых клеток в мышечный слой на 2-м месяце беременности; при этом они идут тяжами различной толщины, раздвигая мышечные пучки. Сходные картины представлены и на рис. 210 при беременности в 3¹/₂ месяца.

В обоих случаях беременная матка удалена по поводу фибромиомы: здесь наблюдаются в небольшом количестве и некрупные многоядерные клетки. На рис. 211 (2-месячная беременность) в мышечной стенке преобладают различной величины синцитиальные глыбы, иногда достигающие огромных размеров. Проникновение элементов ворсинчатого покрова (ланггансовых клеток) сопровождается небольшими скоплениями мелкоклеточного инфильтрата, представляющего реакцию на раздражение. В одном случае (рис. 212), когда матка была удалена по поводу кровотечений в связи с приращением последа (срочные роды), на границе оставшейся части плаценты и мышечной стенки матки (*decidua* отсутствует) обнаружены весьма толстые пласты ланггансовых клеток, а также частью синцитиальные глыбы, раздвинувшие и разредившие в значительной мере мышечные пучки. На рис. 213 представлена колоссальная гиперплазия клеток ланггансова слоя и синцития при пузырьном заносе. Не удивительно поэтому часто наблюдающееся развитие хорионэпителиомы после предшествовавшего пузырьного заноса. Латоре, Гитчман и другие авторы указывают, что почти 50% всех хорионэпителиом возникает на почве бывшей *mola hydatitosa*. Далее Гитчман говорит, что на каждые 20 случаев пузырьного заноса приходится 1 случай хорионэпителиомы.

Такие колоссальные гиперплазии клеток ворсинчатого покрова (ланггансовых и синцития), проникание и скопление их в мышечной стенке матки даже при нормальной беременности, особенно в первые месяцы, могут дать повод смешивать их при микроскопическом исследовании с хорионэпителиомой, особенно на пробных соскобах, когда посылаемый материал не сопровождается при этом никакими клиническими и анамнестическими указаниями.

Если вообще для точного микроскопического диагноза весьма важны упомянутые данные, то при подозрении на хорионэпителиому они просто необходимы. И действительно, имеющееся в анамнезе указание на последний пузырьный занос, аборт или бывшую беременность, непрекращающиеся кровотечения, несмотря на выскабливания, — все это чрезвычайно важные данные для тщательного обследования случая¹. Никким образом нельзя согласиться с теми клиницистами, которые, боясь последствий пробного соскоба, считают достаточным основанием для удаления матки данные анамнеза и клиники.

¹ Биологической пробой Ашгейм-Цондека, применяемой для распознавания хорионэпителиомы, следует пользоваться как вспомогательным методом.

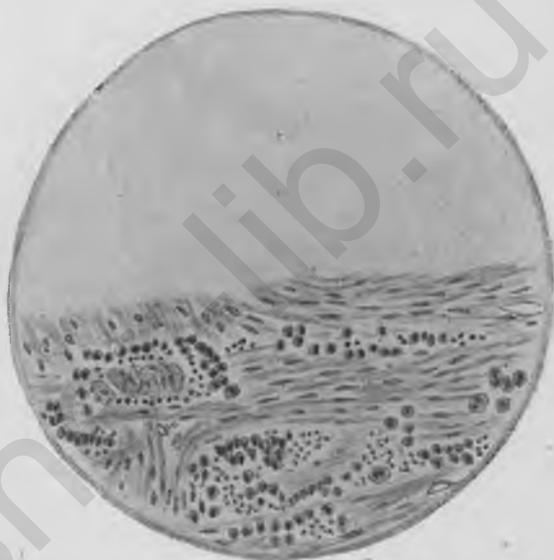


Рис. 210. Проникание клеток ланггансова слоя в мышечный слой матки при беременности в 3¹/₂ месяца.

Клиницисты придают большое значение сивеватобагровым узлам, находимым иногда во влагалище, которые рассматриваются как метастазы и считаются решающими для диагноза хорionoэпителиомы, а следовательно, и необходимости удаления матки. Между тем подобные узлы иногда наблюдаются и при нормальной беременности или при пузырьном заносе.

С подобной оценкой случая опять-таки никак нельзя согласиться. Дело в том, что уже Шморль указал на способность элементов ворсинчатого покрова проникать в круг кровообращения и разноситься с током крови, останавливаясь преимущественно в легких и мозгу. Наблюдение Шморля было подтверждено рядом авторов.

Впрочем, достаточно исследовать плаценту и стенку беременной матки в области плаценты, чтобы убедиться, что, во-первых, в межворсинчатом пространстве всегда имеются многочисленные оторвавшиеся от ворсин синцитиальные почки в виде так

называемых плацентарных гигантов; во-вторых, в сосудах стенки матки можно видеть и ланггансовы клетки, и синцитиальные глыбы. Могут туда заноситься и целые ворсины.

Багровые узлы из влагалища при микроскопическом исследовании оказывались иногда нормальными ворсинками.

Возвращаясь к особенностям микроскопической картины хорionoэпителиомы в соскобах (рис. 214), следует прежде всего указать, что в экстирпированной матке установить микроскопически диагноз нетрудно (рис. 181).

Чрезмерная гиперплазия элементов ворсинчатого покрова, целые пласты и тяжкие ланггансовы клетки и колоссальные глыбы синцития, проникающие в стенку матки и разрушающие ее, распространенные некрозы и кровоизлияния — все это, вместе взятое, внушает подозрение на хорionoэпителиому.

Рис. 211. Проникание клеток ланггансова слоя на третьем месяце беременности; слияние их в синцитиальные глыбы.

Отличительную особенность проникающих элементов ланггансова слоя при хорionoэпителиоме составляют многочисленные митозы, которые при физиологическом внедрении их не наблюдаются. Размножение клеток ланггансова слоя при физиологических условиях происходит лишь до внедрения их в стенку матки (в децидуальный слой и далее), так как с момента проникания в последнюю они выполняют лишь одну определенную функцию — разрушение материнских сосудов, и если этого уже не требуется, то они погибают; сливаясь, они превращаются в многоядерные гигантские клетки, которые, в конце концов, рассасываются.

Если в соскобе получается значительное количество ткани с частью мышечной стенки матки, то является возможным подойти к правильному диагнозу: гнезда и пласты ланггансовы клеток с многочисленными митозами, беспорядочно перемешанные с синцитиальными массами и одноядерными гигантами среди некротической и некротизирующейся ткани, обильных кровоизлияний и фибриновых сгустков, составляют характерную картину хорionoэпителиомы. Анамнез и клиническое течение могут лишь подтвердить микроскопический диагноз. Если же полученные картины вызывают лишь подозрение на хорionoэпителиому, то при продолжающихся кровотечениях необ-

ходимы повторные соскобы. Последние едва ли так страшны, как сообщают об этом некоторые авторы. Если хориоэпителиомы нет, то, конечно, соскоб не вызовет ее, а если она уже имеется, то едва ли он усилит ее злокачественность, так как последняя определяется главным образом состоянием защитных сил данного организма, в частности, ретикуло-эндотелиальной системы. Конечно, нельзя не признать основательность опасений, как бы повторные соскобы не вызвали новых внедрений элементов покрова ворсин или новых метастазов, но, повторю, при отсутствии хориоэпителиомы занесение элементов ворсин не может ее вызвать, а при наличии ее лишний метастаз, конечно, несколько отягчает течение болезни, зато при отрицательном анализе сколько женщин будет избавлено от напрасной операции.

С хориоэпителиомой легко смешивают формы, описанные Р. Мейером под названием *mola hydatiformis intravascularis accreta*, характеризующиеся глубоким вращанием перерожденных ворсин в сосуды. Наблюдаемое нередко богатое развитие децидуальной ткани при пузырьном заносе и хориоэпителиоме является защитной реакцией со стороны организма.

Развиваясь вскоре после окончания беременности, аборта или после пузырьного заноса, хориоэпителиома в других случаях обнаруживается после продолжительного латентного периода — от 2 до 13 лет.

Установить микроскопически диагноз хориоэпителиомы очень трудно, так как морфологическая картина и локализация почти аналогичны при физиологической и патологической гиперплазии хориального покрова (Аптоф, Маршан). Гитчман идет дальше и утверждает, что нет ни доброкачественных, ни злокачественных хориоэпителиом; имеется только одна форма, которая дает доброкачественное или злокачественное течение. К этому присоединяются Альбрехт, Ризель и др. Далее Гитчман считает, что невозможно предсказать характер дальнейшего течения случая. Одни случаи, диагностированные как несомненно злокачественные, неожиданно подвергались самоисцелению, а другие оканчивались летально при явлениях многочисленных метастазов и истощения.

Вопрос сводится как будто к сопротивляемости, живой и достаточной реакции со стороны организма. Поэтому можно предположить, что, если во время течения процесса в силу тех или других причин происходит активация ретикуло-эндотелиальной системы, возможна остановка роста опухоли и рассасывание ее.

Реакция Аллгейм-Цондека, несомненно, помогает не только при распознавании процесса, но и при наблюдении за последующим клиническим течением его: отрицательная или положительная реакция указывает на отсутствие или наличие метастазов. Франкль на 3 случаях хориоэпителиомы показал, что, взятая у больных сыворотка крови неспособна растворить юный хорион и зародышевую ткань, а кровь здоровых растворяет их.

Итак, мы приходим к следующим заключениям:

1. Раннее распознавание рака представляет одно из важнейших мероприятий для успешной борьбы с этой болезнью.

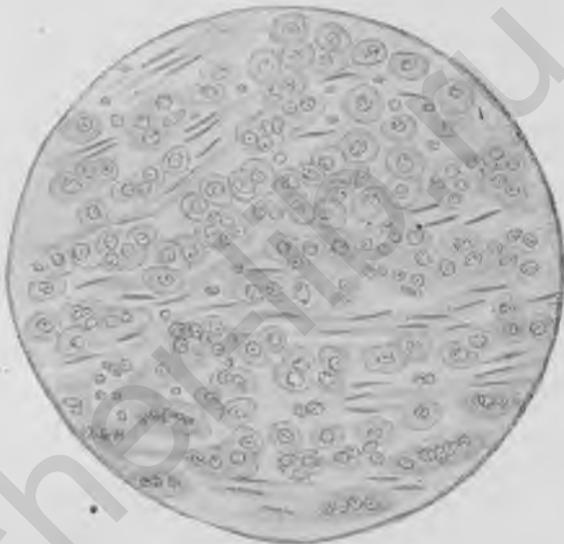


Рис. 212. Случай приращения плаценты. Целые пластины гангансовых клеток, а также синцитиальные глыбы в стенке матки, прилегающей к плаценте.

2. Наиболее точным методом распознавания рака в настоящее время является метод гистологического исследования пораженной области.

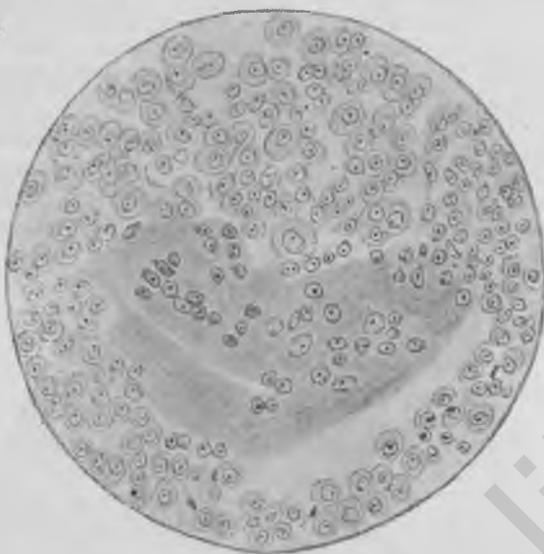


Рис. 213. Гиперплазия ворсинчатого покрова при *mola hydatidosa*.

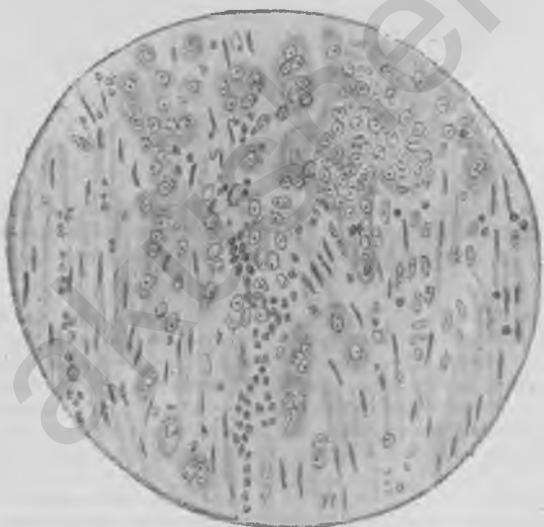


Рис. 214. Соскоб при хорионэпителиоме.

3. Для правильной оценки микроскопической картины рака, особенно ранних стадий его, необходимо основательное знакомство с эпителиальными гиперплазиями, которые столь часто встречаются в области женских половых органов при некоторых физиологических и патологических состояниях их.

4. Недостаточное знакомство с эпителиальными гиперплазиями может дать повод к смешению их с атипическим злокачественным ростом и, следовательно, к ошибкам со всеми вытекающими последствиями.

5. Изучение таких гиперплазий заслуживает тем большего внимания, что, вследствие усиленного роста эпителия, особенно в случаях долго длящихся хронических раздражений, последний изменяет в известной степени свои биологические свойства и приобретает склонность к злокачественному росту.

6. Для надлежащей оценки микроскопической картины необходимо, чтобы посылаемый для исследования материал сопровождался хотя бы краткими анамнестическими и клиническими данными.

7. В случае встретившихся затруднений в установке микроскопического диагноза необходимо прибегать к повторным биопсиям.

8. Физиологические гиперплазии клеток ворсинчатого покрова, наблюдаемые в первые месяцы беременности в виде массового проникания их в стенку матки (децидуальный и далее мышечный слой), дают сходную микроскопическую картину с хорионэпителиомой, представляющей одно из наиболее злокачественных новообразований.

9. Это сходство давало повод смешивать их с хорионэпителиомой. В результате могла возникнуть мысль о существовании доброкачественной хорионэпителиомы; ошибочно могла быть удалена здоровая матка.

Той же ошибочностью в распознавании во многих случаях объясняются описанные случаи самоисцеления от хорионэпителиомы.

10. Микроскопическая диагностика хорионэпителиомы может быть установлена на основании следующих данных:

а) При хорионэпителиоме обычно наблюдаются мощные пласты клеток лангансова слоя, проникающие в стенку матки (мышечный слой) и сопровождающиеся большими или меньшими массами синцитиальных разращений.

б) Клетки лангансова слоя в описываемых пластах, судя по многочисленным митозам, находятся в состоянии энергичного размножения.

в) При физиологических условиях они внедряются обычно сравнительно тонкими тяжами, большей частью разреженно, инфильтративно; митозы в них отсутствуют и скорее наблюдаются дегенеративные процессы.

г) При хорионэпителиоме проникновение их сопровождается колоссальными некрозами и кровоизлияниями, что при физиологических условиях выражено сравнительно слабо (фибринозное перерождение — слой Нитабух).

д) В соскобах группы элементов ворсинчатого покрова обычно находятся среди некротических масс и кровяных сгустков.

е) Хотя количество означенных хориальных элементов в стенке матки после 3 месяцев беременности резко ограничивается, но они не исчезают до конца беременности, родов и отделения последа.

Кроме прямых наблюдений, доказательством служит возможность возникновения хорионэпителиомы после срочных родов.

ж) При подозрении на хорионэпителиому решающим и до настоящего времени является микроскопическое исследование соскобов из полости матки — даже повторных, если первая проба не дала ясной картины, причем соскобы должны быть взяты опытной рукой и выскабливание должно захватывать по возможности всю поверхность полости матки.

з) Для правильной оценки микроскопической картины необходимо знакомство с анамнестическими и клиническими данными.

и) Проба Ашгейм-Цондека должна быть принята как весьма важный подсобный метод не только при диагностике хорионэпителиомы, но и при дальнейшем клиническом наблюдении за больной.

ЛИТЕРАТУРА

Русская

Брауде и Беллева, Раннее распознавание рака матки (Микроскопическая диагностика), 1928. — Улезко-Строганова, К вопросу о доброкачественных разращениях (эпителиальных) в женском половом аппарате, Журнал акушерства и женских болезней, № 7 и 8, 1909. — Улезко-Строганова, К вопросу о раннем оперативном вмешательстве при лечении рака матки, там же, 1911. — Улезко-Строганова, О раковом перерождении яичниковых кистом, там же, 1914. — Дерман, Современное положение вопроса о предраке с патологоанатомической точки зрения, Вопросы онкологии, V, стр. 5, 1934. — Шведкова, О быстрой гистологической диагностике по методу Терри, там же, VI, стр. 302, 1934. — Воронцов, К вопросу о лабораторной диагностике раковых опухолей, Раковая болезнь. Сборник статей, стр. 55, 1931. — Быковский и Воронцов, О технике приготовления патологоанатомических препаратов. Раковая болезнь. Сборник статей, стр. 33, 1931.

Иностранная

Fischer, Die experimentelle Erzeugung atypischer Epithelwucherungen und die Entstehung bösartiger Geschwülste, Münch. med. Wschr., Nr. 42, 1906. — Meyer Rob., Ueber adenomatöse Schleimhautwucherungen in der Uterus u. Tubenwand und ihre pathol. anatom. Bedeutung, Virch. Arch., Bd. 172. — Улезко-Строганова, Ueber die Bedeutung des Bindegewebes bei der Krebsentwicklung, Zschr. f. Krebsforschung, Bd. 25, H. 5, 1927. — Hinsemann H., Ueber die Abgrenzung des Matrix und des Karzinomgebietes im Bereich der Portio und Scheide, Münch. med. Wschr., Nr. 26, S. 1904, 1931.

