

615 616 09
A 21
В. И. ЛАМСКИЙ,
ДОЦЕНТ БЕЛОРУССКОГО ВЕТЕРИНАРНОГО ИНСТИТУТА.

ОЧЕРК

ОБЩЕЙ ГИСТОПАТОЛОГИИ.



Издание Белорусского Государственного
Ветеринарного Института.

1926 г.

Козлов, типография при УИВ. Заказ № 2424—1000 Гублит № 2774.

Очерк общей гистопатологии.

Die Zellulärpathologie ist ein Eckstein der Pathologie und wird es stets bleiben.

E. Schwalbe.

Жизнь всякого животного, проявляясь в движении, питании и размножении, с точки зрения естествознания понимается как совокупность жизненных функций. Познавание жизни в целом может быть только субъективным, объективное же, естественно-научное изучение имеет дело не с жизнью, а с отдельными жизненными явлениями, функциями. С этой целью единый, сложный животный организм физиологически разлагается на отдельные системы, системы на органы, органы на ткани, ткани на клетки, клетки на более мелкие составные части и, уже после такого раздробления, изучают жизненные явления, свойственные отдельным системам, органам, тканям и т. д.

В виду того, что клетка пока является конечной витальной единицей, имеющей в себе полный характер жизни, — изучение жизненных явлений клетки является основой для физиолога и патолога. Функции органов и тканей анализируются как функции клеток. Расстройства функций органов и тканей логически предполагают соответствующие расстройства клеточных функций. В этом смысле выражение — „нет болезни без изменения клеток“ — является вполне достоверным. И если при некоторых болезнях не обнаруживаются пока изменения клеток, то это в большей мере зависит от несовершенства методики наших исследований. Вместе с тем, невозможность иногда правильно установить значение найденных изменений в клетке, обуславливается несовершенством наших физиологических познаний.

Изучение жизненных явлений больной клетки совершается в двух направлениях: а) изучение внешних свойств, наружных признаков, морфологии клетки, что относится к области патологической гистологии и б) изучение внутренних процессов клетки, ее биохимии. Выяснение биохимической сущности патологического поведения клетки, установление имеющихся при этом функциональных закономерностей, нахождение причин к тому или иному процессу в клетке — все это является содержанием патологической физиологии клетки. Поскольку же сказанное выводится обыкновенно из изучения клеточной морфологии, постольку патологическая гистология здесь является фундаментом наших познаний.

Проявлением жизнедеятельности многих клеток животного тела считается продукция ими интерцеллюлярной субстанции. Будучи не всегда в физико-химическом отношении одинаковой, последняя является живым образованием, входящим вместе с разнообразно дифференцированными клетками в архитектуру единого организма животного. В патологической жизни межклеточные вещества обнаруживают разные отклонения от нормы и, говоря об общей патологии клетки, необходимо коснуться также патологической жизни интерцеллюлярной субстанции.

При наблюдении за патологическим поведением клетки обнаруживается, что морфологические свойства клеточного тела могут изменяться в трех направлениях, при чем два из них ведут клетку к уничтожению, гибели—регрессивные процессы, а одно—к увеличению объема клеточного тела и к усиленному размножению—прогрессивные процессы.

Регрессивные процессы сводятся к тому, что в одних случаях происходят количественные изменения клеток, изменения, касающиеся величины, формы и известных соотношений протоплазмы и ядра, в других случаях изменяется качественная структура клетки, повреждается биохимическая архитектура клеточного тела. В первом случае мы говорим об атрофии клеток, во втором об их дегенерации.

Понимание патогенеза атрофического процесса легче всего достигается представлением так называемой атрофии от давления. Если какое-либо постороннее тело давит на группу клеток, то клетки начинают сплющиваться, истончаться, уменьшают свою первоначальную величину, изменяя при том и форму. При длительном давлении наступает полное исчезновение клеточного тела, в поле зрения микроскопа такая клетка пропадает и на ее месте располагается то тело, которое производило давление, вытесняя клетку. В связи с атрофией, в таких случаях имеет место нарушение правильного обмена веществ, понижение, а потом и пропадание свойственных клетке функций.

При дегенерации физиономия клетки меняется иначе. Дело здесь начинается с того, что в протоплазме клетки появляются включения. Включения эти имеют иной химический характер, чем клеточная протоплазма и, в большинстве случаев, иные физические свойства. Считают, что включения образуются из белковых веществ клеточного тела и потому могут быть рассматриваемы как морфологический субстрат частичного омертвения клетки. В результате наличия включений протоплазма делается мутной, набухшей, содержащей при рассматривании с сильными увеличениями большее или меньшее количество пылевидной зернистости. При длительно действующей болезнетворной причине в процесс дегенерации resp. химического превращения протоплазмы вовлекается ядро. Патологическое его состояние при этом может быть обнаруживаемо главным образом по трем формам: 1) пикноз,—хроматиновая субстанция ядра сжимается в угловатый комочек

интенсивно окрашивающийся ядро - красящими красками, 2) кариорексис-хроматин распадается на отдельные глыбки, ядро представляется как бы расколовшимся и 3) кариолизис, хроматин ядра растворяется в перерожденной протоплазме. — Такая клетка ядрокрасящими красками окрашивается диффузно, представляясь в поле зрения безъядерным образованием.

В итоге дегенерации клетка лишается своих жизненных функций, из существа переходит в вещество, умирает и видимый под микроскопом ее труп называется клеточным распадом, при чем медленное умирание клетки при дегенерации носит наименование некробиоза.

Прогрессивные процессы сводятся к усиленному размножению клеток. При патологических условиях размножение клеток осуществляется обычными способами: кариокинез и амитоз являются и здесь всегдашними формами клеточного деления. Как тот, так и другой способ в патологической жизни животных тканей представляет иногда отклонения от нормы, о чем подробнее речь будет ниже.

Интерцеллюлярная субстанция, встречаясь, как известно, в животных тканях в различных дифференциациях (коллагенные волокна, эластические волокна, аморфное межклеточное вещество, киттсубстанция и проч.) играет в динамике ретикуло-эндотелиальной системы важнейшую роль. При патологических условиях в межклеточных веществах обнаруживаются явления прогрессивного и регрессивного характера. Прогрессивные процессы наблюдаются, напр., при рубцевании, когда из интенсивно продуцируемых межклеточных веществ формируется рубцовая ткань.

Регрессивные процессы двух видов: атрофические и дегенеративные. Атрофия сопровождается теми же морфологическими признаками уменьшения, истончения, постепенного пропадания, что сопутствуют и атрофию клеток. Равным образом, дегенерация интерцеллюлярной субстанции характеризуется набуханием, потерей фибриллярной структуры, постепенным ее превращением в не функционирующее, инертное в химическом отношении вещество.

Атрофические процессы

наблюдаются и в нормальной жизни животных тканей: исчезновение грудной железы (thymus), атрофия пульпы молочных зубов с их последующим выпадением и т. д. В патологической жизни, при наличии таких факторов, как 1) механические воздействия на ткани, 2) недостаточное снабжение их питательным материалом, 3) функциональные расстройства, — количественные изменения клеток и межклеточных веществ наблюдаются особенно часто. Не редко они соединяются с качественными изменениями тканых элементов, являясь в таких случаях процессом атрофической дегенерации. Примерами, уясняющими сущность атрофических процессов могут

быть названы: эмфизема легких и инфильтрация тканей разнообразными эндогенными и экзогенными веществами.

Под названием **эмфиземы легких** мы понимаем атрофический процесс в легочной ткани, когда, в силу функциональных расстройств, межальвеоларные перегородки истончаются, теряют свою эластичность и даже разрываются. Механизм образования таких явлений не трудно себе представить, приняв из имеющихся по этому вопросу мнений инспирационную теорию происхождения эмфиземы Леннека. При суженном просвете бронха (напр., при бронхите) вдыхаемый работой большого количества инспираторных мышц воздух не может в должном количестве выдохнуться слабыми экспираторами и эластической перепонкой легочных альвеол. Часть его остается в легких. При последующих таких же вдохах и выдохах скопленный воздух начинает давить на стенки альвеол, их растягивать, истончать и даже разрывать. Микроскоп в этих случаях показывает деформирование всех элементов альвеоларной стенки: эпителиальных клеток, выстилающих полости альвеол; эластической перепонки; эндотелия капилляров, а также интерстициальной соединительной ткани.