ГЛАВА XII

ВНЕМАТОЧНАЯ (ЭКТОПИЧЕСКАЯ) БЕРЕМЕННОСТЬ

Оплодотворенное яйцо на пути к месту nidации — слизистой матки — может в силу сочетания ряда условий задержаться и остановиться в любом месте для дальнейшего развития. В результате

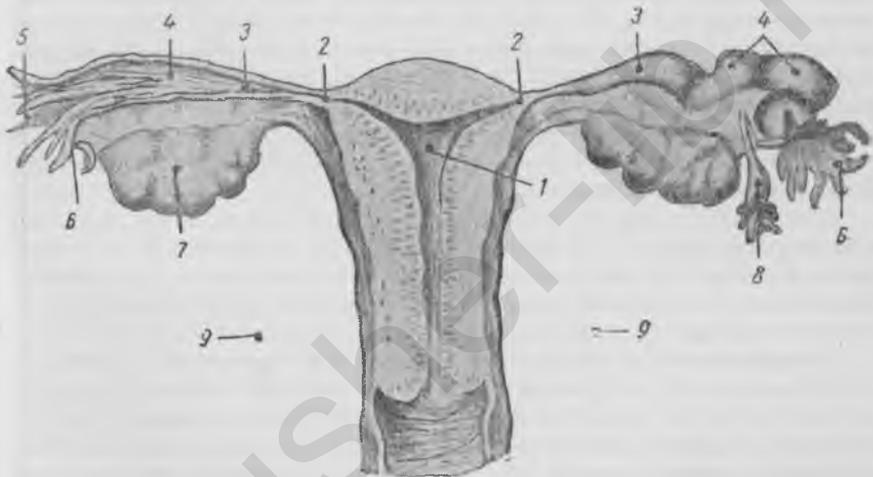


Рис. 215. Схематический рисунок. Возможные места nidации человеческого яйца.

1 — нормальная nidация; 2 — интерстициальная беременность (*graviditas interstitialis tubaria*); 3 — истмическая беременность (*graviditas tubaria isthmica*); 4 — инфундибулярная (*graviditas tubaria infundibularis*); 5 — фимбрияльная (*graviditas fimbrialis*); 6 — *graviditas fimbriae ovaricae*; 7 — яичниковая беременность (*graviditas ovarica*); 8 — околотрубная беременность (*graviditas paratubaria*); 9 — брюшинная (*graviditas abdominalis*).

происходят различные виды внематочной беременности. В зависимости от локализации (рис. 215) описываются: яичниковая беременность (*graviditas ovarica*), околожичниковая, брюшинная (*graviditas peritonealis*), околотрубная (*graviditas paratubaria*) — в области добавочной трубы; в области яичниковой фимбрии (*graviditas fimbriae ovaricae*), в ампулярном отрезке трубы (*graviditas tubaria ampullaris*), в узкой части трубы (*graviditas tubaria isthmica*) и, наконец, в отрезке трубы, проходящей через стенку матки (*graviditas tubaria interstitialis*).

Описывается, кроме того, трубно-яичниковая беременность в случае сращения обоих органов и вторичная брюшинная, когда яйцо, начавшее свое развитие в трубе, вследствие каких-либо причин, большей частью травматических, выбрасывается в брюшную полость и, фиксируясь в любом месте, продолжает жить и развиваться на новом месте.

Внематочная беременность должна быть рассматриваема как процесс патологический, так как при этом происходит целый ряд расстройств в организме женщины, угрожающих ее жизни, и становится невозможным правильное развитие плода, который большей частью погибает в первые же два месяца. Беременность в закрытом или добавочном роге по тем же причинам должна быть отнесена к патологической.

Однако, несмотря на то, что внематочная беременность развивается не в надлежащем месте, она вызывает в организме те же своеобразные изменения, которые свойственны и нормальной беременности: набухание грудных желез, некоторое увеличение и размягчение тела матки. При этом в полости матки развивается полноценная децидуальная реакция в виде пышной децидуальной ткани. Прерывание эктопической беременности сопровождается отделением децидуальной оболочки, которая выходит из матки нередко в виде целого мешка, сохраняя треугольную форму полости. Это выделение из матки децидуальной оболочки свидетельствует о прекращении беременности и гибели яйца.

Микроскопически эта оболочка вполне похожа на децидуальную при внутриматочной беременности с той лишь разницей, что она богаче молодыми клетками и содержит больше гликогена. Кроме того, на стенке ее, соответствующей месту отторжения, наблюдается скопление лейкоцитов, сгустки и некрозы.

Децидуальная реакция при внематочной беременности наблюдается и в трубах, в редких случаях в области влагалищной части, на задней части влагалища (при эндометридных разрастаниях), в области белочной оболочки яичника и пр. Децидуальная реакция считается специфической для беременности, что подтверждается наблюдениями последнего времени, доказывающими, что она является ответной реакцией на растущий трофобласт. Эпителиоидная же ткань, морфологически похожая на децидуальную, может развиваться вообще под влиянием продолжительного раздражения, когда раздражителем является трудно рассасываемое вещество; такого рода ткань как реактивная наблюдается в равной мере и у мужчин.

По статистике русских и иностранных авторов, внематочная беременность встречается в 2% всех гинекологических заболеваний. Верт указывает 1,8%, по русским источникам процент колеблется между 1,2 и 1,9. Последнее время отмечено учащение случаев внематочной беременности, вероятно, в известной степени в связи с усовершенствованием диагностики.

Этиология эктопической беременности не вполне выяснена. Причина этого лежит отчасти в недостаточности наших знаний

об яйце. До сих пор с достоверностью не известно, сколько времени яйцо, освободившееся в связи с овуляцией, сохраняет способность к оплодотворению. Оставшись неоплодотворенным, оно может распадаться в брюшной полости, в трубе и даже в матке. Столь же дискуссионным остается вопрос о месте оплодотворения. Наиболее вероятным считается предположение, что оно совершается в ампулярном отрезке трубы. Наблюдениями над человеком с точностью установлена для сперматозоидов, равно и для яйца, даже оплодотворенного, возможность наружного передвижения. Передки указания перехода яйца после овуляции в трубу противоположной стороны, что подтверждалось нахождением желтого тела, свидетельствующим о месте совершившейся овуляции.

Во всяком случае все те моменты, которые задерживают и останавливают движение яйца на его пути в полость матки, следует считать причиной внематочной беременности. Причина такой задержки лежит в расстройстве передвижения яйца, зависит ли оно от ненормальности последнего, от ослабления сил для передвижения или от нарушения путей, по которым оно передвигается. Увеличение оплодотворенного яйца при замедленном движении, а равно и отягчение его неотделившимися клетками *membrana granulosa*, составляющими *discus oophorus*, до сих пор с достоверностью не доказаны. Мерцательное движение ресничек покровного эпителия трубы, полноценность мышечного сократительного слоя трубы, несомненно, оказывают свое влияние на продвижение яйца (Хёне).

В преобладающем числе случаев трубной беременности возникновение ее связывается с воспалением яйцеводов. Ряд авторов придает большое значение хроническим гонорройным процессам в этиологии трубной беременности, Фейт — предшествующим эндосальпингитам. В результате отмечается набухание, склеивание складок слизистой и развитие дивертикулов, описываемых Опицем, которые могут создать настоящее препятствие для перемещения яйца. К числу раздражителей, вызывающих эндосальпингиты, многие авторы относят впрыскивание иодной настойки. Все моменты, способствующие возникновению воспаления придатков, как гонорройные заболевания, септические послеродовые процессы, аборт, повышают частоту случаев эктопической беременности, в частности, трубной. Воспаление трубы обуславливает не только такие изменения слизистой, которые создают препятствия для передвижения яйца, но ослабляют и сократительную способность трубы, которая также играет роль в этом передвижении.

Эндометриоидные гетеротопии, которые нередко наблюдаются в трубе, особенно в ее истмической части, поскольку их возникновение связано с образованием дивертикул, в одинаковой мере располагают к задержке яйца. Впрочем, как известно, развитие эндометриоидных гетеротопий в значительном числе случаев происходит также в результате хронических воспалений.

Наконец, к числу этиологических моментов трубной беременности относятся также некоторые пороки развития труб или недо-

развитые инфантильные трубы, отличающиеся извилистостью и слабым развитием мышечной стенки.

Трубная беременность. На каком бы участке трубы ни произошла имплантация яйца, особенности микроскопических изменений в области яйцевого ложа остаются те же. Благодаря тонкости мышечной стенки и структуре слизистой оболочки наступившая беременность редко развивается дальше 3-го месяца; большей частью она прерывается на 12-й неделе, до конца же доходит лишь в исключительных случаях.



Рис. 216. Микроскопические изменения в стенке трубы в области яйцевого ложа.

1 — стенка трубы; 2 — ворсинки хорпона; 3 — разращения ланггансовых клеток; 4 — слой некротический (Nitabuch).

Как правило, в слизистой оболочке трубы в области яйцевого ложа децидуальная ткань никогда не развивается, как в эндометрии. Как известно, циклические фазы отражаются в ней слабо, в виде лишь некоторой гиперемии; гиперплазии и гипертрофии не происходит; таким образом, ее соединительная ткань при наступившей беременности вовсе не подготовлена для перехода в децидуальную, которая является важным регулятором при разрушительном внедрении трофобласта (клетки ланггансова слоя). При отсутствии такого регулятора последние беспрепятственно проникают в тонкую слизистую эндосальпинкса, выполняя свою важнейшую задачу —

вскрытие сосудов матери для снабжения кровью межворсинчатого пространства, обеспечивающей питание и развитие плода.

Проникая, они быстро разрыхляют и разрушают слизистую. Далее они направляются в мышечный слой (рис. 216). В результате стенка трубы все более и более истончается, как бы разъедается ланггансовыми клетками, и достаточно некоторого напряжения, давления, случайной травмы, чтобы наступил разрыв, в отверстии которого показываются ворсинки хориона (рис. 217). В обоих случаях вскрытие или разрыв трубы клинически выразится кровоизлиянием в брюшную полость. Последнее, инкапсулируясь, может дать гематоцеле (haematocoele).

В то же время разрушение стенки трубы, сопровождающееся разрушением ее сосудов, вызывает кровоизлияние в плодмести-



Рис. 217. Перфорация стенки беременной трубы ворсинками хориона (по Бумму).

лище, которое пропитывается кровью. Так происходит гибель яйца и прекращение беременности. Иногда, преимущественно в тех случаях, когда беременность развивается в ампулярной части трубы, конечным исходом при нарушении беременности является трубный выкидыш (рис. 218). Трубный аборт наблюдается в ранних стадиях беременности, когда еще не наступило слипание фимбрий, а яйцо, благодаря кровоизлияниям и гибели, становится инородным телом, вызывающим перистальтические сокращения трубы. В остальных отделах трубы наблюдается гиперемия как в слизистой оболочке, так и в мышечном слое.

Что касается децидуальной реакции, то она выражена большей частью довольно слабо. Можно отметить гнезда децидуальной ткани в складках слизистой на поперечном разрезе трубы. В редких случаях удается встретить сплошное развитие децидуальной ткани в складках слизистой вне яйцевого ложа и на значительном протяжении трубы (рис. 220). Если, несмотря на некоторое расстройство кровообращения и даже небольшое кровоизлияние, яйцо не погибает, то при выбрасывании его в случаях разрыва трубы оно может быть отнесено в любое место брюшной полости путем ки-

печной перистальтики и при благоприятных условиях прижиться и продолжать свое дальнейшее развитие.

Некоторые случаи, описанные как брюшная беременность, в сущности вторичного происхождения при первичной трубной беременности.

Мне пришлось разрабатывать подобный случай, где яйцо, начавшее свое развитие в трубе, при разрыве ее под влиянием травмы, как это вполне отчетливо вытекало из анамнеза, попало под печень, прижилось там и продолжало развиваться до 7 месяцев.

Больная оперировалась по поводу опухоли, которая при вскрытии живота неожиданно оказалась прекратившейся беременностью. Сильно изменившийся плод по своему развитию соответствовал 7 месяцам. Плодовместилище состояло из реактивной капсулы (реактивно-воспалительной) с участием брюшины; послед тонкий, но широко распластаный по стенке плодовместилища. Несмотря на сращение последнего с нижней поверхностью печени (при вылуцении был захвачен и небольшой слой печеночной ткани), все же нигде нельзя было отметить проникновение ворсин или клеток ланггансова слоя в печеночную ткань.

Впрочем, всецело отрицать возможность первичной брюшной беременности нет достаточных оснований, и некоторые авторы, как, например, Венельдт (Weneldt, 1926), считают ее вполне доказанной, хотя весьма редкой.

В случаях прогрессирующей трубной беременности мышечная стенка трубы может в значительной степени утолщаться путем обычной гиперплазии и гипертрофии ее клеток, и ослабленные, вследствие разрыхления и разру-



Рис. 218. Трубный аборт (по Бумму).

шения ланггансовыми клетками, стенки трубы подкрепляются снаружи воспалительно утолщающимися брюшиной и сальником. При таких условиях трубная беременность может прогрессировать и доходить до конца. Но все-таки главную массу плодовместилища в таких случаях составляет воспалительно-реактивная ткань и сальник; плацента же располагается в нем большей частью тонким и широким пластом. Особенно благоприятно для прогрессирующей беременности прикрепление яйца и рост в мезосальпингеальной стенке трубы.

Самоецеление при трубной беременности возможно, и оно происходит, по всей вероятности, далеко не редко.

Если беременность прогрессирует до поздних месяцев и затем останавливается, то умерший плод претерпевает целый ряд изменений. Содержащиеся в нем жидкие части рассасываются, и он «мумифицируется», высыхает, мертвая ткань пропитывается солями углекислой или фосфорнокислой извести, и таким образом происходит обызвествление (petrificatio). Мумифицированный трупик превращается в литопедион.

С улучшением медицинской помощи число случаев поздней трубной беременности резко сократилось.

Интерстициальная трубная беременность (*graviditas tularia interstitialis*) — редкая форма трубной беременности, развивающаяся в том отрезке трубы, который проходит через толщу мышечной стенки.

К этиологическим моментам относят в этих случаях также имевшие место воспалительные процессы и возможность аденозов в этой области, появление которых облегчается извилистостью хода трубы. Хёне определяет ее частоту в 1% всех других видов эктопической беременности. Верт на 120 операций по поводу эктопической беременности не встретил ни одного случая интерстициальной.

Соответственно направлению роста яйца Хёне различает три отдела в интерстициальной части трубы: два крайних, из которых один обращен к трубе, другой к матке и третий — средний между ними. Впрочем, вследствие разнообразных переходов во время развития и роста беременности, строго различать эти различные локализации большей частью не удается, с чем соглашается сам Хёне. По понятным причинам, а именно, благодаря тонкости прилежащей истмической части трубы, главное участие в образовании стенки плодместилища принимает мускулатура матки. Как классический пример интерстициальной беременности приводится случай Руже-Симон (*Ruge-Simon*), где отчетливо видно отверстие трубы и плодместилище совершенно изолировано от полости матки. Подобный же случай, оперированный Вастеном, описан мной в 1900 г. (рис. 219).



Рис. 219. Случай интерстициальной беременности (перфорация стенки ворсинками хориона).

Яичниковая беременность представляет вообще редкую форму эктопической беременности; она встречается в разных стадиях развития и даже в виде доношенной. Для установки анатомического диагноза истинной яичниковой беременности, по Верту, требуется исключить возможность какой-либо связи плодового мешка с широкой связкой, маткой и трубой, чтобы ни *fimbria ovarica*, ни придаточная труба не принимали никакого участия в образовании плодместилища. При большой редкости яичниковой беременности вообще Бевинг (*Böwing*) среди собранных им из литературных источников более или менее достоверных случаев яичниковой беременности все же насчитывает 12 доношенных.

Различают два вида яичниковой беременности: **интрафолликулярную** и **околояичниковую**. Первая происходит в тех случаях, когда яйцу при лопании фолликула по тем или другим причинам не удается выйти через образовавшееся отверстие и оно, оставаясь в фолликуле, в нем и оплодотворяется.

Прикрепляясь на той или другой стенке фолликула, оно может продолжать свое дальнейшее развитие. Особенно благоприятно для прогрессирующей беременности прикрепление яйца к той стенке фолликула, которая обращена в сторону ворот яичника. Здесь имеется большое пространство для роста яйца и питания. Доношенные яичниковые беременности развиваются, по Хёне, именно при такой фиксации яйца. Иные условия создаются, когда имплантация яйца происходит на стенке фолликула, обращенной к месту вскрытия его, следовательно, вблизи поверхности яичника. Здесь

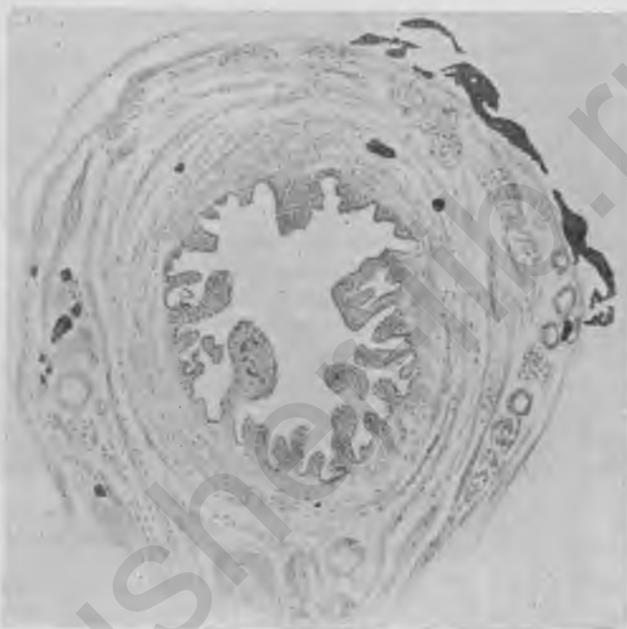


Рис. 220. Развитие децидуальной ткани в складках фаллопиевой трубы вне яйцевого ложа.

рост и развитие яйца невозможны ввиду отсутствия достаточного пространства, и уже в первые недели беременности происходит разрыв плодместилища.

В некоторых случаях при внутрифолликулярной беременности оставшаяся гранулеза превращается в лютеиновую ткань, как это описывает в случае 5-недельной яичниковой беременности Туссенбрёк (Tussenbroek). Иногда в стенке плодместилища можно найти остаток желтого тела. Децидуальная же ткань здесь никогда не развивается. Децидуальная реакция и при яичниковой, так же как и при трубной беременности, наблюдается обычно в слизистой матки.

При околожичниковой беременности (*graviditas ovarialis superficialis*) оплодотворенное яйцо имплантируется на поверхности

яичника. Такие случаи приводятся Францем (Franz) и Шикеле (Schickele). О подобном же случае было доложено в Ленинградском акушерско-гинекологическом институте в 1931 г. По мнению Хёне, к которому можно присоединиться, возникновение такой формы яичниковой беременности объясняется неровностями, часто наблюдающимися на поверхности яичника (крипты) или происходящими в результате воспаления. Освободившееся яйцо, встретив препятствие на своем пути, может быть задержано им.

Под т р у б н о - я и ч н и к о в о й б е р е м е н н о с т ь ю разумеется такая форма эктопической беременности, когда яйцевое ложе образуется при участии фимбриальной части трубы и яичника. В случае, оперированном в клинике Отта, яйцевое ложе частично составляла стенка трубы, а ворсинки хориона проникали в яичник, достигая желтого тела.

Первичная брюшинная беременность (graviditas peritonealis). Чтобы установить первичную брюшинную беременность, необходимо вполне исключить возможность первичной беременности в матке и ее придатках — трубах и яичниках. В литературе приводится ряд достоверных случаев первичной брюшинной беременности, как, например, случай Рихтера, Бютнера, де Сноо, Валькера и др. Что касается локализации, то в случаях Рихтера, Бютнера и де Сноо яйцо имплантировалось в дугласовом пространстве. Имеются точные описания нидации яйца на перитонеальном покрове в соседстве с маткой и придатками, в большом сальнике. Перистальтическими движениями кишок яйцо может быть отнесено и в другие отдаленные участки, как, например, под нижнюю поверхность печени (Мерфи) или в область селезенки, хотя приводимые случаи не были обследованы с достаточной полнотой.

Считая приведенные условия необходимыми для точного диагностирования первичной брюшинной беременности, следует признать, что установить ее возможно лишь в ранних периодах. В поздних периодах, в случаях доношенной беременности или при задержавшихся на несколько месяцев поздних беременностях с умершим плодом следы первичной беременности в области придатков могут быть и не найдены, так как придатки имели достаточно времени для своего восстановления. В случае Тимошенко, где все плодместилище помещалось интраперитонеально под нижней поверхностью печени, из анамнеза выяснилось, что дело шло о первичной трубной беременности, прервавшейся в раннем периоде под влиянием травмы; брюшинная же беременность с фиксацией освобожденного яйца под печенью должна в дальнейшем рассматриваться как вторичная.

Беременность в рудиментарном роге наблюдается редко: в 1925 г. Кривскому удалось собрать в русской литературе всего 22 случая, а Бекману в 1911 г. в мировой литературе лишь 145 случаев. Хотя стенка рудиментарного рога беднее мышцами по сравнению со стенкой матки, но в общем она гораздо толще стенки трубы, поэтому беременность здесь может продолжаться дольше и разрыв происходит не на 2-м, а на 3—5-м месяце, донашивание же наблю-

дается гораздо чаще, чем при трубной беременности (почти в 40%). Так как полость рудиментарного рога не сообщается с полостью матки, то предполагается, что оплодотворенное яйцо попадает в него путем наружного внутрибрюшинного передвижения. Если не происходит своевременного вмешательства, то плод, достигший большей или меньшей степени развития, погибает путем мацерации и в дальнейшем или выгнаивается, или окаменевают благодаря пропитыванию известковыми солями, и превращается в литопедион.

Множественная беременность. В литературе приводятся случаи одновременной беременности — внутриматочной и эктопической, чаще трубной. Нейгебауер описал 244 таких случая, из которых в 35 случаях плоды оказались одинаковой зрелости. При одновременной беременности эктопическая чаще достигает позднейших стадий и зрелости, что Нейгебауер объясняет лучшими условиями питания благодаря повышенной гиперемии. Кроме того, встречается одновременная беременность в обеих трубах. Доказательством такой формы служит нахождение в обеих трубах свежих, хорошо сохранившихся ворсин хориона (Лабгард). Описываются как редкость тройни — двойня в одной трубе и третий плод в другой — или двойня в одной трубе.

Перерождение ворсин хориона в пузырьный занос наблюдается и при эктопической беременности, хотя и редко (Генкель, Фрейнд — Freund и др.). В случае Генкеля описан частичный пузырьный занос при интерстициальной беременности. Ряд авторов приводит случаи хорионэпителиомы на почве трубной беременности (Маршан, Никфоров, Гебгардт и др.).

ЛИТЕРАТУРА

Русская

Цейтлин, Внематочная беременность, см. Кривский, Руководство по женским болезням, стр. 844, 1927. — Александров, Беременность в интерстициальной части трубы, Гинекология и акушерство, 1922. — Потеенко, Одновременная беременность трубная и внутриматочная, Журнал акушерства и женских болезней, стр. 76, 1904. — Отдельнов, Два случая доношенной внематочной беременности, Гинекология и акушерство, 357, 1927. — Улезко-Строганова, К вопросу о распознавании яичниковой беременности, Журнал акушерства и женских болезней, стр. 1341, 1914. — Бекман, К учению о беременности в рудиментарном роге матки, там же, стр. 765, 1911. — Улезко-Строганова, Гистологические изменения стенки беременной трубы в области яйцевого ложа, там же, 1900. — Осякина и Шмагов, Аденомиоз и прочие железистые образования фаллопиевых труб и роль их в этиологии внематочной беременности, Журн. акушерства и женских болезней, 1934.

Иностранная

Noehne, Halban-Seitz, Bd. VII, T. 2. 1928 (лит.). — Dittel, Zur Aetiologie der Tubargravidität, Zbl. f. Gyn., Nr. 41, S. 850 u. 851, 1919. — Noehne, Die Hypoplasie der Tuben in ihrer Beziehung zur Extrauterinigravidität, Zschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 63, S. 106, 1908. — Noehne, Die Aetiologie der Graviditas ex. ut., Arch. f. Gyn., 107, H. 1, 1917. — Kok, Bewegungen des muskulösen Rohres der Fallopischen Tube, Arch. f. Gyn., 127, S. 384. — Meyer R., Ueber adenomatöse

Schleimhautwucherungen in dem Uterus und Tubenwand usw., Arch. f. Gyn. Virch., Bd. 172, 1903. — Pankow, Tubenschwangerschaft und Tubenentzündung, Arch. f. Gyn., Bd. 125, S. 490, 1925. — Zimmermann, Zur Frage der Deciduabildung in der graviden Tube, Mschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 72, S. 30, 1926. — Hoehne, Ueber Graviditas ovarica, Zbl. f. Gyn., Nr. 1, 1923. — v. Tussembrock, Un cas de grossesse ovarienne, Ann. de Gyn. et d'Obst., Bd. 52, S. 537, 1899. — Buettner, Demonstration eines Falles von primärer Bauchhöhlenschwangerschaft, Ref. Zbl. f. Gyn., Nr. 34, S. 1916, 1925. — Bosse, Ueber interstitielle Gravidität, Zschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. LII, S. 451—470, 1904. — Zimmermann, Gravidität interstitialis, Zbl. f. Gyn., Nr. 29, 1925. — Terechowa, Mschr. f. Geb. u. Gyn., XCIII, 1932. — Timoschenko, Ein Fall von ausgetragener Abdominalgravidität, Zbl. f. Gyn., Nr. 9, 1927.

akusher-lib.ru

ТУБЕРКУЛЕЗ ЖЕНСКИХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ

Генитальный туберкулез колеблется, как показывает секционный материал, от 2 до 7,7% (Martin A., Williams) и выше: Вейбель (Veibel) дает 10—15%, Панков — 4—5%, Петрова 6,2%. Чаще всего он наблюдается в возрасте от 30 до 40 лет, но встречается также в детском возрасте, реже всего в старческом. Отмечаются случаи впервые проявившегося туберкулеза в период *pubertatis*, протекавшего до того без всяких симптомов. Моментом, предрасполагающим к заболеванию, как показали наблюдения, является недоразвитость (гипоплазия) половых органов.

Из различных отделов половой системы чаще всего поражаются трубы, большей частью двусторонне.

Возможность первичного заражения половых органов, особенно восходящим путем, подвергается в настоящее время сомнению. Туберкулезная палочка проникает в различные отделы полового тракта метастатически гематогенным путем со стороны легких и перибронхиальных желез или лимфогенным при первичном поражении кишечника, или по продолжению (*per continuitatem*) при заболевании брюшины, распространяясь нисходящим путем в трубы и последующие отделы гениталий.

Одновременное поражение труб и брюшины наблюдается чрезвычайно часто. По Крешигу, в 68,5% генитального туберкулеза было найдено и поражение брюшины; по Вейбелю — 52—68,5%.

Патологическая анатомия и гистология. Диагноз туберкулеза обычно без труда устанавливается гистологически при наличии характерных гранулom в виде бугорков. Нередко они сопровождаются очагами некроза или казеозно-перожденных участков. Бугорок представляет собой бессосудистое образование, которое является ответной реакцией со стороны ретикуло-эндотелиальной системы на туберкулезную палочку и состоит из коллагеновой сети с лимфоидными, эпителиоидными и гигантской клетками. В дальнейшем бугорки сливаются, образуя целые конгломераты и, наконец, распадаются, превращаясь в размягченную казеозную массу. Возникающие путем такого распада полости выполняются казеозно-гнойным содержимым. Некротические массы пропитываются иногда известковыми солями; в случае же полноценной реакции со стороны ретикуло-эндотелиальной системы и возникно-

вения здоровой грануляционной ткани процесс рассасывания продуктов распада сопровождается рубцеванием разрушенного участка.

Туберкулез вульвы. Вульва поражается реже всех других отделов. Крениг и Ашоф различают здесь несколько форм заболевания туберкулезом. К первой относится волчанка кожи (*Lupus vulgaris*), крайне редкая форма, которая распознается бактериологически и на срезах, вторая форма связана с хронической язвой (*ulcus rodens*), и третья представляет типичную туберкулезную язву с изъеденными краями, нередко с характерными просовидными узелками на них и с серовато-желтым налетом на дне. Микроскопическая картина дает характерные бугорки. Язва наблюдается на большой губе, на промежности или у клитора.

Туберкулез влагалища встречается также очень редко. Он проявляется в виде язвы большей частью на задней стенке влагалища, с неровными краями, нередко усеянными сероватыми просовидными бугорками, иногда лишь в виде рассеянных бугорков или бородавчатых возвышений. Редко процесс ограничивается одним влагалищем. Большой частью он идет со стороны матки или комбинируется с туберкулезом вульвы.

Туберкулез влагалищной части также комбинируется с туберкулезом вышележащих отделов матки или труб, откуда и происходит. Он представляет иногда язву с подрытыми краями и серовато-желтым дном; по краям иногда заметны сероватые узелки, иногда они различаются и на дне язвы. Подобно эрозии, туберкулезная язва располагается на задней губе и в области наружного зева. Иногда такие язвы возникают не одиночно, а множественно.

Другая форма туберкулеза шейки имеет вид полипозных разрастаний, напоминающих цветную капусту и дающих сходство с раковым разрастанием. Микроскопическое исследование решает диагноз.

Туберкулез цервикального канала в виде милиарных бугорков большей частью сопровождает туберкулез эндометрия, по Мартину в 50% случаев. Но имеется единичное наблюдение Ванвертса (*Vanwert's*) одновременного поражения туберкулезом цервикального канала и трубы без участия матки.

Туберкулез матки. Процессом чаще поражается эндометрий. Если заражение ограничивается функциональным слоем, то при последующей повторяющейся десквамации происходит самоизлечение. При проникновении инфекции в базальный слой самоизлечение в значительной степени затруднено. Если заражение эндометрия постоянно поддерживается со стороны фаллопиевой трубы, пораженной туберкулезом, то излечение также затруднено.

В начальных формах слизистая оболочка представляется пахшей, как при эндометритах иного происхождения, и лишь микроскопическая картина обнаруживает среди желез характерные бугорки. Но в затяжных случаях оболочка утолщается, покрывается бугорками (*endometritis phthisica tuberculosa*; Ашоф) или казеозными массами (*endometritis phthisica caseosa*; Ашоф). Процесс идет по лимфатическим путям глубже в мышечную стенку, приводя к ее некрозу и разрушению.

При более редком, гематогенном, происхождении туберкулеза матки процесс также не ограничивается эндометрием, распространяясь в большей или меньшей степени и в миометрий. Туберкулезная матка представляется иногда резко увеличенной до размеров кулака (Попов) и больше, или остается в пределах нормы, или иногда имеет вид гипопластической. Последнее объясняется тем, что ту-

беркулезом чаще всего поражаются недоразвитые инфантильные матки. При скоплении продуктов распада полость растягивается и матка принимает шаровидную форму.

В начальных стадиях эпителий обнаруживает резкую воспалительную гиперплазию. При маточном туберкулезе встречаются эндометриодные гиперплазии и аденокарциномы. Р. Мейер наблюдал аденомиозит (adenomyositis) как следствие туберкулеза эндометрия.

В случае, если в матке имеется уже миома, то процесс может распространиться иногда и на опухоль.

Выздоровлению предшествует секвестрирование некротических участков, отложение известковых солей и рубцевание. Иногда наблюдалась атрезия полости или цервикального канала с образованием пиометры.

Менструальный цикл в легких случаях не изменяется, в случаях же разрушения функционального слоя происходят тяжелые аномалии менструального цикла.

Туберкулез фаллопиевых труб. Из всей половой системы фаллопиевы трубы заболывают туберкулезом чаще всего и притом большей частью двусторонне.

Обычно труба бывает поражена на всем протяжении неравномерно; инфильтрация и последующие процессы распада чаще локализуются в ампулярном конце, но могут быть и на протяжении всей трубы, а также в истмической части. Так как продукты распада скопляются в просвете трубы, то обычно наиболее утолщенной и увеличенной является ее ампулярная часть, и потому вся труба принимает форму реторты, иногда достигая размеров головы ребенка. В половине случаев брюшинный конец остается незакрытым, фимбриии утолщаются, плотнеют, и из отверстия выступают казеозные массы. Вследствие воспаления соседней брюшины образуются спайки, которые и приводят к закрытию ее отверстия. Тогда, благодаря накапливающимся продуктам распада, образовавшийся мешок будет постоянно увеличиваться, и при попадании гноеродных микробов некротические массы расплавляются в гною. Происходит *perisalpinx tuberculosa*, причем мешок растягивается и увеличивается.

Брюшина, покрывающая трубу, вовлекается в процесс или вследствие проникновения инфекции до серозной оболочки, или через брюшное отверстие, и тогда поверхность брюшины покрывается характерными просовидными бугорками (*perisalpingitis tuberculosa*). Процесс распространяется на всю брюшину. Иногда, впрочем, перисальпингит является лишь проявлением общего туберкулезного перитонита. В тяжелых случаях воспаляются сальник и соседние органы, образуются сращения, усеянные бугорками. Размягченные продукты распада инкапсулируются и в результате получают ложные кисты с серозно-гнойным содержимым, в котором плавают хлопья отмеревших тканей.

Микроскопическая картина меняется в зависимости от периода процесса. В ранних стадиях слизистая эндосальпинкса представляет резко выраженную картину железистой гиперплазии. Лишенная

в норме желез она превращается в пышную аденоматозную ткань, и только присутствие бугорка указывает на причину таких разражений.

Эпителий вместе с разражениями погружается в мышечную стенку трубы в виде аденомиозитов.

Подобные картины, хотя в более слабой степени, встречаются также при сальпингитах гонорройного происхождения. Этим же объясняются нередко находимые аденомиозы при описываемых процессах *salpingitis isthmica nodosa*. По мере высыпания бугорков железистые разражения разрушаются. Процесс распространяется на мышечную стенку. Она воспаляется, утолщается, прорастая бугорками до серозного покрова. В дальнейшем — размягчение бугорков, появление некротических очагов и казеозных масс. В случаях остановки процесса и заживления происходит рубцевание и отложение известковых солей.

На пораженной туберкулезным процессом трубе иногда возникает редкая форма первичного рака трубы (Фрапке, Липшютц, Штюблер, Строганов). Возникновение рака в связи с чрезмерной гиперплазией эпителия и ослаблением почвенной ткани ретикуло-эндотелиальной системы вполне объяснимо.