2. Амилоидная инфильтрация. В здоровых тканях амилоид не встречается и обычно появляется секундарно как следствие некоторых хронических заболеваний (туберкулез, хроническое нагноение, рак). Амилоидом поражаются главным образом органы брюшной полости—печень, селезенка, почки, кишки—и наличие в этих местах амилоида является одним из признаков тяжелого общего заболевания. Крахмалоподобным веществом он был назван Вирховым за свои реакции, аналогичные реакциям крахмала. Амилоид, напр., обладает свойством метакромазии, свойством изменять натуральный цвет некоторых красящих веществ, на чем и основано большинство реакций на амилоид. а) Если мы при свежем исследовании обработаем ткань содержащую амилоид Луговским раствором (iodi. pur. 1,0 Kal. iodat 2,0 Aq. destillat 300,0) и подействуем на обработанный таким образом препарат 2⁰/₀-ной H₂SO₄, то увидим, что амилоидные включения красятся в бледнофиолетовый цвет, все же остальные в диффузно-желтый. б) Метил—виолетт и генциана—виолетт, окрашивая все в свой натуральный синий цвет, амилоид при свежем исследовании ткани окрашивает в красный и т. п. Несмотря на некоторое сходство с крахмалом, амилоид является телом белковой натуры и в химическом отношении есть соединение белка с хондронтиной серной кислотой (Кравков), нормально встречающейся в некоторых тканях животного организма (хрящ, эластическая ткань). По своим физическим свойствам амилоид представляется телом безцветным, подобным воску; полупросвечивающим, тестоватым, однородным.

Вероятно, получение амилоида в животных тканях обязано тому, что из гнойных очагов неистраченный белок переходит в кровь, из которой, отлагаясь в тканях, и вступая

в соединении с хондроитино-серной кислотой, он превращается в амилоид (Рибберт). Этот взгляд делает понятным обычную локализацию амилоида. Откладываясь чаще всего в органах с так называемой «барьерной функцией», он размещается: а) по ходу кровеносных сосудов-наружная сторона капиллярных стенок, *media* мелких артерий; б) в интерцеллюлярной субстанции—в лимфатических и соковых щелях и пространствах. Постепенно накапливаясь в указанных местах того или другого органа, амилоид, видимо, производит давление на функционирующую паренхиму и препятствует доступу сюда питательных веществ. Этим обуславливается атрофия клеточных элементов: деформируясь, они пропададут, будучи вытесняемы амилоидом. При прогрессирующей амилоидной инфильтрации может наблюдаться увеличение органа. Макроскопическая картина пораженного органа, таким образом, будет складываться из а) увеличения объема, б) изменения консистенции—орган делается плотнее и с) изменения цвета органа и поверхности его разреза—анемичная, сухая, стекловидно-серая, подобная воску или салу поверхность.

Рассматривая под микроскопом окрашенный гематоксилином срез с умеренно пораженной амилоидом печени, мы видим, что амилоид размещается по периферии дольки, в виде синевато-фиолетовых тяжей, от которых идут постепенно истончающиеся к центру дольки струйки амилоида. При микрометрировании обнаруживается глыбчатое строение амилоида, при чем отдельные глыбки иногда сливаются настолько, что делаются незамечными. Изучая отношение амилоида к кровеносным сосудам и печеночным клеткам, констатируем, что амилоид размещается именно по ходу кровеносных сосудов, охватывая кругом сосудистую стенку, и сдавливая сосуд иногда до полного исчезновения просвета. Печеночные клетки от давления амилоидом деформированы, из полигональных выглядят угловатыми, вытянутыми, сплюснутыми, печеночные балочки местами принимают вид перемычек, неправильно расположенных в амилоидных массах, протоплазма и ядра деформированных клеток дают картины перерождения.

Амилоид в селезенке откладывается вокруг капилляров *art. centralis*, в фолликулах. Постепенно здесь накапливаясь, амилоид вытесняет лимфоциты фолликула. Увеличенные в объеме фолликулы при этом почти сплошь заполняются глыбками амилоида, лишь кое где среди амилоидных масс встречаются в незначительном количестве деформированные лимфоциты. На поверхности разреза такой селезенки фолликулы выступают набухшими, серовато-полупросвечивающими, подобными разваренным зернам саго-саговая селезенка. Далее амилоид начинает размещаться в красной селезеночной пульпе, обуславливая и здесь исчезновение лимфоидных элементов. Знакомясь с микроскопической картиной целиком пораженного органа, мы видим, что сохранили свое строение и рельефно выступают в поле зрения только тра-

бекулы, остальное составляют амилоидные массы с кое-где сохранившимися лимфоцитами. При таком диффузном поражении селезенка макроскопически имеет серо-красный, похожий на ветчину вид—ветчинная селезенка.

В почках, в слизистой оболочке кишечника амилоид, откладываясь по ходу кровеносных сосудов, заполняет межтканевные щели и пространства, вызывает атрофию функционирующих клеток паренхимы с последующей их дегенерацией и сообщает органам естественно проистекающие из этого морфологические макро и микроскопические особенности*).

3. Пигментные инфильтрации. Пигменты-красящие вещества при патологических условиях встречаются в тканях очень часто и, являясь яркими клинко-анатомическими симптомами определенных заболеваний животного организма, нередко обуславливают атрофические процессы клеток и межклеточных веществ. Пигменты различают экзогенные и эндогенные. Экзогенные пигменты суть красящие вещества, проникающие в животный организм извне, эндогенные же пигменты получаются в самом теле животного.

Из эндогенных пигментов важную роль при пигментных инфильтрациях играют пигменты гематогенные, кровородные. Из них—1) пигменты, образующиеся непосредственно из красящего вещества крови, дериваты гемоглобина и 2) желчные пигменты. Дериваты гемоглобина-двух групп: а) гемосидерины-получаются из крови по соседству с живыми тканевыми элементами, напр. в периферии экстрavasатов, представляются в виде аморфных бурых зернышек, содержащих железо и б) гематоидины-образуются вне связи с живыми клеточными элементами (обыкновенно в центре кровоизлияния), представляются в виде аморфных зернышек и ромбических кристаллов красного или оранжевого цвета, не содержат железа, растворяются в хлороформе и эфире. Желчные пигменты вырабатываются в печени, видимо, из красящего вещества крови, при чем основным пигментом желчи является билирубин. При патологических условиях желчные пигменты откладываются в тканях или в виде аморфных, желто-бурых зернышек, или окрашивают подлежащие ткани диффузно.

Примерами экзогенных пигментаций могут быть названы следующие патологические состояния. а) Аргирия, когда от продолжительного употребления рeг ос препаратов серебра, обычно с терапевтической целью, получается окрашивание в серо-бурый цвет кожи, стенок артерий, клубочков и интерстициальной ткани почек, печени. в) Татуировка-искусственное введение нерастворимых красящих веществ в кожу и последующая пигментация ими близ лежащих лимфатиче-

*) Многими авторами амилоидная инфильтрация трактуется как процесс дегенеративный. Не вдаваясь в подробности этого до сих пор еще не решенного вопроса, я полагаю, что особенно в патолого-гистологическом отношении наиболее целесообразно рассматривать его как процесс инфильтрации.

ских желез. с) Свинцовая кайма-при работе со свинцом является как признак хронического им отравления серо-черная полоска по краю десен. а) Вдыхание с воздухом частиц пыли сообщает легочной ткани несвойственный ей цвет.