Туберкулез яичников наблюдается в трети случаев туберкулеза женской половой сферы. Яичник поражается большей частью путем распространения процесса со стороны труб и брюшины. Изолированное заболевание его считается исключительной редкостью.

Если поражение идет по поверхности, то его легко распознать по наличию сероватых просовидных бугорков.

В литературе отмечается, что яичниковый эпителий и белочная оболочка (*tunica albuginea*) составляют препятствие для проникновения туберкулезных бактерий в его паренхиму, но вскрытие фолликулов облегчает их внедрение. Фолликулы и желтое тело весьма благоприятствуют локализации и размножению туберкулезных бактерий (Шоттлендер, Зитценфрей — *Sitzenfrey*). Но и при появлении бугорков на поверхности яичника последующая воспалительная реакция облегчает бактериям проникновение в яичниковую паренхиму.

Резче заражение яичников происходит гематогенным и лимфогенным путями. При распространении процесса в толщу яичник увеличивается до размеров яблока и больше. На разрезе получается картина каверн (гниоиники) или скопления бугорков; в общем она не отличается чем-либо специфическим для яичника. Гранулезный эпителий и яйцеклетки дегенерируют. Зитценфрей описывает бактерию в примордиальном фолликуле. Ряд авторов описывает распространение процесса в различные новообразования, солидные или кистозные, если таковые имеются в яичнике. Отмечаются также случаи сочетания в яичнике туберкулеза с аденокарциномой.

Туберкулез беременной матки. При этом заболевании или падающая яйца происходит в эндометрии, уже заболевшем туберкулезом, или заражение эндометрия может произойти после имплантации яйца.

В децидуальной ткани наблюдается характерная картина бугорков. Отсюда инфекция распространяется на ворсинки хориона или непосредственно, или через межворсинчатое пространство, причем бактерии проникают через ворсинчатый покров в строму

ворсин с образованием бугорков, а отсюда и в самый плод через проходящие в строге сосуды.

Децидуальные и плацентарные формы туберкулеза описаны впервые Биришгиршфельдом (Birschhirschfeld), Шморлем и их учениками, а также Зитценфреем. Врожденный туберкулез плода не возбуждает сомнений.

Влияние генитального туберкулеза на половую функцию.

Из 173 женщин, страдавших генитальным туберкулезом, по данным д'Априля (D'Aprile) (цит. по Франклю), стерильной оказалось 121. Ленковский (Lencowski) утверждает, что четверть всех женщин, заболевших генитальным туберкулезом, оставалась стерильной. Наблюдаемая при туберкулезе аменоррея объясняется Панковым как следствие туберкулезной интоксикации. Как в яичниках, так и в эндометрии при туберкулезе наблюдаются изменения неспецифического характера. В яичниках происходит атрезия фолликулов путем кистозного перерождения, пролиферация внутренней теки (theca interna), утолщение белковой оболочки; в эндометрии Петрова описывает задержку развития функционального слоя вплоть до атрофии и кистозное расширение желез в базальном слое. В 17,4% наступает аменоррея или неправильный цикл.

ЛИТЕРАТУРА

Русская

Кипарский, Бугорчатка женских половых органов, см. Кривский, Руководство по женским болезням, стр. 475, 1926. — Груздев, Гинекология, стр. 155, 1928.

Иностранная

Schroeder, Die Tuberkulose der Genitalorgane, Lehrbuch der Gynäkologie, S. 320, 1926 (лит.). — Weibel, Tuberkulose des weiblichen Genitalapparates, 325, Halban-Seitz, Bd. V, T. I, 1926. — Hartmann, Tbc im weiblichen Genitalsystem, Arch. f. Gyn., Bd. 106. — Wertheimer, Zur Genese der menschlichen Eierstocktuberkulose, Arch. f. Gyn., Bd. 118.

ГЛАВА XIV

ГОНОРРЕЯ ЖЕНСКИХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ

Гоноррея — одна из самых тяжелых воспалительных форм, которая приводит женщину к потере трудоспособности и бесплодию.

Нейссер описал возбудителя этого воспаления в 1879 г. и назвал его гоноккок. Бумму удалось культивировать его и он же разработал учение о женской гоноррее. Шриdde пытался найти что-либо характерное для диагностики в патолого-гистологических картинах при гоноррее.

Окраска по Граму является для гонококка важной в диагностическом отношении, доказывая его принадлежность к грамотрицательным диплококкам.

Гонококк имеет характерную форму кофейных бобов, сложенных попарно вогнутой поверхностью, и своеобразно располагается в секрете: он лежит группами в лейкоцитах возле ядра и вне клеток; окрашивается анилиновыми красками, особенно метиленовой синькой.

Патогенным он является почти исключительно для человека. Описывались попытки привить его животным, например, на брюшину крысам, мышам и кроликам (Вергейм). Бору и Шеришорова опубликовали метод экспериментальной гонорреи кроликов (1925), но он не получил пока применения для экспериментального изучения гонорреи.

По Бумму, гонококк является обитателем преимущественно слизистых оболочек, покрытых цилиндрическим эпителием или переходным, как в мочеиспускательном канале, или нежным плоским многослойным эпителием, как во влагалище у девочек. Он проникает между эпителиальными клетками в подэпителиальный слой соединительной ткани, где происходит обильное скопление лейкоцитов, которыми и уносится в более глубокие слои; собственным движением гонококк не обладает. Он может заноситься в глубокие слои соединительной ткани по кровеносным и лимфатическим сосудам в 7% случаев (Аман). Типичным для гонококков является поверхностный межэпителиальный и подэпителиальный рост (размножение). Вначале происходит скопление главным образом сегментоядерных лейкоцитов, в которых гонококки успешно размножаются; затем появляются лимфоциты, псевдоэозинофилы и позже плазматические клетки.

Выделения, вначале серозные, становятся серозно-гнойными и даже гнойными. По мере стихания процесса выделения ограничиваются, десквамировавшийся эпителий восстанавливается, причем под поверхностным цилиндрическим образуются слои плоского многослойного эпителия, что нередко наблюдается в девичьем канале в связи с гонококковой инфекцией. Такое образование плоского многослойного эпителия едва ли можно рассматривать как результат метаплазии. Правильнее объяснить его возрождением бывшего здесь зародышевого плоского многослойного эпителия мочеполовой пазухи (*sinus uro-genitalis*).

С прекращением воспалительных явлений происходит восстановление прежнего цилиндрического эпителия. В большинстве случаев остаются отдельные гнезда гонококков в тех местах, где еще не вполне восстановился эпителий: они служат источником для рецидивов и хронической гонорреи.

Гонококк не уживается с другими микробами (Менге), и если в секрете наблюдается смешанная инфекция, т. е. другие формы, кроме гонококка, то предполагается, что гонококки погибли. Кислая среда влагалища не убивает гонококка.

Частота заболевания исчисляется для женщин в 10—15% (Менге, Шредер).

Отмечая некоторые биологические свойства гонококка, следует указать прежде всего его отношение к температуре. Наиболее благоприятная температура для него 36—37°. Высокая температура (39—40°) в продолжение 13—14 часов убивает его. Против низких температур он более устойчив. К свету он мало чувствителен; продолжительное освещение убивает его, хотя и труднее, чем других микробов. При высушении секрета гонококк погибает. Практически важно указать, что в гною, попавшем в мочу, при свете и комнатной температуре гонококк сохраняет свои заразительные свойства.

Наиболее благоприятной для гонококка является щелочная реакция, но и при слабокислой реакции он долго сохраняет свои жизненные свойства.

Знакомство с различными типами гонококка имеет важное практическое значение для определения степени вирулентности различных штаммов и в связи с вакцино-терапией.

Первичная инфекция происходит половым путем и прежде всего поражает уретру, железы входа и шейку. К обострениям и хроническому течению особенно склонна шейка (цервикальный канал) в силу своих структурных особенностей (Бумм, Менге и др.)

	Острая гоноррея	Хроническая гоноррея
Уретра	95%	30%
Шейка матки	80%	95%
Железы входа	20%	25%

Влагалище у взрослых заболевает редко, так как гонококки с трудом проникают через его покровный эпителий. Бумм и Иванов не разделяли этого взгляда. По мнению большинства авторов, влагалище может инфицироваться у взрослых в тех случаях, когда оно лишается своих физиологических свойств, например, во время беременности, когда эпителий влагалища становится набухшим и проницаемым, или после наступившего климактерия, когда стенка его атрофируется.

В половой системе гоноррея распространяется чаще восходящим путем. Метастатически гонококки могут заноситься в суставные оболочки, в эндокардий и пр.

Вульва. Острая гоноррея наблюдается у детей, в периоде половой зрелости, у беременных, реже после климактерия. Покровы припухают, краснеют, покрываются частью гноем, частью сероватым налетом, в котором можно найти гонококков, появляются небольшие язвочки; воспаляются мелкие железки входа, принимая вид красноватых зерен, из которых при надавливании выделяется гной, как и при других инфекциях. Иногда возникают распространяющиеся язвы на больших губах, промежности и в области лобка.

Остроконечные кондиломы, дающие, иногда огромные разрастания, могут иметь источником своего возникновения в числе других возбудителей и гонорреею. По существу они представляют собой хроническое раздражение папиллярного слоя и покрывающего его эпителия.

Бартолиевы железы, особенно их выводные протоки, часто служат местом инфекции. Как было доказано Буммом, железистая часть, благодаря секреции, препятствует размножению гонококков. Острое воспаление сосредоточивается в выводном протоке; при надавливании из отверстия вытекает гной. Если отверстие закрывается, то возникает ложный абсцесс бартолиевой железы. В результате

продолжительного заболевания выводного протока, через который не может опорожняться секрет железы, он, застаиваясь, растягивает железистые альвеолы. Таким образом, возникают б а р т о л и н и е в ы к и с т ы. Нередко наблюдается двустороннее заражение.

Слизистая уретры набухает, краснеет и при надавливании отделяет желтовато-белый гной, в котором всегда среди гноя и в гнойных тельцах в избытке находятся гонококки. Процесс распространяется и на мышечную стенку.

В течение 3—4 недель воспаление постепенно стихает, секрет принимает вид молока, и неделя через 6—10 может наступить полное выздоровление и без лечения.

Но иногда, когда в складках слизистой уретры остаются очаги гонококков, процесс принимает хронический характер.

Скеновы капальцы обычно инфицируются, и тогда область выводных отверстий набухает, краснеет и через них выделяется в большом количестве гной.

Распространение инфекции в мочевой пузырь и выше наблюдается редко. Вейбелъ объясняет это характером эпителия мочевого пузыря, одинаковым с эпителием влагалища. Но если возникает гонорройный цистит, то следствием его является гонорройный пиэлит (Шоттмюллер).

Влагалище. У взрослых гонорройный кольпит наблюдается до климактерия крайне редко, благодаря приведенным выше условиям. Иванову, доказывавшему частоту гонорройных кольпитов, все же не удалось поколебать установившийся взгляд. Если гонорройный кольпит и происходит, то всегда в комбинации с тяжелой формой гнойного гонорройного эндоцервицита. Хронического гонорройного кольпита не бывает.

При остром кольпите оболочка красна, набухает, причем складки сглаживаются. Выделение, вначале серозное, становится гнойным; эпителий слущивается. Сосочковый слой, благодаря обильному мелкоклеточному воспалительному инфильтрату, гиперплазируется; инфильтрат проникает и в эпителий между его клетками. В участках, где эпителий разрывается и даже отторгается, гонококки внедряются в соединительную ткань.

Гранулезный кольпит (colpitis granulosa), который раньше связывали с гонорройной инфекцией, происходит и от всякой другой инфекции, как и остроконечные кондиломы. Он вообще появляется в результате хронического воспаления, вызванного каким бы то ни было возбудителем.

Шейка поражается гонококком наиболее часто. В наружной части ее процесс протекает, как и во влагалище, но с большей интенсивностью. Благодаря тому, что преимущественно поражается цервикальный канал, как участок весьма благоприятный для локализации гонококков и для истечения воспалительных продуктов, слизистая влагалищной части изъязвляется. Возникают распространенные язвы с неровной поверхностью и гнойными налетами, которые охватывают обе губы.

При этом микроскопически нередко обнаруживаются чрезмер-

ные воспалительные и регенеративные гиперплазии плоского многослойного эпителия.

Слизистая оболочка цервикального канала набухает, становится яркокрасной и нередко выступает через наружный зев (пролабирует). Гонококки проникают в подэпителиальный слой, эпителий слущивается или замещается цилиндрическим или плоским. Иногда наблюдается пролиферация эпителия. Железы шейки остаются интактными. Бумм описал абсцесс (*Pseudoabscesus*) наботова яйца, в котором нашел гонококков.

В хронических случаях воспалительные гнезда сохраняются лишь местами. В таких участках эпителий отсутствует; в инфильтрате обнаруживаются многочисленные плазматические клетки или эти участки покрыты плоским многослойным эпителием, происхождение которого, правильнее приписать за счет эмбриональных остатков (*sinus uro-genitalis*). Воспалительный секрет, вначале серозный, потом становится гнойным.

Тело матки. Инфекция большей частью идет со стороны цервикального канала. Вагнер исключает второй возможный источник — гонорройный сальпингит, так как маточный просвет трубы при этом большей частью закрывается и, кроме того, в гнойном содержимом гонококки гибнут. Распространяясь на эндометрий, гонококки проникают между эпителием в поверхностные слои стромы; Вертгейм находил их и в глубине, даже в мышечном слое. Инфильтраты тянутся обыкновенно по стенкам сосудов. Проникновение их в глубину доказывается, между прочим, нахождением абсцессов в толще мышечных стенок, которые описываются некоторыми авторами (Менге). Разрушение эпителия и подлежащей соединительной ткани ведет иногда к многочисленным мелким поверхностным изъязвлениям. Как и в цервикальном канале, здесь в поздних стадиях процесса местами наблюдается под железистым эпителием плоский (Вертгейм).

Железы эндометрия и глубокий базальный слой остаются свободными, но по лимфатическим щелям могут быть скопления лейкоцитов. С отторжением функционального слоя в менструальной фазе удаляются не все гонококки. Оставшиеся в верхних слоях базального слоя сопровождаются густым скоплением лейкоцитов и плазматических клеток. Значительные скопления воспалительного инфильтрата ограничивают пролиферационную гиперплазию слизистой. Но по истечении нескольких недель или нескольких менструальных циклов инфильтрат постепенно исчезает и слизистая оболочка восстанавливается.

Существенное отличие от гонорройных эндоцервицитов то, что, благодаря ежемесячной функциональной десквамации, новый функциональный слой уже скоро оказывается свободным от гонококков. Тяжелые формы эндометрита, которые сопровождаются метрорагиями, редко бывают гонорройного происхождения.

Фаллопиевы трубы. По общим наблюдениям трубы являются тем отделом гениталий, который чаще всего поражается гонорреей. Статистические данные клиник различных стран показывают, что

на гонорройное поражение труб падает от 70 до 80% среди сальпингитов иного происхождения.

Проникая чаще всего восходящим путем со стороны эндометрия между клетками цилиндрического эпителия, гоноккокки достигают верхнего подэпителиального слоя соединительной ткани, но их можно видеть и свободно лежащими в просвете трубы. В острых случаях в соединительной ткани появляется инфильтрат из лейкоцитов, лимфоцитов, гистиоцитарных моноцитов; в затяжных случаях к ним присоединяются плазматические клетки, которые Шриdde считает отличительным признаком гонорреи, и псевдоэозинофилы. Но в острых случаях он сам их отрицает, а в хронических они появляются при всяких других возбудителях.

При легкой инфекции воспалительные явления стихают, и труба восстанавливается до нормы, хотя воспалительные продукты, попадая на брюшину в периоде воспаления трубы, инфицируют ее и вызывают перитонит (Шриdde).

В большинстве случаев гоноррея в трубе протекает тяжело; благодаря инфильтрату складки утолщаются, набухают, эпителий мацерируется и отторгается, что ведет к слипанию их. Воспалительный инфильтрат гнездно или диффузно распространяется в мышечную стенку, доходя до серозного покрова. Стенка трубы утолщается.

В начальных стадиях сальпингитов эпителий, как и при других возбудителях, обнаруживает усиленный рост. Он внедряется в соединительную ткань в виде железистых разращений, которые проникают нередко в мышцы, образуя аденомиозы. Склеивание складок в хронических случаях ведет к образованию псевдофолликулов, содержащих воспалительные продукты и заполняющих просвет трубы. Среди мелкоклеточного воспалительного инфильтрата обнаруживаются иногда скопления псевдоксантомных клеток и др. Они представляют собой в сущности псевдоксантомную гранулому, возникающую при хронических воспалениях, сопровождающихся разрушением ткани.

В тяжелых случаях язвенный процесс широко распространяется по складкам и ведет впоследствии к развитию градуляционной ткани и рубцеванию.

Вначале фимбриальное отверстие не закрыто, и беловатый гной вытекает между набухшими фимбриями. Впоследствии отверстия закрываются вследствие слипания и втягивания фимбрий. В то же время и маточный конец закрывается воспалительно набухшей слизистой; тогда гной не находит выхода и, скопляясь все более и более, растягивает трубу в виде мешка. Таким образом, гнойный сальпингит переходит в пиосальпинкс.

Так как воспалительные продукты скопляются больше в ампулярном конце трубы, растягивая его, то труба принимает вид реторты. В случаях, когда мешок наполняется серозным экссудатом, возникает гидросальпинкс, если же к нему примешивается кровь — гематосальпинкс. Впрочем, гнойное содержимое может смениться серозным, когда гной сгущается и оседает.

Если гонококки исчезают из гноя, то все же они остаются в ткани и служат источником рецидива.

Поражение серозного покрова ведет к сращению трубы с соседними органами, например, с яичником, к разрывам ее стенки с излиянием гноя в брюшную полость.

Узловые утолщения трубы на протяжении, особенно часто наблюдаемые в ее истмической части, известные под названием *salpingitis isthmica nodosa*, в своей этиологии имеют в числе других хронически протекающих воспалений также и гонорройное воспаление.

Яичники заболевают гонорреей обычно вторичным путем, чаще всего со стороны трубы. В случае же закрытия фимбриального конца последней заражение идет от ранее инфицированной брюшины или от трубы, благодаря прониканию гонококка через ее стенку со стороны ворот (*hilus*), или лимфогенным путем. В большинстве случаев яичники инфицируются с поверхности. Гонококки проникают через яичниковый эпителий в поверхностный слой подлежащей ткани, которая разрушается, и воспаление останавливается. Инфекция может проникать с поверхности во вскрывшийся фолликул или желтое тело. В обоих случаях гранулеза и яйцеклетка в фолликуле и лютеиновая ткань в желтом теле погибают, образуются полости, наполненные гноем, в котором находятся сегментированные лейкоциты, лимфоидные формы и плазматические клетки. Абсцессы фолликулов и небольших желтых тел оканчиваются заживлением. Но большие абсцессы остаются долго, инкапсулируются или вскрываются в кишку и тормозят развитие и своевременное созревание и лопанье фолликулов.

Как непосредственное заражение яичника, так и расстройство кровообращения в связи с гонорреей труб нарушают правильное развитие фолликулов, поэтому в обоих случаях в яичниках происходит мелкокистозное перерождение фолликулов.

Одновременное воспаление трубы и яичника ведет к сращениям указанных органов и образованию воспалительной опухоли придатков (*salpingo-oophoritis*); при сращении сальпинкса с овариальной кистой происходит т р у б н о - о в а р и а л ь н а я к и с т а.

ЛИТЕРАТУРА

Русская

Иванов Н. З., Гоноррея, см. Кривский, Руководство по женским болезням, стр. 428, 1926. — Груздев, Гинекология, стр. 144, 1928.

Иностранная

Schroeder Rob., Die Gonorrhöe, 196; Lehrb. der Gynäkologie, 1926 (лит.). — Wagner, Gonorrhöe des weiblichen Geschlechtsapparates, Halban-Seitz, Bd. V, T. I, 1926 (лит.).

СИФИЛИС ЖЕНСКИХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ

Бледная спирохета, возбудитель сифилиса, проникает через поврежденный покров в соединительную ткань любого отдела половой системы; возможен и метастатический перенос гематогенным путем из отдаленного участка. Болезнь тянется годами.

Различают раннюю первичную стадию, которая обнаруживается после 2—3-недельного инкубационного периода и продолжается месяца два. Вторичная стадия протекает 3—4 года. В течение этого времени процесс то прекращается, то снова рецидивирует. Иногда он затихает на ряд лет, а затем обнаруживаются новые проявления болезни, составляющие третичную позднюю стадию.

Возбудитель во всех трех формах остается все тот же, но стадии различаются по характеру тканевой реакции.

Первая стадия — твердый шанкр (*ulcus durum*) — проявляется в виде затвердения или язвы, которая сопровождается множественным безболезненным припуханием регионарных лимфатических желез, что составляет характерную особенность лишь ранней формы.

На второй или третьей неделе после заражения первичное проявление имеет вид эрозии величиной с чечевичку, которая мало отличается от каких-либо других эрозий, и лишь в ее отделениях можно обнаружить истинного возбудителя. Но на третьей неделе язва приобретает специфический характер; она становится круглой или овальной, величиной с чечевичку или с ноготь, резко отделяется от окружающей невоспаленной ткани узким темнокрасным ободком, причем середина ее покрыта тонким фибринозным налетом, представляющим некротическую ткань. При ощупывании она отличается от окружающей ткани своей плотной консистенцией.

Вторичная стадия проявляется в виде разнообразных высыпей, пятнистых, папулезных — на покровах кожи и слизистых оболочках. Высыпи являются главным источником распространения сифилиса и сопровождаются выпадением волос, периоститами, воспалением радужной оболочки и пр.

Третичная стадия наступает иногда через несколько лет после полного прекращения болезни. Для поздних стадий характерно возникновение опухолевидных образований с склонностью к распаду, с центральным размягчением, дающим клейкое тянущее вещество; это — гуммозное поражение.

Одновременно с распадением гуммозных инфильтратов и выделением содержимого образуются глубокие язвы, покрытые салым налетом, с инфильтрованными краями, которые заживают глубоким рубцом.

Наружные отделы половых органов. Первичное проявление сифилиса наблюдается в ладьевидной ямке или на задней спайке, на внутренних поверхностях больших губ, на малых губах, в области выводного протока бартолиниевой железы, на уздечке клитора. Обыкновенно проявления первичного сифилиса бывают единичными, чем первичный сифилис отличается

от других венерических форм, которые обычно дают множественные проявления.

Наблюдаемые иногда множественные склерозы на больших и малых губах, на промежности объясняются проникновением специфического возбудителя в имевшиеся здесь трещины, язвочки и пр. и являются результатом аутоинокуляции в течение инкубационного периода. Первичное проявление наблюдается также вблизи **анального отверстия** и на *mons Veneris*.

Характерным признаком данной локализации первичного склероза является припухание паховых лимфатических желез.

Раз перенесенное заболевание делает организм иммунным против данного возбудителя.

Из осложнений наблюдается* **индуративный отек**, который распространяется иногда на обе губы, при этом они увеличиваются, принимают **буро-красный цвет** и уплотняются.

Плотность эпителиального покрова в **лагалища**, кислая реакция его составляют неблагоприятные условия для заражения, и первичные сифилитические явления вообще редко наблюдаются во влагалище, локализуясь иногда в верхней трети его и в сводах, реже в нижней трети. Припухание паховых желез бывает лишь в случае поражения нижней части влагалища. Припухание регионарных лимфатических желез (забрюшинных) часто не доступно исследованию. Проявляясь в виде небольшой ссадины с несколько инфильтрованными краями, первичный сифилис легко просматривается, но иногда он дает характерную картину твердой язви.

Чаще первичный сифилис наблюдается на влагалищной части, преимущественно на передней губе. По статистике, приводимой Матценауером (Matzenauer), первичное поражение влагалищной части составляет 15% всех первичных поражений у женщины.

Иногда у беременной или у многорожавшей влагалищная часть при этом резко утолщается и приобретает сине-багровую окраску, представляя индуративный отек влагалищной части.

Позже на месте первичного сифилитического затвердения возникают эрозии, представляющие как бы рецидив первичного явления и служащие источником переноса и заражения. Заживая рубцом, сифилитическая язва может вести к сужению и реже к стенозу наружного зева, создавая препятствия для будущих родов.

Вторичная стадия сифилиса. На 9-й неделе после заражения обнаруживаются общие явления в виде **пятен и папул**. Пятна отчетливо ограничены, безболезненны и сопровождаются отеком больших и малых губ. Иногда они сливаются, давая диффузную краспоту.

Другая форма высыпи — **папулезная**. Папулы — плоские образования, заметно возвышающиеся над поверхностью кожи или слизистых оболочек, также резко ограничены и представляют гладкую и блестящую поверхность. Наощупь они плотны и безболезненны. Обратное развитие их идет из центра путем шелушения или изъязвления.

В ранние стадии сифилиса папулы, появляясь в местах, где имеется влага, как, например, в области паружных гениталий,

почти всегда имеют мокнущую поверхность. Мокнущие папулы наблюдаются в течение двух лет. Позже поверхность становится сухой (сухие папулы), несмотря на продолжительность их существования.

Поверхность папулы вначале красная, становится сероватой, эпителий отторгается и происходит изъязвление. В некоторых случаях папулы интенсивно разрастаются (вегетативные папулы), причем разрастения имеют вид цветной капусты. Иногда они сплошь покрывают большие и малые губы, вход во влагалище, промежность, анальную область, распространяясь на бедра. Их отделения заключают скопление спирохет и, следовательно, представляют опасность для переноса заразы. Сухие папулы поздних стадий сифилиса не представляют такой опасности, но, мацерируясь и изъязвляясь, они тоже становятся источником инфекции.

На стенках влагалища, сводах и на влагалищной части пятнистая и папулезная сыпь крайне редка. Пятнистая форма описывается здесь в виде небольших, величиной с чечевицу, темнокрасных, несколько поднимающихся над общим уровнем слизистой, слегка изъязвляющихся пятен.

Папулы наблюдаются еще реже, нередко провоцируя воспалительными явлениями во влагалище, выделениями из шейки и эндометрия при одновременном высыпании на наружных частях. Гельборн (Gellborn) описывал папулезную сыпь в цервикальном канале, доказав присутствие там бледной спирохеты.

Третичная форма сифилиса не обязательна для заболевшего. В течение многих лет болезнь может затихать и закончиться вторичной стадией. Сифилис протекает тяжело в комбинации с туберкулезом, склерозом сосудов (более пожилой возраст), тяжелой анемией и пр., особенно если в ранние стадии не было применено лечения.

В противоположность вторичным формам третичные отличаются главным образом продуктивным характером (сифилитические грануломы), давая узловые инфильтраты с склонностью к регрессивным изменениям и центральному распаду новообразованных клеток. В распаде получается желатинозная клейкая масса; отсюда их название — г у м м а. Матценауер утверждает, что не всегда можно строго отделить третичные формы от вторичных, и допускает существование переходных форм.

Гуммозные процессы на наружных гениталиях наблюдаются довольно редко. Они проявляются в виде или узловых инфильтратов, или ползучих изъязвлений. Узловые гуммы могут иметь вид сухих папул, и Матценауер рассматривает их как переходные формы.

Гуммозные инфильтраты возникают на почве предшествовавших раздражений, например, при долго и медленно заживающей мягкой язве (*ulcus molle*).

Процессы на наружных половых частях, описываемые под названиями эстиомены (*esthioméne*), *ulcus rodens*, *ulcus chronicum*, многие авторы связывают с третичными явлениями.

Гуммозные процессы во влагалище — большая редкость и большей частью переходят с наружных половых органов, но в 2 случаях первичного

поражения влагалища Матценауер наблюдал кольцеобразную стриктуру на почве имевшегося здесь гумозного ипфилтрата.

На влагалищной части гуммы наблюдаются нередко. Они большей частью дают картину изъязвленных бугорков, сидящих на обеих губах или вокруг наружного зева. При дифференциальной диагностике в случае затруднений, кроме биопсии, пользуются реакцией Вассермана.

Сифилис матки и придатков. Первичное поражение полости матки не наблюдалось, но оно вполне возможно, так как доказано, что вместе со спермой может проникнуть и спирохета; спирохеты были найдены в слизи цервикального канала.

Вторичные сифилитические изменения не доказаны ни в эндометрии, ни в мышце матки, хотя, принимая во внимание, что наблюдались сифилитические последы, трудно исключить участие эндометрия в заболевании. Положительных данных для оценки сифилитических изменений в трубах и яичниках также не имеется, так как почти всегда одновременно наблюдается гоноррея. Гофман (цит. по Матценауеру) описал гумозный эндометрит, глубоко распространившийся в миометрий, трубу и яичник, которые были найдены в гумозных массах. В то же время гуммы оказались также в печени и легких.

При врожденном сифилисе плацента считается местом передачи инфекции.

Сифилитическая плацента отличается от нормальной как внешними признаками, так и микроскопическими изменениями. В то время как вес нормальной плаценты относится к весу плода как 1 : 5, сифилитическая плацента тяжелее и равняется весу плода, бледнокрасного цвета (цвет мяса) и отличается большими размерами. Ворсинки плотны и не тонут в воде, как нормальные. При рассматривании под микроскопом видно, что они крупнее нормальных и теснее прилегают друг к другу. Наибольшим изменениям в них подвергаются сосуды; эти изменения характеризуются воспалительным процессом в виде endo- и periarteriitidis, приводящего сосуды нередко к полной облитерации. Кроме того, усиленное разрастание стромы, превращающейся в фиброзную ткань; в результате происходит сморщивание ворсинок. Ворсинчатый покров местами десквамируется, местами обнаруживает многочисленные почковидные набухания. Процесс поражает плаценту диффузно и гнездно. В некоторых случаях заболевание плаценты выражено слабо. Ряд авторов, особенно Дедерлейн, на большом материале доказал скопление спирохет в материнской части плаценты.

Мягкий шанкр (ulcus molle). Возбудителем является грамотрицательная стрептобацилла, открытая Дюкреем (Ducrey) в гное (1889). Унна (Unna) окрасил ее в ткани полихромовой синькой с последующей дифференцировкой помощью *Glycerinaether*. Бацилла проникает только через поврежденную кожу.

Ulcus molle — местное заболевание, вызывающее воспаление местных лимфатических сосудов и желез; при нем наблюдается самозаражение путем расчесов и переноса.

На месте внедрения бациллы через 2—3 дня обнаруживается краснота, припухлость в форме маленького гнойничка, который в последующие дни увеличивается и окружается яркокрасной воспалительной каймой, иногда покрывается корочкой. По вскрытии гнойничка образуется язва, болезненная, круглая, овальной или неправильной формы, с подрытыми покрасневшими краями. Дно ее неровно и покрыто желтым распадом. Вокруг язвы широкий воспалительный венчик. Гной и отделение язвы заразительны. Очищаясь, язва заживает рубцом.

Мягкий шанкр дает обычно множественные язвы на задней спайке, на малых губах, в области наружного отверстия мочеиспускательного канала, во входе во влагалище.

Такая локализация обусловливается наличием повреждений покровов: трещины, укусы, расчесы и пр.

Процесс заканчивается иногда глубоким зубчатым рубцом.

Мягкая язва наблюдается на влагалищной части в виде круглой или дугообразной язвы; дно ее неровно и покрыто серовато-желтым распадом. Мягкая язва обычно сопровождается лимфангоитами и воспалением лимфатических желез, заканчивающимся нагноением.

ЛИТЕРАТУРА

Русская

Штейн, Сифилис и мягкий шанкр женской половой сферы, см. Кривский, Руководство по женским болезням, стр. 460, 1926. — Груздев, Гинекология, стр. 154, 1928.

Иностранная

Matzenauer, Syphilis, Halban-Seitz, Bd. V, T. I, S. 515, 1926.

БОЛЕЗНИ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Нарушение правильного отделения молока (лактация), с которым связано кормление, происходит от ряда причин, лежащих главным образом в самой железе. Сюда относятся прежде всего аномалии формы соска, обуславливающие трудность его захватывания ребенком, и ряд функциональных расстройств железы, выражающихся в аномалиях выделения молока. Последние касаются количества выделяемого молока и продолжительности лактационного периода. Физиологически молоко выделяется в продолжение 8—10 месяцев, но описываются случаи, когда женщины кормили 5 лет и более, случаи, когда молоко продолжало обильно выделяться у женщины, уже прекратившей кормление.

Выделение молока зависит не только от анатомического строения железы, но и от ряда причин — механических раздражений (сосательные движения ребенка), гормональных, психических и др.

Недостаточное выделение молока (hypogalactia) встречается в 19,7% случаев (Яшке — Jaschke) и представляет тяжелое и трудно устранимое осложнение при кормлении. Различают врожденную гипогалактию и приобретенную, или условную. Первая наблюдается, по Яшке, в 8% и обуславливается особенностями анатомического строения железы, главным образом недостаточным развитием ее железистого состава, недостаточностью мускулатуры и эластической ткани, что нередко связано с общим состоянием организма, его конституцией. При врожденном инфантилизме, например, часто наблюдается недостаточное развитие молочных желез.

Вторая форма, условная гипогалактия, при отсутствии анатомических недостатков в строении железы происходит от различных причин, каковы: общий упадок питания у матери, послеродовая инфекция, слабость ребенка, влекущая за собой недостаточную энергию сосательных движений, боли, испытываемые матерью при кормлении (трещины, экзема и пр.), психические влияния, как нежелание кормить, опасение перед недостаточным питанием ребенка и пр.

Чрезмерное отделение молока (polygalactia, galactorrhea) сопровождается обычно и качественными изменениями его. Оно изменяется в своем химическом составе, становится водянистым, раз-

дражаст кишечник. В то же время этот вид нарушения функции железы отражается и на организме женщины, вызывая тяжелые расстройства и истощение.

Отсутствие выделения молока (agalactia) наблюдается у недоразвитых женщин, с недоразвитой половой системой, при ожирении, при недостаточном питании, при обильных менструациях, чрезмерной работе, психических потрясениях и пр.

Кровоточивая грудь. Выделение крови из груди описывается как викарная менструация при развивающихся в ней новообразованиях, доброкачественных и особенно злокачественных.

Воспалительные заболевания молочной железы. В этиологии воспалительных процессов молочной железы после рождения и в периоде кормления не последнее место занимает трещины сосков (ragades). Представляя собой открытые ворота для инфекции и вызывая у матери болезненное ощущение, они в то же время ведут к нарушению правильности кормления со всеми последствиями такового. Трещины сосков возникают нередко в связи с некоторыми аномалиями их развития. Сюда относятся: малый сосок вследствие недостаточного развития, плоский, втянутый (papilla circumvallata), бородавчатый (papilla verrucosa) и пр. Такие соски с трудом захватываются ребенком и в результате приводят к расстройству питания последнего, с другой стороны, усиленные попытки к захватыванию нередко причиняют травмы.