Для знакомства с механизмом атрофии тканевых элементов при экзогенных пигментациях можно указать на часто встречающееся патологическое состояние в легких и лимфатических железах, называемое антракозом. Воздух, которым животные дышат, всегда содержит в себе мельчайшие плотные частицы пыли, угля. Животный организм, приспособляясь к этому обстоятельству, препятствует накоплению в легких пыли, каковой цели служит у него и мерцательный эпителий, выстилающий дыхательные пути, и эпителиальные клетки легочных альвеол, которые, нагрузившись все-же попадающей сюда пылью, отторгаются и с мокротой при кашле и чихании выбрасываются наружу («пылевые клетки» в мокроте). В силу некоторых бытовых условий людям и животным приходится дышать воздухом с громадным содержанием угольной пыли (работа в шахтах, в каменно-угольных копях и проч). В этих условиях названные приспособления организма оказываются бессильными успешно противодействовать накоплению пыли в легких. Угольные частицы скопляются в полости альвеол, а затем начинают проникать чрез альвеолярную стенку по межклеточным щелям с лимфой в перибронхиальные и субплевральные лимфатические железы, а с другой стороны, попадая в просвет капилляров, чрез кровеносную систему, появляются в селезенке, печени и костном мозге. При рассматривании микроспического препарата антракозного легкого видно, что клетки и межклеточные вещества пораженной легочной ткани обнаруживают явления атрофического порядка, к каковым вскоре присоединяется реактивное разрастание соединительной ткани (продуктивное воспаление). Участки легкого мало или совсем не инфильтрированные углем несут усиленную работу по снабжению организма кислородом и быстро становятся эмфизематозными.

Аналогичные явления при антракозе мы видим и в лимфатических железах. Здесь первоначально угольные частицы захватываются эндотелием синусов. С увеличением количества поступающего пигмента фолликулы сдавливаются, клеточные их элементы, вытесняясь угольными частицами, постепенно исчезают, атрофируются. Почти одновременно с этим здесь также начинается продуктивное воспаление.

Инфильтрация тканей гематогенными и гепатогенными пигментами также дает нам возможность наблюдать атрофические процессы клеток и интерцеллюлярной субстанции. Так, изучая экстравазаты, мы видим, что излившаяся кровь, оказавшись вне сосуда и, расположившись по межклеточным щелям, производит давление на тканевые элементы, со всеми протекающими из этого регрессивными их явлениями. Само красящее вещество крови частью, выщелачиваясь из эритро-

питов, имbibирует ткань в фокусе кровоизлияния, частью же распадается на свои дериваты-гемосидерины и гематопидины. Одновременно происходит резорбция излившейся крови, причем часть эритроцитов целиком фагоцитируется лейкоцитами. Помимо эритроцитов лейкоциты пожирают также дериваты гемоглобина, представляя собой в результате пигментированные клетки. Находясь в фокусе кровоизлияния, кровородные пигменты в последующем начинают переноситься по лимфатическим путям в близ лежащие лимфатические железы, чем со временем и достигается полная резорбция экстравазата. Однако некоторое количество пигмента, особенно в форме пигментированных клеток, долгое время остается на месте кровоизлияния, что может иметь практическое значение для суждения о бывшем экстравазате.

При резорбции кровоизлияний, а также при массовом разрушении эритроцитов (злокачественное малокровие, кровепаразитарные болезни), гематогенные пигменты, главным образом гемосидерины, задерживаясь в лимфатических железах, селезенке, костном мозге, почках, обуславливают не только ржаво-бурый цвет этих органов, но и явления атрофии их тканых элементов. При микроскопическом исследовании, напр. лимфатической железы, в поле зрения рельефно выступают находящиеся между фолликулами и фолликулярными перекладинами заполненные пигментом лимфатические синусы с деформированными по соседству к ним прилегающих клеточными элементами. Или при так называемой пигментной инфильтрации печени, что имеет место в названном органе при резорбции кровеносной системой преимущественно гематогенных пигментов. Зернышки пигмента, скопясь по ходу кровеносных сосудов в интерлобулярной соединительной ткани, пигментируют Купферовские клетки, эндотелий сосудов и, проникая в дольку, окрашивают в свойственный им цвет весь орган. Печеночные клетки при этом деформируются, пигмент как бы вытесняет функционирующую субстанцию клетки. При больших количествах инфильтрирующего пигмента клетки исчезают, а на их месте обнаруживаются конгломераты пигментных зернышек.

При наличии препятствий к оттоку желчи в кишечник, а также при перепроизводстве желчи (гиперхолия), желчь застаивается в желчных ходах печени, обуславливая гепатогенную пигментацию с одной стороны самой печени, а с другой-чрез поступление желчи в кровь и соки тела (icterus) —разных органов и тканей, (почки, склера). На секционном столе печень при этом имеет желтый, желто-зеленоватый, темно-зеленый цвета, смотря по силе выраженной пигментации. Под микроскопом в отдельных местах препарата видны разной величины скопления желчных пигментов. Расположенные в интерлобулярной ткани желчные ходы растянуты застоявшейся желчью. Купферовские клетки, эндотелий кровеносных капилляров содержат в себе зернышки билирубина

и его производных. Между печеночными балочками в желчных капиллярах, в интрацеллюлярных канальцах печеночных клеток-присутствие тех же желчных пигментов. В сумме скопления желчи по всей системе желчных ходов со стороны печеночных клеток наблюдаются атрофические изменения: клетки сдавлены, деформированы, функционирующая часть клетки уменьшена в объеме. К сказанному в силу токсических свойств желчи присоединяются дегенеративные процессы, приводящие печеночную ткань к омертвлению.

Дегенеративные процессы клеток.

Таким образом сущность атрофии выражается в количественных изменениях клеточного тела, до бесследного его исчезновения. Дегенерация же клетки, часто соединенная с атрофией, изменяет качественно клеточное тело. При дегенерации наблюдается изменение химической структуры клетки, что сопровождается резким ослаблением ее жизнедеятельности до омертвления включительно. Живые функционирующие элементы клеточного тела превращаются в иные, не способные к таковой же функции субстанции, и химическая физиономия этих веществ главным образом бывает или белковой, или жировой, или углеводной натуры, почему можно говорить о белковом, жировом и углеводном перерождениях. Следовательно, точная диагностика дегенераций предполагает умение распознавать химическую природу тех веществ, в которые превратились элементы клеточного тела, что во многих случаях возможно установить микрохимическими реакциями на свежих препаратах. Распознаванию дегенераций помогает также знание нормальной гисто-физиологии, так как для большинства перерождений можно найти прототипы из нормальной жизни клеток.

Однако не все вещества обнаруживаемые в перерожденных клетках изучены в биохимическом отношении: есть такие виды клеточных метаморфоз, которые со стороны химизма далеко не разработаны. Как область нормальной гисто-физиологии, так тем более область гистопатологии изобилует явлениями, объяснить которые при современных достижениях человеческого знания пока невозможно: познать живую протоплазму с ее видимо универсальным импульсом-ядром; объяснить все явления жизненного цикла клетки с ее колоссальной приспособляемостью к различным условиям, формулировать законы бытия-все это на столько же заманчиво, на сколько пока недостижимо. Может быть многое из жизни клетки в будущем расшифруется дальнейшими успехами цитологии, коллоидной химии и вообще биологических наук, но пока же наши знания о жизни клетки базируются главным образом на изучении символов, каковым понятием мы обозначаем те фиксированные, окрашенные и, следовательно, не живые клеточные тела, которые изучаются под микроскопом.

1. Белковая дегенерация.

1. Мутное набухание почти всегда имеет место при острых лихорадочных заболеваниях, при инфекциях, интоксикациях, поражая главным образом паренхиматозные органы — печень, почки, миокард — почему этот вид дегенерации называют также паренхиматозным перерождением. Процесс начинается с того, что в протоплазме клеток появляется пылевидная зернистость, делающая клеточное тело как бы мутным и несколько увеличенным в объеме. Для определения белковой природы пылевидных включений можно воспользоваться простой реакцией: 1—2% уксусная кислота такие включения растворяет, препарат при свежем исследовании как бы просветлевает, ядра в клетках выступают рельефней. Появление белковой зернистости в протоплазме имеет место и в нормальной жизни клетки, являясь выражением обмена веществ, при чем эти включения приносятся в клетку извне, ассимилируются и пропадают. При патологических условиях белковая зернистость получается как денатурация белка клеточной протоплазмы и, следовательно, может быть рассматриваема как частичное омертвление клеточного тела, происходящее в результате взаимодействия живой протоплазмы и физико-химических моментов лихорадочного заболевания. В дальнейшем течении дегенерации белковые включения, увеличиваясь в числе и объеме, приводят к гибели всей протоплазмы клетки. Часто к этому присоединяется жировое перерождение и наконец в процесс вовлекается ядро, дающее картины пикноза, карioreксиса и кариолизиса. С начавшимися изменениями ядра клетка теряет возможность выздоровления и неминуемо превращается в труп. В итоге вместо живых, с определенной структурой клеточных тел — безжизненная, не функционирующая, распавшаяся масса — детрит. На секционном столе паренхиматозно перерожденные органы имеют тусклый, как бы „сваренный“ вид.