Впрочем, трещины, как нежелательные и весьма частые осложнения, возникающие тотчас после рождения и во время кормления, происходят от целого ряда и других причин, как от нежности и неподготовленности покрова сосков и в значительной степени от сосущего ребенка. По данным целого ряда акушеров, трещины сосков осложняют кормление в первые недели его в одной трети, по другим — даже в половине всех случаев. Они имеют различный внешний вид, проявляясь в виде щелей различной длины и глубины или в виде изъязвлений, поверхностных или глубоких. Профилактическая подготовка сосков во время беременности имеет, несомненно, большое значение, ограничивая частоту этих осложнений.

Воспаление молочных желез (mastitis). Острое воспаление наблюдается в различных возрастах, но чаще всего во время лактации после родов.

Под *mastitis neonatorum*, разумеется воспаление молочных желез у новорожденных. Нередко в первые же дни после рождения у новорожденных наблюдается набухание желез, даже с выделением жидкости, напоминающей молоко. В редких случаях, когда инфекционный раздражитель попадает в молочные ходы, происходит острое воспаление железы, переходящее в абсцесс. Процесс может закончиться обезображением соска и задержкой развития молочной железы.

Острые маститы наблюдаются также в периоде полового созревания под влиянием травмы и загрязнения.

Что касается острых воспалительных процессов у взрослых, то они чаще всего развиваются в виде пуэрперальных форм. Вне

пуэрперия они наблюдаются вообще редко, но все же имеется ряд сообщений о метастатических абсцессах при некоторых инфекционных заболеваниях, как, например, при тифе, гриппе (Нотнагель).

Послеродовые маститы, по новейшим данным, встречаются в 0,54—1,6%. У первородящих они происходят значительно чаще, чем у женщин многорожавших, кормящих повторно. Предрасполагающим моментом является застой молока. Возбудителями инфекции могут быть различные виды микробов, чаще всего стафилококки, стрептококки, брюшнотифозная палочка, пневмококки и пр. Путиами распространения инфекции служат лимфатические и кровеносные сосуды, благодаря трещинам, и выводные протоки желез. Распространяясь по лимфатическим путям, инфекция вызывает прежде всего лимфангоит, переходящий в флегмонозное воспаление клетчатки и соединительной ткани, составляющей строму молочной железы. Если инфекция проникает через выводные протоки, что наблюдается при задержке молока или недостаточном его выделении, то воспалением поражается прежде всего паренхиматозный отдел, откуда процесс распространяется на клетчатку и остальную строму. Железистая часть страдает во всех случаях не только непосредственно от бактериальных токсинов, но, может быть, главным образом благодаря расстройству питания, сопровождающему воспаление. Возникающие на почве инфекции абсцессы нередко сливаются между собой, образуя огромные гнойные полости. Острые маститы чаще происходят в первые же недели после родов. Распространенные абсцессы, заканчиваясь, дают рубцы, нередко весьма обезображивающие молочную железу.

Большей частью хронический мастит появляется в результате бывших острых воспалений молочной железы. Нередко он сопровождается кистозными расширениями канальцев и альвеол железы, которые делают ее плотной и бугристой. Таким образом, при ощупывании в ней обнаруживаются плотные узлы, которым соответствуют оставшиеся рубцы и указанные ретенционные образования. Такие затвердения представляют интерес в диагностическом отношении, так как в некоторых случаях они наводят на подозрение о наличии каких-либо новообразований — доброкачественных или злокачественных. Вопрос может быть разрешен лишь путем биопсии подозрительного участка.

Туберкулез молочной железы развивается большей частью вторичным путем при паличии в организме первичного фокуса, причем проникновение микроба происходит со стороны соседних органов (плевры), по лимфатическим (ретроградно) и кровеносным сосудам; не исключается возможность попадания его с поверхности железы в связи с нарушением целостности ее покрова. Приводятся очень редкие случаи первичного поражения (Монтелли), которые считаются не вполне доказанными. Инфекция выражается воспалением с образованием гнойников и возникновением фистулезных ходов. Самоизлечение может наступить посредством рубцевания и отложения извести. Диагноз устанавливается лишь микроскопически нахождением в пораженной ткани типичных бугорков.

Сифилис молочной железы чаще наблюдается в первичной форме (*ulcus durum*) в области и окружности соска. Из других форм сифилиса представляют интерес гуммы, которые, впрочем, встречаются здесь очень редко. Они могут быть смешиваемы с злокачественными новообразованиями. Все же большая подвижность их сравнительно с последними не может считаться решающим критерием.

Актиномикоз описывается в грудных железах в виде первичного и вторичного поражения (из легких). Проявляясь вначале в виде затвердений, очаги актиномикоза подвергаются размягчению, переходя в гнойники. Последние вскрываются часто посредством извилистых фистулезных ходов, через которые выделяется гной с характерными для заболевания зернами.

Эхинококк в грудной железе — исключительно редкое заболевание, развивающееся в виде кистозной опухоли.

Дерматиты (*Dermatitis*). Всевозможные заболевания кожи в виде воспалений, экзем и пр. встречаются и в кожном покрове молочной железы.

Аномалии. Следует упомянуть о некоторых аномалиях молочных желез. Сюда относятся так называемые добавочные железы, развивающиеся в области подкрыльцовой впадины. В сущности они представляют собой не настоящие молочные железы, так как вместе с млекоподобной жидкостью они выделяют и пот, и сало. Микроскопическое исследование таких придаточных желез показывает резко выраженную гиперплазию потовых желез.

Из других аномалий описывается **гипертрофия**. Различают истинную и ложную гипертрофию, или псевдогипертрофию. Первая микроскопически обнаруживает богатое развитие железистой ткани, т. е. представляет разрастание преимущественно паренхиматозного отдела железы. В таких случаях дело идет, может быть, о доброкачественной бластеме типа аденомы. Что же касается псевдогипертрофии, то в этих случаях увеличение обуславливается главным образом чрезмерным развитием жировой клетчатки.

Слоновость. Как редкое заболевание молочной железы приводится слоновость (*elephantiasis mammae*). Слоновости обычно предшествуют повторные рожистые воспаления, страдания сосудов (расширение вен, тромбофлебиты), сифилис, бугорчатка и пр. В результате продолжительных раздражений сосудов, кровеносных и лимфатических, происходят такие патогистологические изменения, которые характерны для слоновости, где бы она ни развивалась; разрастание соединительной ткани с рассеянными воспалительно-инфильтративными очагами, состоящими из лимфоцитов, плазматических и тучных клеток, особенно в окружности сосудов. Последние расширены, расширены также лимфатические сосуды и щели. В результате получается отек. При изучении картины можно убедиться, что заболевание связано главным образом с нарушением лимфообращения, в смысле задержки правильной циркуляции лимфы.

Новообразования. Молочная железа по своему гистологическому строению, функции и локализации представляет весьма благопри-

лтную почву для различных blastom, как доброкачественных, так и злокачественных, особенно рака. Различают здесь опухоли мезенхимального происхождения — десмоидные и эпителиальные. Третью группу опухолей составляют смешанные опухоли. Как первая, так и вторая группа опухолей подразделяется на доброкачественные и злокачественные. К доброкачественным опухолям первой группы (десмоидных) относятся: фибромы, хондромы, остеомы, липомы и пр. Фибромы и миомы встречаются как чистые опухоли очень редко. Столь же редко описаны и миомы, развивающиеся из мышц соска или околососкового кружка. Липомы наблюдаются чаще и достигают иногда больших размеров. Описываются иногда ангиомы как опухоли, большей частью врожденные.

К злокачественным десмоидным опухолям относятся саркомы. Эта форма поражает грудную железу гораздо реже, чем рак. Она составляет от 5 до 9% всех опухолей, встречающихся в этой области, по сравнению же с раком — лишь 3%. Микроскопически относится большей частью к веретенообразно-клеточным саркомам; описаны также кругло- и гигантоклеточные саркомы. Растут быстро. Разрастаясь, они спаиваются с кожей, и в дальнейшем наступает изъязвление. Имеют склонность давать метастазы в другие органы.

К доброкачественным опухолям эпителиального типа принадлежат аденомы, очень редкая опухоль, медленно растущая. Среди аденом Ашоф выделяет форму под названием *cystadenoma papilliferum*, представляющую большей частью небольшую опухоль кистозного характера, выстланную цилиндрическим эпителием, разрастающимся в виде сосочков. Вследствие гиперплазии эпителия такие формы имеют склонность переходить в злокачественные.

Среди доброкачественных опухолей нередко встречаются фибroadеномы (*fibroadenoma mammae*). Это небольшие плотные опухоли от вишни до большого лесного ореха величиной, с хорошо выраженной границей. На разрезе они представляют волокнистую поверхность, иногда пронизанную тонкими, довольно правильно расположенными щелями. Гистологически получается картина железистых трубок или альвеол с разросшейся соединительной тканью в окружности. Иногда железистые трубки и альвеолы кистозно растянуты. В редких случаях соединительная ткань в таких опухолях принимает характер саркоматозной.

Под смешанными опухолями разумеются опухоли, состоящие из эпителиальной и соединительной ткани с какими-либо гетерологическими включениями, не свойственными данной области, как, например, хрящ или кость.

Рак. Между опухолями молочной железы по частоте первое место занимает рак: по данным Онкологического института в Ленинграде (Холдин) — 79,5%, по иностранной статистике — 85,7% (Шухард — Schuchard). Саркома, как указано выше, дает 2—3%. Между различными органами, поражающимися раком у женщины, рак молочной железы занимает четвертое место (после желудка,

матки и кишечника). Частота поражения раком молочной железы связана главным образом с ее функцией. Биологические раздражения, в зависимости от менструации и беременности, обуславливают повторные регенерации, которые при нарушении регуляторных влияний, переходят в гиперрегенерацию и рак.

Различные авторы приводят 5—12,5% смертности от рака молочной железы: Говоров — 5,42%, Каган — 8,8%; в США указывают 8,8—10,3%.

По вопросу о частоте заболевания встречаются противоречия. Рак молочной железы чаще наблюдается в возрасте от 40 до 50 лет (от 32 до 39 лет по данным русской статистики); до 30 лет он встречается редко. Отмечено, что чаще рак бывает у незамужних. Преимущественно развивается в верхней половине железы. Двустороннее поражение наблюдается в небольшом числе случаев: 4,9% (Мек Вильямс), 2,9% (Каган).

В этиологии рака молочной железы отмечаются травмы и воспалительные процессы. На 48 случаев рака в 41 найдены различные стадии хронического кистозного мастита (Холдин).

Добавочные молочные железы, представляющие собой эмбриональные остатки, заложенные по ходу молочной полосы от подкрыльцовой впадины до пупка, могут служить источником развития рака. Мельников на основании большого материала нашел, что рак молочной железы в 28% начинается из добавочных желез. Кроме того, автор отмечает фиброаденому молочной железы как этиологический момент возникновения рака в 25% случаев. По его наблюдениям, фиброаденома, как правило, переходит в рак. Такова же судьба и кистозных маститов.

По характеру роста различают две формы: одну, растущую в виде более или менее ограниченных узлов, и другую, инфильтрирующую ткань железы и не дающую определенных границ. Последняя растет быстрее и встречается у более молодых.

Происходя из эпителия канальцев и альвеол, он или дает микроскопическую картину железистого рака — аденокарциномы, или железистый характер его утрачивается и возникает картина солидного рака — *sarcoma solidum*. Иногда эти формы смешиваются.

Болезнь Паджета (Paget) возникает в области соска и околососкового круга из эпителия выводных протоков железы. Рост идет поверхностно в толще кожи, сопровождается изъязвлением, поэтому Паджет, описавший этот процесс в 1874 г., сначала предполагал, что дело идет об особой форме экземы. Однако по истечении иногда продолжительного времени (2—3 года) разрастения проникают в толщу железы в виде инфильтратов и дают метастазы.

Неясность контуров раковых узлов является важным признаком для отличия от доброкачественных опухолей. Разрастаясь по направлению к коже, рак сливается с кожей, инфильтрирует и прорастает ее. Распадаясь, он образует иногда кратерообразную опухоль.

Соответственно консистенции различают мягкую, быстро растущую форму — мозговик — и плотную, медленно растущую — скирр. Микроскопически мозговик дает картину трубчатых ходов или

альвеолярных скоплений, среди которых можно отметить еще остатки почти неизмененных железистых каналов и альвеол. В редких случаях полиморфные клетки распространяются диффузно. Соединительнотканная строма выражена слабо. При скирре преобладает довольно плотная фиброзного характера соединительная ткань, нередко в состоянии гиалинового перерождения, в которой заложены небольшие сравнительно гнезда и балки раковых клеток. Чистая форма скирры наблюдается редко; большей частью встречается комбинация обеих форм. Взгляд Ашофа, что скирр можно рассматривать как мозговик в обратном развитии, как бы излечи-

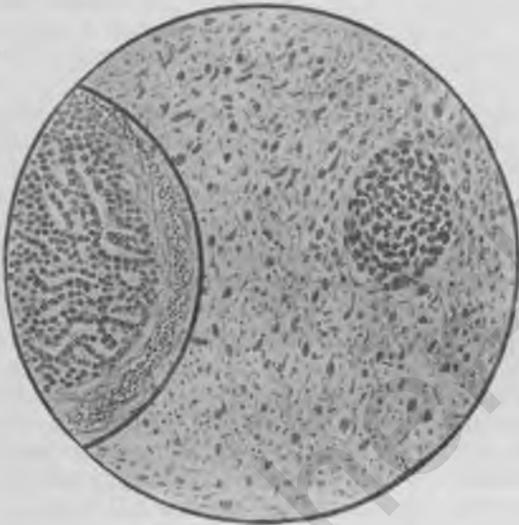


Рис. 221. Саркомакарцинома (sarkoma-karzinoma) молочной железы.

вающийся мозговик, не вполне согласуется с некоторыми наблюдениями, что скирр молочной железы может быть иногда крайне злокачественным (Петров).

Имеются отдельные сообщения о сочетании рака и саркомы, когда соединительная ткань претерпевает саркоматозное перерождение. Такие формы описываются под названием карциномы саркомы (рис. 221). Изучение подобных картин, иногда встречающихся и в других отделах половых органов (матка), позволяет сделать предположение, что рак развивается первично, соединительноткан-

ная строма претерпевает саркоматозное перерождение последовательно и по мере разрастания вытесняет раковые гнезда.

Из других редких форм рака грудной железы описаны: слизистый рак (*carcinoma gelatinosum*) с желатинозными массами, окружающими раковые гнезда, *carcinoma ramosum* с отложением известковых солей, *carcinoma planocellulare*.

Распространение рака в толще кожи в виде плотных узлов не только в области железы, но и за ее пределы, в виде панциря дает ту форму, которая известна под именем *carcinoma en cuirasse*.

При раке молочной железы метастазы распространяются: по продолжению (*per continuitatem*) на соседние ткани и органы, что обнаруживается на 3-м году от начала заболевания.

Кроме того, он метастазирует в отдаленные органы по кровеносным сосудам.

По Гроссу, в плевре метастазы отмечаются в 50,9%, в легких — 48,9%, в печени — 48,6%, в яичниках — 8%.

Метастазы из одной железы в другую, по Гроссу, наблюдаются в 7,8%. Ретроградные метастазы редки.

При поражении раком других органов метастазы в молочную железу наблюдались из желудка (Каган), матки и яичника.

ЛИТЕРАТУРА

Русская

Помакион, Болезни грудных желез, см. Кривский, Руководство по женским болезням, вып. VII, стр. 1032, 1927. — Герценберг, Новые данные к физиологии и патологии апокринных желез кожи, Труды Первого Всесоюзного съезда патологов памяти Вирхова, 1929. — Боголюбов, К учению о гинекомастии, Казанский медицинский журнал, 1929. — Захарьевская, Воспалительные разрастания эпителия при молочной железе, Юбилейный сборник, посвященный Н. Н. Аничкову, 117, 1935. — Кулябко, К морфогенезу рака грудной железы, Вопросы онкологии, т. VII, стр. 263, 1935. — Мельников, О раке грудной железы, там же, т. VIII, стр. 184, 1935. — Холдип, Злокачественные опухоли молочной железы, Клиническое руководство. Злокачественные опухоли Петрова, ч. I, стр. 179. — Роганц, С., Рак молочной железы по материалам клиники, Вестник хирургии, кн. 45—46, 1928.

Иностранная

Jaschke, Verletzungen der Brust, Halban-Seitz, Bd. V, T. 2, S. 1358, 1926 (лит.). — Alsberg, Brustdrüse und Eierstock, Zbl. f. Gyn., 51, 1907. — Basch, Zur Anatomie und Physiologie der Brustwarze, Arch. f. Gyn., 44. — Beck, Ueber das doppelseitige Carcinom der Mammae, Diss., 1904. — Brehm, Die sog. «Mastitis chronica» und das Mammacarcinom, Petersb. med. Wschr., 2, 1910. — Cohn, Die innersecretorischen Beziehungen zwischen Mamma und Ovarium, Mschr. f. Geb. u. Gyn., 37, H., 1912. — Gramer, Zur Physiologie der Milchsekretion, Münch. med. Wschr., 30, 1909. — Harthorn, Gutartige Tumoren der Brust, Zbl. f. Gyn., Nr. 47, 1914. — Melchior, Echinococcus der Mammae, Berl. klin. Wschr., Nr. 42, 1917. — Mueller, Zwei Fälle von Actinomycose, Münch. med. Wschr., 1894. — Nagel, Cystadenoma mammae, Ges. f. Geb. u. Gyn., Berlin, 1914. — Steiger, Lactation und maligne Tumoren in der Brustdrüse, Zbl. f. Gyn., 20, 1171. — Thorn, Die Bedeutung der Lactationsatrophie des Uterus für die Propaganda des Stillens, Zbl. f. Gyn., IV, 965. — Tietze, Ueber das Cystadenoma mammae und seine Beziehungen zum Carcinom der Brustdrüse, Dtsch. Zschr. f. Chir., 56, 1900. — Sheröder, Lehrbuch der Gynaecologie, 1926 (лит.).

**ПОЛОВЫЕ ГОРМОНЫ И БИОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА
БЕРЕМЕННОСТИ**

Доцент А. Н. Егоров

Гормоны яичника. Попытки получить активные вещества из половых желез получили широкое распространение после знаменитых экспериментов Броун-

Секара (1889), который вводил себе под кожу экстракты из яичек и получил весьма положительные результаты: повышение работоспособности, улучшение самочувствия и пр. Хотя значительную часть этих изменений впоследствии относили за счет самовнушения знаменитого ученого, однако его сообщения, несомненно, послужили толчком для дальнейшей работы биологов в том же направлении.

За последние три десятилетия накопилось много сообщений о получении специфически активных экстрактов из яичников. Маршалл и Джолли (Marshall а. Jolly, 1906) готовили экстракт из яичников собаки, находящейся в периоде течки; вводя этот экстракт другой собаке, они вызывали течку у этой последней.

Через несколько лет был опубликован ряд сообщений о возбуждающем действии экстрактов из яичников на рост матки и влагалища молодых самок или на атрофированный половой аппарат кастрированных самок (Адлер, Шикеле, Герман и Исковеско, Ашнер и др.). Этот метод, несомненно, указывал на специфическую активность экстрактов. Однако он представлял мало удобств для количественного определения активности экстракта, почему в настоящее время он вытеснен другой методикой, к описанию которой мы и переходим.

Рис. 222. Поперечный срез влагалища инфантильной мыши весом 9 г. Слизистая состоит из двух рядов эпителиальных клеток. Такой же вид имеет слизистая влагалища в фазе dioestrus полового цикла.

Исследования Латаст (Lataste) в 1898 г., затем Stockard и Papanicolaou (1917) показали, что слизистая влагалища морских свинок претерпевает циклические изме-

пения, характеризующиеся периодическим отторжением поверхностных слоев эпителия. Впоследствии сходные изменения были обнаружены также и у мышей, и у крыс (Лонг и Ивене). Эти исследования приобрели особенное значение, когда Эллен (Allen) и Дойзи (Doisy) в 1923 г. сообщили, что жидкость из зрелого фолликула личников животных и человека способна вызвать такие же изменения в половых органах кастрированных мышей, какие происходят у половозрелого животного под влиянием собственного функционирующего яичника. Таким образом, оказалось возможным проверить активность соответствующих экстрактов на простом и легко доступном объекте, каким является влагалище этих животных.

В настоящее время стандартизация овариального гормона производится на белых мышах.

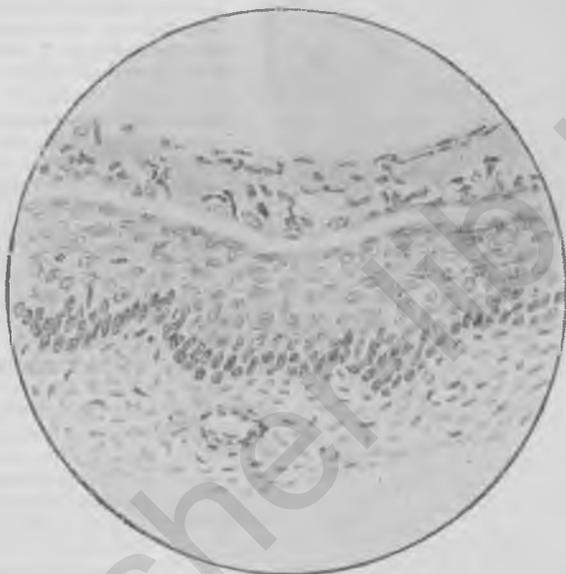


Рис. 223. Влагалище мыши в фазе proestrus. Базальные слои клеток интенсивно размножаются; в средних слоях происходит роговое перерождение (эти слои видны как светлая полоска). Поверхностные слои клеток, обращенные в просвет влагалища, дегенерированы.

Взрослая мышь весит от 18 до 25 г. Половая зрелость самки начинается по достижении ею 6—7 недель при весе в 13—14 г. До наступления половой зрелости влагалище мыши закрыто снаружи сплошной перепонкой, которая раскрывается при достижении животным веса 10—11 г. Вскоре после раскрытия влагалища его эпителий подвергается характерным изменениям. Первоначально эпителий влагалища молодой мыши выстлан одним-двумя слоями кубических клеток (рис. 222). Под влиянием гормонов, исходящих из созревающего яичника, эпителий влагалища начинает разрастаться: число рядов его увеличивается за счет размножения клеток базального слоя. В средних слоях клетки претерпевают своеобразные изменения, заключающиеся в дегенерации ядер и протоплазмы и в образовании роговых клеток. При окраске гематоксилин-эозином слизистая влагалища в этой фазе приобретает характерный вид: самые нижние, а также поверхностные слои эпителия имеют фиолетовый цвет. Средний же слой, в котором происходит ороговение, интенсивно окрашивается эозином и резко выделяется своим красным цветом на общем фоне препарата. Эта фаза носит название проэстральной (рис. 223). Постепенно верхние слои клеток отторгаются в просвет влагалища, а слой роговых клеток увеличивается за счет дегенерации

ближайших к нему нижних слоев. Отторгающиеся дегенерированные клетки могут быть легко обнаружены в мазке из влагаллища, который берется платиновой петлей

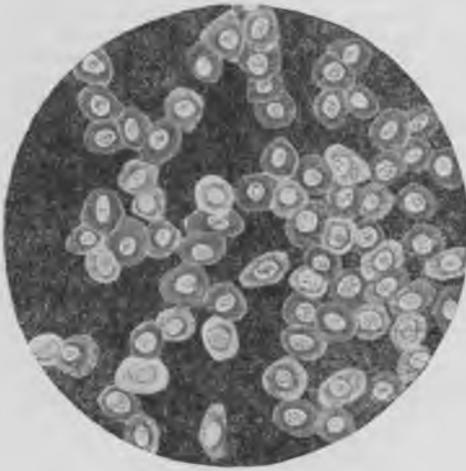


Рис. 224. Мазок из влагаллища мыши в фазе proestrus. Видны только эпителиальные клетки с ядрами.



Рис. 225. Влагаллище мыши в фазе oestrus. Слой ороговевших клеток отторгается в просвет влагаллища.

или ватным тампончиком, намоченным на тонкую проволоку. Взятый таким образом секрет влагаллища наносится на предметное стекло, окрашивается гематоксилинэозином и рассматривается под микроскопом (с сухой системой). Еще удобнее рассматривать его, размешав в капле воды, нанесенной на предметное стекло; при этом форменные элементы секрета выделяются так же четко, как и элементы осадка мочи при лабораторных исследованиях ее. В этой фазе мазок содержит большое количество эпителиальных клеток, содержащих ядра; в протоплазме их видны вакуоли и жировые капли; другие элементы — лейкоциты, распад клеток — обыкновенно в проэстральной фазе не встречаются (рис. 224).

В дальнейшем происходит отторжение и ороговевших клеток, которые поступают в просвет влагаллища пластинами и отдельными клетками (рис. 225).

В мазке из влагаллища в этой фазе видны плоские полигональные эпителиальные клетки без ядер (ядра дегенерировались). Эти клетки носят название чешуек. При удачном освещении неокрашенного мазка они отливают серебристым цветом и напоминают рыбу чешую (рис. 226). Фаза влагалличного цикла, характеризующаяся такой картиной мазка, носит название эстральной (oestrus).

Постепенно ороговевшие клетки отторгаются, и обнажаются глубокие слои эпителия. В то же время под эпителиальной соединительной тканью появляются лейкоциты, проникающие также в межэпителиальные пространства (рис. 227). В мазке из влагаллища в этой фазе, называемой метаэстральной (metaoestrus), видны в большом количестве лейкоциты,

ваемую диэстральную фазу (dioestrus), вслед за которой пачинается новая проэстральная фаза.

Весь влагаллициный цикл мыши повторяется каждые 5—8 дней. При этом пре-терпеваает характерные изменения как мышечный слой, так и слизистая матки животного. В эстральной фазе матка сочная, набухшая, эпителий гиперплазирован, железы сецернируют слизь, в фазе же покоя матка становится тонкой, железы уменьшаются.

Циклические изменения влагаллица и матки появляются у животного с наступлением половой зрелости и прекращаются с наступлением беременности, после кастрации животного, а также при наступлении старости, что, очевидно, связано с прекращением инкреторной функции яичника. И действительно, в яичнике тоже происходят циклические изменения фолликулярного аппарата, закономерно связанные с эстральным циклом: в фазе проэструса происходит рост и созревание фолликулов; эстральной фазе соответствует лопание фолликулов; в фазе метаэстральной в яичнике находятся свежие желтые тела, подвергающиеся дегенерации ко времени наступления диэстральной фазы.

Эллен и Дойзи использовали эти данные для обнаружения специфической активности фолликулярной жидкости, вводя ее кастрированным самкам-мышам и вызывая эстральную фазу, подобную той, которая появляется у нормального животного при спонтанном цикле. Количество соответствующего инкрета, необходимое для вызывания эстральной фазы у кастрированной мыши, получило название «мышинной единицы» (МЕ).

В зрелом фолликуле женщины, по Цондеку, содержится от 8 до 12 МЕ гормона, что соответствует 4 000 МЕ на 1 л фолликулярной жидкости.

Вещество, содержащееся в фолликулярной жидкости и вызывающее эстральные явления у кастрированных самок, получило название фолликулина (также овариального гормона, менформона, феминина, теликина, эстрила и т. п.). После-



Рис. 226. Мазок из влагаллица мыши в фазе oestrus. Видны полигональные безъядерные ороговевшие клетки.



Рис 227. Влагаллице мыши в фазе metaoestrus В соединительной ткани, а также между эпителиальными клетками видны многочисленные лейкоциты, устремляющиеся в просвет влагаллица.

дующие изыскания показали, что вещества, обладающие таким же действием, содержатся и в крови женщин: Леве (Loewe), Фельз (Fels), Цондек, Франк нашли, что содержание фолликулина в крови изменяется в соответствии с менструальным циклом, достигая максимума перед появлением менструации. Затем количество его в циркулирующей крови резко снижается, но зато в менструальной крови его можно найти в большом количестве. Очень много фолликулярного гормона содержит кровь беременных женщин: до 800—1000 МЕ на 1 л; большое количество его обнаруживается также в моче беременных женщин (до 10 000 МЕ) и особенно беременных кобыл (100 000 МЕ). Впоследствии оказалось, что вещества, обладающие такими же биологическими свойствами, были найдены и в мужской моче, и в продуктах растительного мира: в цветах, в различных частях растений, в каменном угле, в торфе и пр.

Фолликулин хорошо растворяется в воде, в жирах и в органических растворителях; диализируется через коллоиды и пергамент, не разрушается при нагревании до 300° и выше.

Дальнейшие исследования обнаружили его химическую структуру и позволили получить ряд веществ различной биологической активности в зависимости от их структуры; так α -фолликулин ($C_{18}H_{22}O_2$) обладает активностью от 8 до 40 млн. МЕ в 1 г. Изомеры этого вещества, β - и γ -фолликулины, имеют уже меньшую биологическую активность (2—5 млн. МЕ). Эти вещества большой биологической активности были получены в чистом кристаллическом виде, что позволило применить их и для клинических целей. С терапевтической целью фолликулин применяется в относительно небольших дозах при различных проявлениях овариальной недостаточности (расстройство менструаций, явления выпадения в климактерий); чтобы вызвать менструации у женщин, лишенных совсем яичника в результате оперативной кастрации, необходимы значительно большие дозы: 100 000—200 000 МЕ (Кауфман и др.).

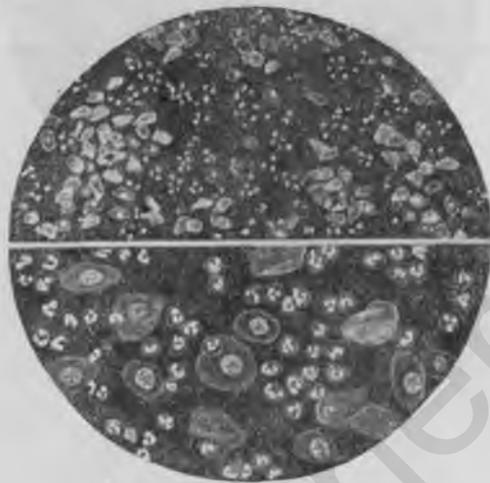


Рис. 228. Мазок из влагалища мыши при фазе metoestrus (наверху — под малым, внизу — под большим увеличением). Много лейкоцитов, единичные чешуйки и эпителиальные клетки с ядрами.

Как известно, кроме фолликулов, в яичнике периодически появляется еще одно образование, которому приписывается инкреторная функция, — желтое тело. В экстрактах из желтого тела обнаружено вещество, обладающее свойствами фолликулярного гормона; но, кроме того, экстракты из желтого тела обладают способностью вызывать характерные изменения в слизистой оболочке матки, переводя ее из фазы пролиферативной в фазу секреторную. Такое превращение слизистой prepares ее к развитию децидуальной ткани и создает благоприятные условия для nidации яйца. Для стандартизации препаратов гормона желтого тела лютина пользуются, по предложению Клауберга, маткой кролика. Структура лютина очень близка к структуре фолликулина; его эмпирическая формула $C_{21}H_{30}O_2$. Следует отметить, что характерная способность лютина переводить слизистую матки в секреторную фазу проявляется только после предварительной подготовки животного фолликулином; следовательно, нормально слизистая матки сперва изменяется под влиянием инкретов фолликулов, а затем под влиянием инкретов желтого тела.

В настоящее время получено также химически чистое вещество, близкое по своему строению к фолликулину, но обладающее свойствами мужского полового гормона (тестикуллин, тестикулостерон, андроксин). Его формула $C_{19}H_{30}O_2$. Оно

обладает способностью вызывать рост полового аппарата у самцов, а также рост атрофированного гребня у кастрированных петухов.

Гонадотропные гормоны. Клинически и экспериментально установлено, что функция яичника стоит в зависимости от функции ряда других желез внутренней секреции; из них на первом месте следует поставить гипофиз, а именно его переднюю долю. Исследования показывают, что удаление гипофиза у растущего животного задерживает рост всего тела, а также развитие полового аппарата. Ряд клинических проявлений недостаточной функции половых желез или недоразвития их связан с недостаточной функцией передней доли гипофиза. Но только за последние десятилетия удалось получить большое число экспериментальных данных, объясняющих механизм действия гипофиза на половые железы.

Всаживая кусочки передней доли гипофиза маленьким (инфантильным) самкам-мышам, Ашгейм и Цондек получили картину быстрого полового созревания: закрытое влагалище открывается, слизистая влагалища реагирует изменениями, характерными для эстральной фазы, матка набухает, ее эпителий гиперплазируется, а в яичниках происходит быстрый рост примордиальных фолликулов, превращающихся в граафовы пузырьки; развиваются желтые тела.

Уточняя эксперимент, авторы нашли, что непосредственным реагентом на ткань гипофиза (resp. на экстракты из передней доли гипофиза) является сама половая железа — яичник, яичко. Изменения в матке и во влагалище, равно как и в добавочном половом аппарате самцов, развиваются вторично; они отсутствуют, если предварительно произведена кастрация животных. Почему часть инкрета гипофиза (передней доли), действующая на половой аппарат, называется гонадотропным гормоном? Цондек назвал его проланом и предположил наличие двух видов пролана: один вид (пролан «А»), действуя на примордиальные фолликулы, вызывает их рост и созревание; другой вид (пролан «В») лютеинизирует фолликулярный эпителий и вызывает появление желтых тел. Эти элементы яичника в свою очередь выделяют инкреты — фолликулин и лютин, которые уже действуют на матку и влагалище. Взаимодействие всех перечисленных органов может быть представлено схемой, заимствованной из работы Цондека (рис. 229).

Однако и гонадотропная функция гипофиза зависит в свою очередь от функции других органов.

Известно, что после удаления половых желез гипофиз увеличивается в размерах и в нем появляются так называемые «кастрационные» клетки. Если кастрированным животным вводить фолликулин (resp. тестикулярный гормон), то гипофиз вновь приобретает нормальный вид. Описанные факты заставляют признать и обратное влияние — половых гормонов на гипофиз; это влияние осуществляется, повидному, с участием так называемого «полового центра», находящегося в промежуточном мозгу (Hohlweg u. Junkmann).

Взаимодействие между этими органами описывается в настоящее время так: инкреты половых желез, возбужденных гормоном гипофиза, действуют возбуждающим образом на «половые центры», от которых идут уже тормозящие импульсы к гипофизу. В результате уменьшается продукция гонадотропных веществ гипофизом, а вторично — уменьшается выработка инкрета половыми железами. Так обеспечивается саморегуляция системы: половой центр — гипофиз — половые железы.