2. Слизистым перерождением называется дегенеративный процесс, когда протоплазма клетки превращается в особое вещество — слизь, основной частью которой является белковое тело — муцин. Физиологическим прототипом этой дегенерации могут служить клетки некоторых желез и особенно бокаловидные клетки на слизистых оболочках. При патологических условиях слизистое перерождение наблюдается главным образом в эпителиальных клетках: а) на слизистых оболочках и б) в эпителиальных новообразованиях. Морфология слизистой дегенерации идентична с нормальной деятельностью бокаловидных клеток. Сначала в клеточном теле появляются мельчайшие капельки слизи, которые, сливаясь друг с другом, образуют так называемые слизистые сфероиды. Клетка разбухает и в последующем под напором увеличивающегося сфероида наружный слой протоплазмы лопается, слизь изливается, после чего клетка спадается. Затем в ней снова начинают

появляться капельки слизи, слизистые сфероиды и т. д. Клетка истощается, в процесс вовлекается ядро, обычно к этому присоединяется также жировая дегенерация и клетка погибает.

В химическом отношении существуют, видимо, несколько сортов муцина, при чем, происходя из белков и, имея квалификацию животных глюкозидов, они во многих отношениях представляют *terra incognita*. Для открытия слизи употребляют также 1—2% уксусную кислоту, от которой однородная, тягучая масса слизи (мокрота, соскоб с катаррально воспаленных слизистых оболочек, слизистые массы в раковых и железистых опухолях и проч.) свертывается и выступает под микроскопом в виде паутинообразной, зернистой массы. Рассматривая, напр. препарат бронха при катарральном его воспалении, мы обнаруживаем, что просвет его заполнен, помимо некоторых клеточных элементов, тягучей массой слизи, дающей вышеуказанную реакцию с CH_3COOH . Количество бокаловидных клеток среди выстилающего бронх эпителия сильно увеличено, при чем находятся они в разных стадиях продукции слизи. Увеличение количества слизистых клеток, видимо, происходит за счет цилиндрического эпителия, который, превращаясь в слизистые клетки, в процессе ослизнения погибает. Ближайшей причиной слизистого метаморфоза в таких случаях служит патологический раздражитель, обуславливающий, вероятно, стремление организма защитить себя путем обвалкивания его слизью для последующего более легкого удаления его из тела...

3. Многие стороны слизистого метаморфоза обнаруживают сходство с **коллоидным перерождением**, характеризующимся появлением в клеточном теле особого белкового вещества с физическим свойством столярного клея и не окончательно изученной химической структурой, называемого коллоидом. Физиологическим прототипом продукции коллоида является деятельность клеток органов с внутренней секрецией (щитовидная железа, надпочечники, гипофизис и пр.). В патологической жизни коллоидный метаморфоз свойственен цилиндрическому эпителию, наблюдаясь главным образом в эндокринных также органах, а иногда в некоторых эпителиальных новообразованиях (коллоидный рак). Процесс выработки клеткой коллоида начинается с появления в протоплазме мельчайших коллоидных капелек, сливающихся друг с другом в коллоидные сфероиды. Образовавшийся коллоид изливается из клетки; при последующих порциях коллоида, аналогично слизистому метаморфозу, клетка истощается, в процесс вовлекается ядро и наступает гибель клетки.

Морфологическое сходство продукции слизистых и коллоидных масс простирается и на химическую структуру последних. Граница отделяющая коллоидные массы от масс муциноидных неопределенна и сбивчива. Для отличия от слизи коллоидные массы от уксусной кислоты сначала разбухают потом растворяются.

Примером гиперпродукции коллоидных масс может быть „коллоидный зоб“. Увеличение щитовидной железы при этом заболевании происходит при явлениях получающихся, вероятно, реактивно на раздражение железистого эпителия каким-то токсическим агентом. а) Процесс начинается с того, что секреторный эпителий фолликул начинает вырабатывать коллоид в больших против нормы количествах. Продуцируемые коллоидные массы скопляются в фолликулярных полостях и их растягивают. Вслед за тем железистый эпителий подвергается механическому давлению поступающего коллоида и вместе с метаморфозом дает явления атрофического характера: цилиндрические клетки сжимаются, становятся кубическими, плоскими и наконец исчезают, целиком превращаясь в коллоидную массу, непосредственно прилегающую к истонченной *membrana propria*. Под давлением коллоидных масс *membrana propria* в каком-либо месте далее может разорваться, скопившийся коллоид при этом изливается из фолликул в межтканые пространства стромы железы и, поранив здесь густую сеть проходящие кровеносные сосуды, соединяется с составными элементами крови. Таким образом происходит соединение коллоидных масс нескольких по соседству расположенных фолликул, в результате чего получается большая полость, заполненная коллоидом, — фолликулярная киста б) Одновременно с регрессивными процессами, ведущими, как указано, к образованию кист, происходят явления прогрессивного характера. Микроскоп обнаруживает скопления размножающихся клеток секреторного эпителия, из которых формируются новые фолликулы. Со временем молодые фолликулы также вовлекаются в процесс коллоидного метаморфоза включительно до образования фолликулярных кист. в) Со стороны стромы железы реактивно имеет место продуцирование соединительной ткани.

4. Восковидное или Ценкерovo перерождение наблюдается в поперечно-полосатой скелетной мускулатуре при некоторых острых инфекционных болезнях (напр. брюшной тиф человека). Функционирующая часть мышечной клетки — сократительное вещество и ядра — превращается при этой дегенерации в однородную, глыбчатую, похожую на воск, белковую массу. Процесс протекает при постепенной потере мышечным волокном поперечной исчерченности, при чем такое волокно приобретает на своем протяжении неравномерную утолщенность. Не совсем ясно — происходит ли тут прижизненное свертывание миозина, или имеются явления идентичные с трупным окоченением мышц. Мышечное волокно однако совершенно изменяет свою архитектуру и из сократительного его вещества получается не функционирующая, восковидная масса, распадающаяся на неодинаковой величины обломки, сегменты. Ядра при этом дают изменения в двух направлениях: одни находятся в состоянии распада, гибели; другие, представляя фигуры деления,

участвуют, видимо, в регенерации погибших мышечных элементов.

5. Роговое перерождение. В нормальной жизни животных организмов роговой метаморфоз плоского эпителия считается регуляторным явлением, обуславливающим наличие защитных приспособлений кожи (волосы, шерсть, копыта, перья и проч.). При патологических условиях образование рога может происходить в чрезмерных количествах, вызывая клинически интересные картины гиперкератоза. Процесс ороговения и в нормальной и в патологической жизни клеток совершается по одному плану. В плоско-эпителиальных клетках, наиболее удаленных от кровеносных сосудов (напр. на коже), появляются сильно преломляющие свет зернышки (кератоглиалин, элеидин). Увеличиваясь в числе и объеме и, сливаясь друг с другом, они образуют кератины-основную часть рога. Ядра при этом сморщиваются, распадаются, и клетка превращается в тонкую, отпадающую роговую пластинку. По физико-химическим свойствам роговое вещество есть плотное образование, очень стойкое ко всем реактивам: лишь концентрированными растворами щелочей и кислот можно достигнуть разложения роговой массы на составляющие ее роговые пластинки.

Для изучения рогового метаморфоза можно взять мозоль или кожный рак-конкроеид. Рассматривая микроскопический срез напр. кожного рака, мы видим среди соединительной ткани опухоли разной величины беспорядочные скопления плоско-эпителиальных клеток. В центре таких гнезд эпителия находятся особые образования, слонстого строения, своеобразного отношения к краскам. Это—так называемые раковые луковицы, или раковые жемчужины. Раковая луковица и есть продукт ороговения эпителиальных клеток конкроеида. Изучение отдельных раковых луковиц дает возможность подробно познакомиться с морфологией клеток при роговом метаморфозе.