Биологическая активность пролана испытывается на инфантильных мышках или крысах, почему он определяется в мышечных или крысиных единицах, подобно фолликулину; но для фолликулина пользуются взрослыми кастрированными самками. По своим свойствам пролан существенно отличается от фолликулина: он не выдерживает нагревания и разрушается при температуре кипения воды, весьма чувствителен к кислотам и щелочам, не растворяется в спирту, а, наоборот, осаждается им. Химическая структура его до сих пор не известна и получить его в чистом виде пока не удалось. Пролану всегда сопутствует примесь веществ белковой природы, и, повидному, он сам относится к веществам этого рода.

Вскоре после того, как было обнаружено гонадотропирующее действие экстрактов передней доли гипофиза, Цондек и Ашгейм нашли, что вещество, действующее аналогично на яичники инфантильных животных, обнаруживается также в различных органах и тканях беременной женщины: в ее крови, в моче, в последе. Первоначально авторы считали, что это вещество идентично гонадотропному инкрету гипофиза. Однако позднейшие исследования Эванса, Коллина, Липшоца показали, что существуют не-

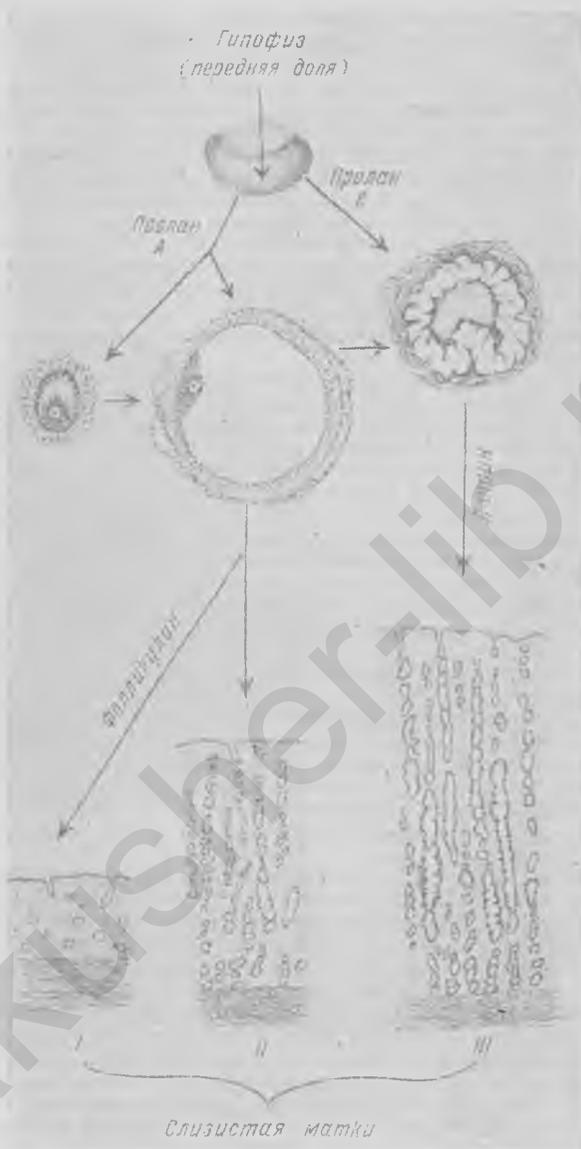


Рис. 229. Схема, показывающая влияние гипофиза на яичник, а яичника — на слизистую матки (по Цондеку).

которые биологические особенности в действии пролакта, добытого из мочи беременных, сравнительно с экстрактом из передней доли гипофиза.

Считают, что в гипофизе существует добавочный фактор («синергетический»), усиливающий действие пролактина.

Основываясь на новейших экспериментальных данных, Цондек предлагает такую классификацию гонадотропных гормонов: 1) пролактин — гонадотропное вещество из

мочи беременных, 2) сиппролан — синергетический фактор, 3) просплан (пролан + сиппролан), продуцируемый передней долей гипофиза.

Для терапевтических целей применяются экстракты из мочи беременных, содержащие до 20 000 — 30 000 МЕ в 1 г сухого вещества; так как пролан разрушается при кипячении, то обычным путем стерилизовать его в растворах невозможно. Необходимо предварительно стерилизовать воду, а затем уже насыпать асептично вянутую навеску сухого препарата (водные растворы пролана довольно скоро утрачивают свою активность, почему следует пользоваться растворами, приготовленными *ex tempore*). Цондек считает, что количество пролала, применяемое для лечения аменорреи, не должно быть менее 2 000 крысиных единиц, что соответствует 400 МЕ. Введение пролала вызывает скоро проходящую температурную реакцию, сопровождающуюся более или менее сильными болевыми ощущениями.

При длительном введении пролана яичники животных перестают реагировать на него специфическими изменениями. Коллип нашел, что кровь этих животных приобре-

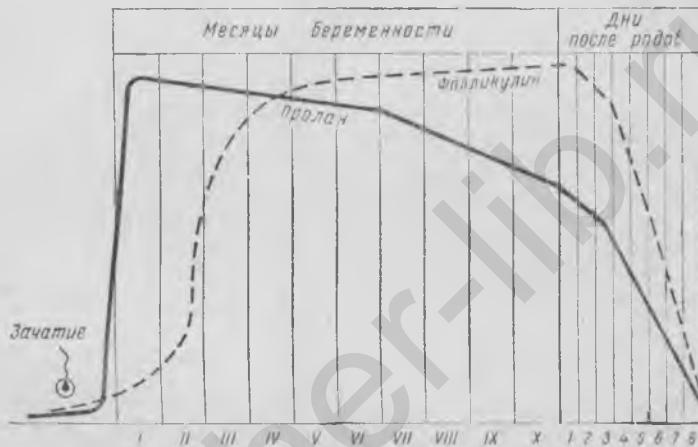


Рис. 230. Содержание пролала и фолликулина в моче беременных женщин в разные сроки беременности (схема Цондека).

тает способность нейтрализовать действие пролала, будучи смешана с ним или будучи введена опытному животному до введения пролала. Это дало основание предположить, что длительные инъекции пролала вызывают образование «антигормона», циркулирующего в крови и охраняющего половые железы от дальнейшего воздействия пролала.

Большое практическое значение получили исследования Ашгейма и Цондека по вопросу о содержании пролала в моче беременных женщин; в результате этих исследований ими была введена в практику так называемая биологическая реакция на беременность.

Биологическая диагностика беременности. Уже в очень ранней стадии беременности, начиная с 5 недель и даже раньше, в моче беременных количество пролана возрастает настолько (рис. 230), что инъекция 1—3 см³ мочи инфантильной мыши или крысе вызывает у нее все явления, характеризующие гонадостимулирующее действие пролала. Закономерность этого явления позволила названным авторам предложить эту реакцию для диагностики беременности.

Оригинальная методика, по первоначальным описаниям авторов, такова. В опыт берутся 5 самок-мышей весом от 6 до 8 г, что соответствует 3—4-недельному возрасту. Под кожу этим мышам вводится дробными порциями (по 0,2—0,4 рго доз) испытуемая моча женщины в течение 2 дней.

За 6 инъекций в течение 2 дней мыши получают 1,2—2,4 мочи (позднее Ашгейм стал вводить каждой мыши 6 раз по 0,5, всего 3 см³ мочи). На третьи сутки влагалище осматривают, и, если оно открыто, из него берется мазок для исследования под микроскопом.

Присутствие пролана в испытуемой моче устанавливается на основании появления характерных чешуек (эстральная фаза); это реакция на пролан «А». Однако она не позволяет решать положительно вопрос о наличии беременности, потому что пролан «А» нередко встречается и при других состояниях организма: при расстройстве эндокринной функции яичника, развитии опухоли и др. Необходимо осмотреть яичник, для чего мышей вскрывают по истечении 100 часов от начала опыта. При осмотре яичников можно установить увеличение их; это явление тоже относится за счет действия пролана «А» и не характерно для беременности. Положительное заключение о беременности ставится по реакции яичников на пролан «В» — появление желтых тел. Кроме того, в яичниках часто можно найти (в случае положительной реакции) кровоизлияния в фолликулы. Эти кровоизлияния являются, по Ашгейму, результатом комбинированного действия пролана «А» и «В». Авторы различают поэтому три реакции яичника на пролан: HvR_I — рост и увеличение фолликулов (вторично — эструс во влагалище); HvR_{II} — кровоизлияния в фолликулы и HvR_{III} — образование желтых тел. И кровоизлияния, и желтые тела в яичниках мыши можно рассмотреть невооруженным глазом, а еще лучше в лупу или под малым увеличением микроскопа (рис. 231). В сомнительных случаях препарат можно просветлить, поместив яичник в каплю глицерина и слегка придавив его вторым стеклом. После нескольких минут пребывания в глицерине ткань яичника становится прозрачной, а кровоизлияния и желтые тела выступают особенно ясно. Наконец, можно изготовить гистологические препараты из яичников (рис. 231), что, впрочем, затягивает получение ответа. Для положительного заключения достаточно установить HvR_{II} или HvR_{III} хотя бы у одной мыши.

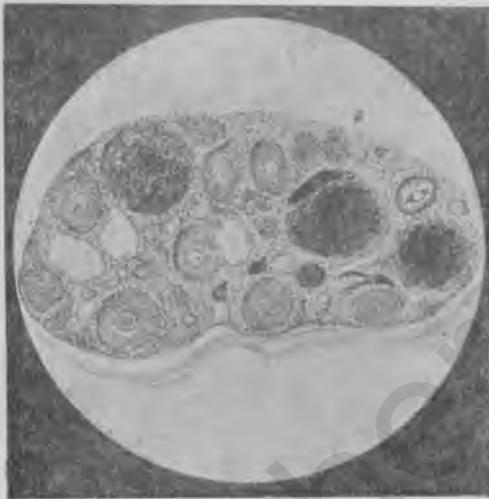


Рис. 231. Яичник инфантильной мыши с положительной реакцией Ашгейм-Пондека.

HvR_{II} — кровоизлияния в фолликулы; HvR_{III} — желтое тело.

98%, что значительно превышает все описанные до сего времени реакции, благодаря чему реакция Ашгейм-Пондека и получила широкое распространение.

Недостатком реакции является сравнительно большой срок, необходимый для окончательного ответа. Поэтому рядом авторов было предложено изменить реакцию с целью ускорить ее. Этого можно достигнуть, пользуясь половозрелыми мышами, а также вводя концентрированную мочу или спиртовые экстракты из нее; были предложены освещать красным светом мышей, которым делается инъекция, и др. Однако эти модификации могут увеличить количество ошибок (при введении экстрактов) или не дают большого преимущества и надежного ускорения, почему в случаях необходимости быстрой диагностики пользуются преимущественно модификацией, предложенной Фридманом. Этот автор вводил мочу беременных женщин крольчихам, яичники которых реагируют на введение пролана такими же изменениями, как и яичники мышей и крыс. Половой цикл крольчих имеет ту особенность, что овуляция у них происходит не спонтанно, как у других животных: лопание фолликула, а значит образование желтых тел, происходит только под влиянием полового акта. До этого в яичниках взрослой самки находятся зрелые, крупные фолликулы. Реакция яичников крольчих на пролан протекает значительно быстрее: уже через 16 часов после инъекции мочи беременной женщины в яичнике крольчихи можно увидеть лопнувший фолликул.



А



В

Рис. 232. Яичники кроличих в натуральную величину.

А — нормальные (содержат фолликулы); В — с положительной реакцией Фридмана (видны кровоизлияния в фолликулы).

Через 24—48 часов появляются кровоизлияния в фолликулы и желтые тела (рис. 232). Неудобство реакции Фридмана заключается в необходимости заранее изолировать крольчиху, чтобы исключить возможность появления желтых тел в результате покрытия ее самцом.

Преимущество реакции Фридмана заключается в том, что ответ можно получить значительно быстрее, осматривая яичники через 24 часа после инъекции. В случаях отрицательной реакции рекомендуется закрыть брюшную полость и через следующие 24 часа произвести повторный осмотр.

Техника реакции такова: в опыт берется взрослая крольчиха весом от 1 800 г, сидевшая не менее 7—10 дней отдельно от других. В вену (или под кожу) вводят испытуемую мочу в количестве 10—15 см³. Через 48 часов, а в случаях особо срочных и через 24 часа, можно делать чревосечение и осматривать яичники. Точность реакции по сводной статистике Ашгейма — 98,3% (на 1 358 исследований 24 ошибки).

Для некоторых местностей Союза реакция Фридмана удобнее, потому что кроликов скорее можно найти, чем мышей.

По прекращении беременности реакции Ашгейм-Цондека и Фридмана остаются положительными еще в течение 7—10 дней, что позволяет диагностировать не только прогрессирующую, но и недавно превращенную беременность. Таким образом, в свежих случаях внематочной беременности можно получить положительную реакцию и тем самым разрешить иногда диагностические сомнения.

При внематочной беременности реакция дольше держится положительной, чем при обычном выкидыше (может быть потому, что плодное яйцо в этих случаях остается в организме).

При перерождении ворсин плодного яйца в так называемый пузырный занос пролан в моче достигает особенно больших количеств. Уже $\frac{1}{100}$ — $\frac{1}{520}$ см³ мочи может в этих случаях дать положительную реакцию. В одном случае пузырного заноса я лично наблюдал НvR_{II} (кровоизлияния в фолликул инфантильной мыши) от $\frac{1}{750}$ см³ мочи. Таким образом, в подозрительных случаях можно попытаться поставить дифференциальный диагноз между нормальной беременностью и беременностью пузырным заносом, впрыскивая испытуемым животным сильно разведенную мочу пациентки. Но еще важнее появление положительной реакции на пролан в моче больных хорионэпителиомой. Независимо от того, где развивается эта опухоль, она дает положительную реакцию на пролан. Поэтому, ввиду частого развития хорионэпителиомы, после пузырного заноса рекомендуется в течение нескольких месяцев периодически исследовать мочу на реакцию Ашгейм-Цондека (или Фридмана). О развитии хорионэпителиомы будет сигнализировать появление положительной реакции на беременность, если только исключена возможность беременности. Эти данные проливают также свет на вопрос о месте происхождения пролана при беременности: поскольку появление больших количеств его связано с патологическими формами развития элементов плодного яйца (пузырный занос, хорионэпителиома), естественно предположить, что и продукция его связана с жизнедеятельностью этих элементов.

Диагностика беременности у женщин посредством определения пролана в моче имеет то преимущество перед определением фолликулина, что пролан появляется в больших количествах уже в самом начале беременности и затем держится стойко в течение всей беременности. Фолликулин же появляется в больших количествах значительно позднее и нарастает преимущественно ко второй половине беременности (рис. 232).

Что касается животных других видов, то там соотношения несколько иные. Беременность у лошадей, коров и свиней диагностируется на основании определения фолликулина, количество которого значительно преобладает над количеством пролана.

ЛИТЕРАТУРА

Русская

Тренделенбург П., Гормоны, т. I, Биомедгиз, 1934. — Шерешевский Н., Основы эндокринологии, Биомедгиз, 1936. — Ремезов И. А., Химия и биохимия гормонов пола, ВИЭМ, 1936. — Завадовский Б., Казарновская Е., Штамлер С. и Фаермарк С., Гормональные методы диагностики беременности сельскохозяйственных животных, Сельхозгиз, 1936. — Фигурин К. М., Новый биологический метод диагноза беременности, Журнал акушерства

и жепских болезней, стр. 577, 1929. — Пейсахович П., Упрощенная гормональная диагностика беременности по Фридману, там же, стр. 364, 1933. — Малиновский С., Гормоны полового цикла, Журнал гинекологии и акушерства, № 3, 1934. — Черток и Пенюков, Действие гормонов передней доли гипофиза на нефункционирующие яичники женщины, Журнал акушерства и женских болезней, стр. 94, 1936. — Павленко С. и Пчелина, Данные по изучению физиологических и фармакологических свойств овариального гормона и пролана, Гинекология и акушерство, № 6, 1930. — Мандельштам А. и Каплун Э., Токсикозы беременности и гормоны, Харьков, 1935. — Гуревич Е. И., Лечение некоторых форм овариальной недостаточности биологически активными препаратами, Журнал акушерства и женских болезней, стр. 161, 1937. — Егоров А. Н., Женский половой гормон в современном освещении, Журнал усовершенствования врачей, № 3, 1929. — Егоров А. Н., О содержании половых гормонов в крови беременных женщин, Журнал акушерства и женских болезней, стр. 364, 1934.

Иностранная

Т w o m b l y G. H., Studies of the nature of antigonadotropic substances, Endocrinology, v. 20, N. 3, 1936. — A s c h h e i m S., Die Schwangerschaftsdiagnose, aus dem Harn, Aufl. II, Berlin, 1933. — Z o n d e k B., Hormone des Ovariums und des Hypophysenvorderlappens, Aufl. II, Wien, 1935.

М-Н-51

Редактор А. Прейсман. Техред П. Кузьмин и А. Демкина. Зав. граф. ч. Е. Сметов.
Обложка худ. Киселев. Зав. корр. Л. Голыцина.

Уполномоченный Главлита № А-208. Медгиз 538. Тираж 2000. Формат 60×92/16. Печ. л. 203/4 + 5/8. Знаков в печ. л. 43115. Авт. л. 26,27. Сдано в набор 11/ХП 1938 г. Подп. к печ. 5/V 1939 г. Зак. № 702. Цена 13 р. 50 к. Перешлет 1 р. 20 к. Бумага Впшерской фабрики, 2-я типография ОГИЗа РСФСР треста «Полиграфкнига» «Печатный двор» им. А. М. Горького. Ленинград, Гатчинская, 26.