6. Пигментное перерождение. Помимо упомянутых выше гематогенных пигментов, отдел эндогенных красящих веществ, вмещает в себя пигменты альбуминогенные, или аутохтонные. Альбуминогенными пигментами называют такие красящие вещества, которые продуцируются клеткой при участии ее метаболической способности, и которые, содержась нормально в тканях животного организма, сообщают им свойственные цветовые различия. При патологических условиях эти пигменты могут вырабатываться клеткой в чрезмерном количестве и его перепроизводство соединяется с гибелью функционирующей субстанции клетки, являясь, следовательно, дегенеративным процессом.

Главным морфологическим признаком таких пигментаций является интрацеллюлярная локализация пигмента. Примерами могут служить темные меланины, желтые липохромы. Рассматривая, напр., мелано-саркому, мы видим, что пигментные

зернышки размещены именно в протоплазме опухольных клеток, строение которых часто совершенно затушевывается меланином.

Как пигментные дегенерации можно рассматривать так называемые бурые атрофии сердца и печени. При бурой атрофии сердца в истонченных мышечных волокнах констатируются желтовато-бурые пигментные зернышки. В начале эти зернышки появляются по полюсам ядра, потом между отдельными фибриллами, наконец по всему телу мышечного волокна, которое в итоге распадается. Приблизительно тоже наблюдается и при бурой атрофии печени. Уменьшенные в объеме печеночные клетки постепенно заполняются желто-бурым пигментом и в результате погибают.

7. Гидропическое или вакуольное перерождение. От присутствия в тканях патологических жидкостей (отечная жидкость, экссудат), подлежащие составные элементы ткани как бы мацерируются, при чем клеточные элементы погибают. Гибель их обуславливается своеобразным дегенеративным процессом, заключающимся в постепенном превращении клеточных тел в водянистое вещество, в их как бы растворении. Процесс начинается с разжижения протоплазмы, с появления в ней мелких, а потом и крупных пузырьков, вакуолей, и завершается распадом ядра, кариолизом.

Водянистое перерождение, напр. печени, под микроскопом напоминает: а) жировую ее дегенерацию, — если кусочек жирной печени был обработан обычными способами заливки в целлондин и б) гликогенный ее метаморфоз с так же растворившимся и удаленным из препарата при обработке гликогеном. Чтобы не смешать водянистое перерождение печени с указанными процессами, необходимо более тщательно производить исследование свежих препаратов. При водянистом перерождении протоплазма печеночных клеток имеет разной величины пустоты, представляясь решетоподобно продырявленной; ядра дают картины своего распада.

К наиболее интересным случаям гидропического перерождения можно отнести наблюдаемый при некоторых инфекционных заболеваниях хроматолиз нервных клеток. Появление вакуолей здесь сопровождается гибелью функционирующей субстанции клетки, колликвацией тигроидного вещества. Гибель хроматофильного вещества обычно начинается с периферии клетки, идет к центрально расположенному ядру, которое, вакуолизируясь, также расплавляется.

II. Жировая дегенерация.

Одним из признаков ассимиляции клеткой поступающих извне питательных веществ считается появление в клеточном теле жировых капелек, что принято называть жировой инфильтрацией. При этом физиологическом процессе наблюдается, что привносящийся жир появляется в протоплазме клетки отдельными капельками, сливающимися друг с другом в боль-

шие капли. Размещаясь в клетке, жировые капли сжимают протоплазму, уменьшают ее объем и могут даже оттеснить ядро к периферии. Но как протоплазма, так и ядро в этих клетках не обнаруживают каких-либо качественных отклонений от нормы, продолжают функционировать по-прежнему, а жировые капли в последующем утилизируются.

При патологических условиях жир может инфильтрировать клеточное тело чрезмерно и жировые отложения в таких случаях сопровождаются изменениями динамики клетки, являясь признаком патологического ожирения. Клетка при этом бывает не в состоянии освободить себя от жира, делается как бы парализованной. Такие явления имеют место при некоторых интоксикациях, напр., в печеночных клетках (хроническое отравление алкоголем, кахексия и проч.).

При острых заболеваниях, при отравлении фосфором, мышьяком, при кислородном голодании в клетках паренхиматозных органов (печень, почки, миокард) наблюдается процесс ожирения клеток дегенеративного характера. Жир не приносится извне, а образуется из белковых веществ протоплазмы, при чем получающиеся таким образом жировые капельки не обладают тенденцией сливаться друг с другом. Получение жировых капелек из клеточной протоплазмы может осуществляться так называемой декомпозицией, под которым наименованием понимается выявление жировых веществ протоплазмы вследствие нарушения их связи с белковыми компонентами клеточного тела. Увеличиваясь в числе и объеме, жировые включения приводят к гибели протоплазмы, в процесс вовлекается ядро и после его распада клеточное тело представляет собой жировой детрит, который в последующем может резорбироваться.

Жировые включения в клетках органа, сообщая последнему матово-глинистый цвет с суховатой, хрупкой поверхностью разреза, отличаются от других включений характерными химическими реакциями. Нерастворимость при свежем исследовании жировых включений в уксусной кислоте, растворимость их в эфире, хлороформе, алкоголе и — самое главное — окрашивание их в черный цвет осмиевой кислотой, — являются достаточными реакциями для распознавания жира. При обработке кусочков от жирно перерожденных органов, напр., печени, обыкновенным способом — жировые включения от фиксации и уплотнения спиртом и эфиром растворяются. Поэтому при микроскопическом исследовании такого препарата бывает видно, что печеночные клетки как бы продырявлены, в протоплазме находятся разной величины пустоты — места, растворившегося при обработке жира.

Для суждения — что имеется в случае — жировая инфильтрация или перерождение, а это иногда различается крайне трудно, большое значение имеет состояние ядер. Ядра при жировой дегенерации представляют обычную форму своего распада, при инфильтрации же они хоть могут изме-

нять свою локализацию в клеточном теле, но не бывают в состоянии пикноза или карioreкcиса. При высоких степенях жирового перерождения среди клеток дегенерированного органа обнаруживаются кристаллы вида изогнутых игол, собранных в пучки, кристаллы маргариновой кислоты. В массах детрита иногда могут присутствовать также кристаллы холестерина и лецитин.

По аналогии с белковым перерождением, вероятно, существует несколько разновидностей и жировой дегенерации, так как жиры в тканях получают различными способами и не всегда одинакового химического строения. При недостаточности наших сведений о химии клеток при жировом метаморфозе разбивать жировую дегенерацию на разновидности пока не представляется возможным. Можно лишь к сказанному присоединить, что физиологическим прототипом жирового метаморфоза является работа клеток некоторых желез (сальные железы, молочная железа); вырабатывающих жировые продукты, при чем и здесь процессы жиροобразования не одинаковы и туманны.

III. Углеводная дегенерация.

В некоторых тканях (печень) животный крахмал-гликоген обнаруживается как явление нормального обмена веществ. Нахождение гликогена в клеточной протоплазме не сопровождается здесь гибелью клетки. Как и при жировой инфильтрации-гликогенную инфильтрацию сопровождают: уменьшение количества биохимически неизменной протоплазмы, а также и возможность изменений в положении ядра, которое иногда оттесняется к периферии клетки. Когда же к размещению гликогена в клеточном теле присоединяются качественные изменения протоплазмы и распад ядра, при чем, вероятно, гликоген не привносится из вне, а образуется из составных элементов клетки, то имеется гликогенная дегенерация.

Гликогенное перерождение изучают на эпителиальных клетках *tubuli recti* почек и печеночных клетках при *diabetes mellitus*, на клеточных элементах некоторых эпителиальных новообразований (хорион-эпителиома, генернефрома), а также на лейкоцитах и мышечных клетках. Изучение соединено с некоторыми техническими затруднениями, так как гликоген легко и быстро растворяется и выщелачивается из клеток после смерти животного. Поэтому для изучения гликогенного метаморфоза рекомендуется немедленное свежее исследование и фиксация препаратов лишь алкоголем и эфиром, в каковых реактивах гликоген не растворяется. Для дифференциального диагноза удовлетворителен Луголевский раствор, окрашивающий гликогенные включения в красно-бурый цвет. При обычной гистологической обработке препарата гликогенная дегенерация клеток напоминает жировое или гидрическое их перерождение: также решетчатобразно прорывленная протоплазма, те же картины распада и гибели ядер.

Дегенерация интерцеллюлярной субстанции

заключается в химическом ее превращении и потере вместе с тем свойственной ей функции. По аналогии с клетками классификация перерождений межклеточных веществ должна базироваться на химическом составе тех продуктов, которые получаются в результате дегенерации. Но если дегенерация клеток в этом смысле представляет много темного, то еще более неизученного падает на долю интерцеллюлярной субстанции. Пока можно остановиться на следующих видах.

1. Гиалиновое перерождение. Под именем гиалина понимается гомогенное, стекловидное, безцветное, безъядерное, сильно преломляющее свет тело сложной белковой природы, рельефно окрашивающееся кислыми анилиновыми красками (эозин, кислый фуксин и др.). При свежем исследовании гиалин напоминает амилоид, но известными микрохимическими реакциями амилоидная инфильтрация легко исключается. Процесс гиалинизации начинается с того, что отдельные разновидности интерцеллюлярной субстанции, напр. фибриллы соединительно-тканых волокон, разбухают, сливаются друг с другом; волокна, теряя вследствие этого фибриллярную структуру, превращаются в гомогенную массу гиалина. Секундарно в гиализированных, или—как называют еще—в склерозированных тканях имеет место атрофия и дегенерация клеточных элементов. Процесс гиалинового метаморфоза—процесс очень медленный и обыкновенно обнаруживается в старости и при хронических инфекционных заболеваниях. Несомненно являясь следствием интоксикации, гиалиновая дегенерация встречается в соединительной ткани, в стенках кровеносных сосудов, в почках, некоторых опухолях. Обнаруживается гиалин также в разных патологических продуктах—тромбах, казеозной массе, мочевых цилиндрах и проч.

Утолщение и потеря эластичности сосудистой стенки при артериосклерозе складывается, напр., из следующих морфологически различимых явлений: а) Гиалиновое перерождение интерцеллюлярной субстанции во всей толщине сосудистой стенки. Начинается оно или с *membranae elasticae internaе* или идет от *adventitiaе*. В первом случае внутренняя эластическая перепонка артерии, гиалинизируясь, утолщается, теряет свои эластические свойства. Затем склерозируются волокна соединительной ткани *mediae*, при чем их утолщение обуславливает атрофию имеющихся здесь мышечных волокон. Наконец межклеточные вещества *adventitiaе* с теми же последствиями утолщения превращаются в нефункционирующий гиалин. Во втором случае процесс склерозирования идет в обратном порядке; б) На гиалиново перерожденную интерцеллюлярную субстанцию организм реагирует продукцией соединительной ткани. В межмышечной соединительной ткани *mediae* соединительно-тканые клетки, раз-

множаясь, продуцируют соединительно-тканые волокна, а эти в последующем начинают также давать картины своего гиалинового метаморфоза.

Примечание. Процесс артериосклероза переходит в атероматоз. По причине гиалинизации сосудистой стенки и, снабжаясь недостаточным количеством питательного материала, эндотелий intima жирно перерождается. Током крови образовавшийся жировой детрит смывается, и таким образом получается атероматозная язва. В одних случаях сюда с течением времени откладываются соли извести, обуславливая петрификацию сосуда. В других — пораженный участок сосудистой стенки обуславливает аневризму, или даже разрыв с последующим кровоизлиянием.

2. Миксоматозное или слизистое перерождение межклеточных веществ состоит в их превращении в тягуче-жидкую массу, содержащую муцин. Слизистый метаморфоз имеет место во всех формах интерцеллюлярной субстанции: и в эластических, и в коллагенных волокнах, и в основном веществе разных видов соединительной ткани. Процесс миксоматозного перерождения начинается с разбухания фибрилл, с появления между ними муцина содержащей жидкости, в которой волокна потом как бы растворяются. Клетки подлежащей ткани при этом приобретают характерную звездчатую форму, переплетаясь друг с другом своими протоплазматическими отростками. Со временем клеточные элементы также вовлекаются в процесс слизистого метаморфоза, что приводит к образованию полости с слизистым содержимым (слизистая киста).

В твердых тканях — хрящ, кость — первоначально наблюдается разволокнение, разрыхление межклеточных веществ (т. наз. асбестовое перерождение), после чего идет их превращение в слизь.

Физиологическим примером ткани с большим содержанием слизи в основном веществе является Вартонова студень из пупочного канатика новорожденных, или стекловидное тело глаза. Из патологических случаев — демонстративна миксома, знакомясь с морфологией которой можно видеть указанные звездчатые клетки, переплетающиеся своими протоплазматическими, нитевидными отростками и однородное, слизистое, межклеточное вещество.

3. Гидропическое перерождение межклеточных веществ превращает таковые в водянистую жидкость. Колликвацией киттсубстанции обуславливается напр. в сердечной мышце особое состояние *fragmentatio myocardi*. Сильные и неравномерные сердечные сокращения при наличии гидропически перерождающейся киттсубстанции ведут к распаду мышечных волокон сердца на отдельные отрезки, фрагменты. Под микроскопом препарат фрагментированного миокарда представляет обломки мышечной ткани, состоящие или из целых клеток, или из частей мышечной клетки, или даже из многих клеток.

4. **Серая дегенерация** наблюдается в белых нервных волокнах, заключенных в миэлиновую оболочку, имеющую, как известно, для функции нерва громадное значение. Серая дегенерация приводит к гибели миэлиновую оболочку, а чрез то упраздняет функцию всего нервного волокна. Миэлиновая оболочка при этом превращается в жировые и водянистые вещества, не играющие в функции нерва должной роли. Перерожденное волокно делается тоньше и имеет вместо белого серый цвет. В патологической жизни серая дегенерация наблюдается в нервах головного мозга, напр. в п. opticus при так называемой атрофии зрительного нерва, в белом веществе спинного мозга, напр. при tabes dorsalis, а также при травматических повреждениях периферических нервов.

Морфология некроза ткани.

Отдельные участки тела животного организма могут омертвевать и эта частичная местная смерть носит название некроза. В одних случаях смерть может наступить быстро — прямой некроз, в других медленно — некробипоз.

По внешним признакам — две формы некроза. Или омертвевшая ткань представляется сухой, крошковатой; белковые вещества подлежащих клеток и межклеточных веществ как бы свертываются — коагуляционная форма, или же происходит расплавление, разжижение тканых элементов — колликвационный некроз. Из разновидностей коагуляционной формы различают: 1) простой некроз, когда ткань долго сохраняет свойственную ей структуру, напр. органы или их части в консервирующих жидкостях анатомического музея. В животном организме такие некротизированные участки распознаются по реактивным изменениям со стороны окружающей мертвый участок живой ткани; 2) сухую гангрену — когда происходит высыхание и сморщивание некротизированной ткани, напр. мумификация плода, омертвление конечностей при эрготизме и пр.; 3) казеозный распад — превращение ткани в сырные, творожистые массы, наблюдаемые в некоторых инфекционных гранулемах (туберкулез), а также в инфарктах.

Колликвационная форма может происходить без участия бактерий, так называемое асептическое омертвление, напр. при размягчении мозга, тромба и пр., — и может соединяться с вторжением микробов, обуславливая септическое омертвление, причем, если в омертвевшие ткани попадают гнилостные бактерии, то при их участии ткани превращаются в расплавленную, зеленовато-бурую, зловонную массу (влажная гангрена).

Микроскопические признаки, отличающие живые ткани от омертвевших, остаются одни и те же. Протоплазма омертвевших клеток делается или более гомогенной, сильнее преломляющей свет, или представляется неравномерно зернистой, глыбчатой. Ядра растворяются, исчезают или обнару-

живают состояние кариорексиса. Интерцеллюлярная субстанция, гомогенизируется, теряет свойственную ей физико-химическую структуру, и только эластические волокна в омертвевших участках сохраняются иногда долго. Являясь в животном организме инородным телом, действующим как физико-химический раздражитель на живые ткани организма, некротизированный участок вызывает сложные процессы демаркации и регенерации...

Но главное, конечно, в явлениях биохимического порядка. Прекращение обмена веществ, угасание всех жизненных функций, превращение существа в вещество—такова сущность некротического процесса клетки и интерцеллюлярной субстанции.

Прогрессивные процессы в животных тканях.

Творческая способность каждой клетки животного организма обнаруживается ярче всего в функции питания, и расстройство именно этой функции дает тот симптомокомплекс, который позволяет объективно судить о состоянии указанной творческой способности, отражаясь и на морфологической и на биохимической структуре клеточного тела. Достаточное питание клетки обеспечивает ей полную возможность проявлять свое творчество в целях пополнения непрерывно совершающихся физиологических затрат и, таким образом, поддерживает ее на той высоте биологического призвания, которая диктуется той или иной ее дифференцировкой. Недостаточное в количественном или качественном отношении питание клеток порождает целый ряд ее изменений атрофического и дегенеративного характера. Чрезмерным питанием клетки, наконец, обуславливаются происходящие в ней прогрессивные процессы. Под этим наименованием следует понимать те процессы в клетках, содержанием которых является более интенсивное, выходящее часто за пределы физиологических потребностей, проявление клетками их свойственных творческих способностей. Механизм прогрессивных процессов при этом остается тем же, каким он установлен нормальной гисто-физиологией, изучающей явления роста и размножения клеток. Таким образом, отдельные виды прогрессивных процессов при патологических условиях имеют свои физиологические прототипы.

Прогрессивные процессы в тканях осуществляются двумя, морфологически различными, способами: или при усиленном делении клеток происходит увеличение числа тканевых элементов, что носит наименование гиперплазии, или увеличивается объем наличных клеток и межклеточных веществ, что называется гипертрофией ткани. Основным правилом гиперплазии всякой ткани является известное положение: *„Omnis cellula e cellula ex eiusdem cellula*. Молодые клеточные элементы при гиперплазии, исходя от пролиферационно-деятельной материнской клетки, повторяют как морфологи-

ческий, так и биохимический смысл последней. Размножение клеток совершается способами, наблюдаемыми в нормальной жизни клеток: кариокинезом и amitozom. Изучение воспалительного процесса, явлений регенерации, роста опухолей показывает, что в патологических случаях наиболее распространен кариокинез.

При патологических обстоятельствах митоз часто представляет некоторые особенности, которые можно рассматривать патологическими его формами. Причины этого, так же как причины возникновения и развития нормального кариокинеза, точно неизвестны. Видимо, причины лежат как в биохимической структуре самой клетки, так и в химико-физических влияниях на делящуюся клетку извне.

Заслуживающими внимания являются следующие формы атипического течения кариокинеза: 1) плюриполярный митоз — материнское ядро разделяется не на два, а на три, четыре и большее число дочерних ядер; 2) асимметрический митоз, — приводит к неравномерному распределению хроматинового вещества в дочерних ядрах, следовательно, дочерние ядра при этом отличаются друг от друга размером и количеством хромозом; 3) абортивный митоз, — при бурном течении процесса отдельные глыбки хроматина отрываются и образуют собой в делящейся клетке небольшие хроматиновые включения, маленькие ядра; 4) частичный кариокинез в многоядерных клетках, — кариокинетические фигуры обнаруживаются в одном или нескольких ядрах, другие же ядра остаются в покое; 5) хроматиновое вещество делящейся клетки иногда обнаруживает неизученные изменения химического порядка, что выражается в измененном отношении хроматина к краскам, в явлениях гиперхроматоза и проч.

Амитотическое деление клеток, заключааясь в простом перешнуровывании ядрышка, ядра и протоплазмы на две равные части, в патологической жизни тканей встречается реже кариокинеза, каковое обстоятельство делается отчасти понятным при признании за причину вообще амитоза более слабых биохимических и физических раздражителей. К числу особенностей амитоза, чаще, к слову сказать, наблюдаемого в подожных клетках, можно отнести случаи почкования ядер. От ядра отделяется небольшая его часть, которая, или обособляется от материнской ядерной массы, или остается с ней связанной хроматиновой перемычкой, при чем обыкновенно тело клетки не подвергается делению.

Указанные формы деления клеток делают вполне очевидным то морфологическое разнообразие клеточных тел, тот достигающий самых причудливых очертаний полиморфизм клеточных ядер, что обнаруживает микроскоп при изучении прогрессивных расстройств питания животных тканей.

О способах продукции межклеточных веществ, о механизме гиперплазии интерцеллюлярной субстанции добытые наблюдением за нормальной и патологической жизнью тка-

ней данные не даст окончательного ответа. Что патологическая жизнь тканей дает частые примеры, если можно так выразиться, гиперпродукции межклеточных веществ — факт несомненный. Процессы организации, формирования рубцовой ткани подтверждают это. Что производство межклеточных веществ связано с жизнедеятельностью клеток, с их метаболической способностью, подчиняющейся, как известно, во многих случаях законам биохимического детерминизма, — является априорно также несомненным.

Строение патологически увеличенного органа или отдельной ткани показывает, что гипертрофия и гиперплазия почти всегда наблюдаются одновременно: микроскоп обыкновенно констатирует не только увеличение объема отдельных клеток, но и главным образом увеличение числа клеточных элементов. Вот почему естественное деление прогрессивных процессов в животных тканях на гипертрофические и гиперпластические не жизненно. Мы рассматриваем эти процессы по клиническому принципу и разделяем: 1) на случаи, когда прогрессивные явления, возникая в животном теле реактивно, обуславливают увеличение объема ткани, используемое организмом в целях поддержания физиологического равновесия, и 2) случаи, когда прогрессивные явления влекут за собой появление совершенно не нужной и даже вредной для здоровья ткани. Конечно, такое разделение не может отвечать всем требованиям положительной науки и объективного мышления, но временное признание клинического принципа диктуется наличием многих еще необъясненных подробностей, касающихся как формального, так особенно каузального генеза разбираемых процессов.

К случаям первой группы относят разные формы возмещающих гипертрофий и регенерации, случаи второго рода составляют новообразования, неоплазмы, дающие самостоятельный отдел патологии, называемый онкологией.

Компенсаторной гипертрофией

в патологической жизни животного тела квалифицируются прогрессивные процессы, которые влекут за собой нарастание массы функционирующей ткани с очевидной целью усиления этой тканью ее свойственной функции для поддержания физиологического равновесия всего организма.

В нормальной жизни можно найти прототипы подобных прогрессивных процессов. Сюда относится, напр., увеличение объема молочной железы в период лактации, или утолщение стенки матки при беременности. Главенствующая роль в каузальном генезе этого, как за последнее время устанавливается, принадлежит эндокринной системе. Яичниковые гормоны, гормоны желтых тел в настоящее время уже сделались объектами эксперимента, которым и подтверждается причинная связь половых инкретов с указанными не патологическими гипертрофиями.

При патологических условиях к определенным специфически функционирующим органам или тканям предъявляется иногда повышенное требование на производство работы. При условии достаточного количества питательного (строительного) материала эти ткани, приспособляясь к повышенному требованию от них работы, начинают постепенно увеличивать свой объем, гипертрофироваться. Изучение формального генеза подобных гипертрофий показывает, что нарастание тканной массы происходит как результат прогрессивных процессов, обнаруживающихся главным образом в дифференцированных клеточных элементах паренхимы и что прогрессивные процессы, начинаясь с увеличения объема отдельных клеток, протекают в последующем часто при явлениях клеточного размножения.

Центр тяжести в каузальном генезе компенсаторных гипертрофий, видимо, лежит также, как и в выше приведенных примерах нормальной жизни организма, в деятельности эндокринной системы. Клинико-анатомические и экспериментальные наблюдения подтверждают это: функциональная связь щитовидной железы и *hypophysis cerebri* с ростом скелета; когда расстройство деятельности мозгового придатка сопровождается акромегалией; тесная связь половых желез с вторичными половыми признаками, когда при Штейнаховских опытах феминирования и маскулирования мы в состоянии искусственно создать, напр., у мужских индивидуумов женские признаки, что протекает при явлениях гипертрофии молочных желез, жировой клетчатки и т. п. Все эти факты проливают свет на каузальный генез компенсаторной гипертрофии, заставляя признать за гормонами главнейших регуляторов развития и роста. Химические воздействия гормонов через кровеносную систему на отдельные органы и ткани поддерживают последние при всякой физиологической ситуации в определенном, со всем животным телом координированном тонусе.

Условиями образования компенсаторной гипертрофии органа являются, — достаточный приток к нему питательного материала и усиленная его работа. Изучение динамики отдельных органов показывает, что проявление органом ему свойственной энергии далеко не так велико, как оно могло бы быть, что часть энергии при обычной работе органа остается неизрасходованной, как бы в запасе, что объем органов в теле животного рассчитан на производство гораздо большей работы. В течение жизни органы на больший или меньший срок часто ставятся в необходимость производить усиленное количество им свойственной работы. В таких случаях запасная энергия также утилизируется и мы таким образом имеем как бы физиологическую компенсаторную гипертрофию органов. Если орган длительно ставится в необходимость усиленного функционирования, если к творческой способности отдельных клеток предъявляются требования о продукции большего количества энергии, чем они давали до сих пор, то такая ситуация

может привести к прогрессивному метаморфозу. Конечно, функциональное перераздражение может быть так резко выражено, что благодаря этому органу не дается возможность приспособиться к новым условиям и тогда наступает регрессивный его метаморфоз, но если таковая возможность имеется, то мы вправе рассчитывать на осуществление его компенсаторной гипертрофии.

Роль нервной системы при образовании гипертрофии — роль посредническая. Вызывая двигательными нервами усиленную функциональную деятельность ткани, она чувствительными нервами способствует доставке усиленно работающим клеткам усиленной порции питательных веществ, производя небольшую артериальную гиперемию.

Из примеров относящихся к вышеуказанному укажем следующие:

1. Гипертрофия мышечной ткани: а) упражнение и достаточное снабжение кровью скелетной мускулатуры ведет к увеличению объема упражняемых мышц, обуславливая так называемую рабочую их гипертрофию. Прогрессивные процессы здесь наблюдаются главным образом в мышечных элементах, что позволяет отличать рабочую гипертрофию от ложной гипертрофии (*pseudohypertrophia lipomatosa*), когда увеличение объема зависит от разрастания интермускулярной жировой ткани, приводящего не к увеличению, как при рабочей гипертрофии, а наоборот — к уменьшению функциональной способности мышц.

б) Сердечная мышца при патологических условиях дает частые случаи компенсаторной гипертрофии. При затруднениях кровообращения разными «пороками сердца», заболеваниями сосудов, почек и легких, к сердечной мышце предъявляется спрос на производство более сильных сокращений, без которых жизнь всего организма была бы невозможна. Приспосабливаясь к повышенному спросу на работу, мышечная ткань сердца обнаруживает прогрессивные процессы, дающие увеличение объема, а отчасти может быть и увеличение числа мышечных элементов. Затруднение кровообращения может простираться на сосуды, связанные с одним каким-либо отделом сердца и наблюдается иногда во всей кровеносной системе. В связи с этим и компенсаторная гипертрофия констатируется или касаясь одного отдела сердца, или захватывая его *in toto*.. Так, при сужении и недостаточности клапанов аорты имеется гипертрофия левого желудочка, при недостаточности и сужении двухстворчатой гипертрофируется правый желудочек и т. д.

в) Гипертрофия мускулатуры желудка при стенозе pylorus'a, гипертрофия мышц мочевого пузыря при сужении уретры, гипертрофия кишечной мускулатуры при стенозе кишок — являются не редкими случаями компенсаторной гипертрофии гладких мышц. Наростанием мышечной массы в этих случаях достигается увеличение двигательной силы для

более совершенного проталкивания содержимого чрез суженное пространство.

2) Гипертрофия железистой ткани. При повышенной функциональной деятельности желез, обеспечиваемых достаточным притоком питательного материала, компенсаторная гипертрофия наблюдается не редко в железистой ткани. Поводом для прогрессивных процессов здесь являются раздражители преимущественно химического порядка, при чем осуществляющаяся гипертрофия имеет своей целью сохранить жизнь целого организма. Так, при отсутствии или уничтожении какой-либо части, или даже целой почки, почечная ткань оставшейся почки, будучи поставлена в необходимость нести работу обеих почек, начинает гипертрофироваться и в результате значительно увеличивает свой объем и вес. Увеличение здесь происходит вследствие удлинения мочевых канальцев, особенно *tubuli contorti*, обуславливается, следовательно, прогрессивным метаморфозом функционирующих элементов почечной ткани.

Примечание. Компенсаторная гипертрофия одного из парных органов при отсутствии или гибели другого носит наименование викарной гипертрофии.

РЕГЕНЕРАЦИЯ.

При нормальных условиях живые тканевые единицы или целиком, или частями, непрерывно расходуются. Расходование покровного эпителия, волос, ногтей, погибание железистых клеток и т. п.—это для всех известные обычные явления. Также известно, что погибающие элементы непрерывно возмещаются такими же новыми, каковое *perpetuum mobile* и осмысливает старую фразу К. Бернара, что жизнь есть смерть. Способность животного организма восстанавливать потерянные свои части называется способностью к регенерации и указанные процессы непрерывного возмещения суть процессы физиологической регенерации. Патологические условия жизни дают еще более эффектные примеры регенерации и биология знает случаи восстановления у некоторых низших животных даже целых органов—конечность, глаз и пр.

Изучение формального генеза восстановления утраченных организмом при патологических обстоятельствах тканей показывает, что он складывается из явлений, наблюдаемых и при физиологической регенерации—гипертрофии и особенно гиперплазии. Разница между физиологической и патологической регенерацией в этом смысле только количественная.

Каузальный генез регенераций базируется, видимо, на деятельности эндокринной системы. В структурном и динамическом отношениях наблюдаемое в теле животных физиологическое равновесие заставляет признать наличие определенных влияний, которые, действуя на отдельные клетки организма, побуждают их проявлять свою жизнедеятельность в интересах указанного равновесия. Такие влияния осуществ-

вляются гормонами. Последние детерминируют разные жизненные процессы, в том числе, видимо, и регенерацию. При нарушении в том или ином отношении равновесия, происходит усиление влияний определенных гормонов и в результате — прогрессивные процессы в тех тканях, за счет которых получилось нарушение равновесия. Факторы, расстраивающие физиологическое равновесие, почти исключительно физико-химического порядка и их действие при регенерации сводится главным образом к разрушению большого или меньшего количества тканевых элементов.

По аналогии с явлениями компенсаторной гипертрофии и при регенерации тканей непременным условием является достаточная доставка питательного материала. Лишь ткани, располагающие строительным материалом могут, ассимилируя его, творить из него биогены, лишь организм не с отрицательным биотонусом легче и быстрее дает явления регенерации.

Кроме того степень дифференцировки тканей имеет самое непосредственное отношение к их способности регенерировать. Биологией констатирован факт, что способность к регенерации не одинакова у животных разных ступеней филогенетической лестницы. Положение, что чем ни выше стоит в органическом царстве живое существо, тем меньше оно обладает способностью к регенерации, — считается как правило. Обратная пропорциональность между способностью к регенерации и дифференцированностью есть удел и отдельных животных тканей. Чем ни дифференцированней клетка, тем она меньше способна к размножению. Вот почему нервная и эпителиальная клетка не одинаково регенерируют: в то время как эпителиальные клетки в течении жизни животного постоянно заменяются новыми, — нервные клетки почти лишены такой способности. Объяснение этого, видимо, кроется в пока еще темной физической и химической структуре самих клеток.

Таким образом главнейшие условия регенерации суть — меньшая дифференцированность возмещающихся клеточных элементов, а также удовлетворительное местное и общее питание. *Omniscellula e cellula*, а потому — само собою разумеется, — что наличие материнской почвы как источника восстанавливающейся ткани является *conditio sine qua non* всякой регенерации.

Способность к регенерации разных видов животных тканей, следовательно, не одинакова. Чем ни примитивней физико-химическая структура клеток и интерцеллюлярной субстанции, тем совершенней такая ткань способна возмещать свои части, подвергшиеся патологическому израсходованию. И конечно, чем ни меньше объем подлежащий возмещению, тем совершенней и быстрее таковое осуществляется. Все животные ткани можно разделить на ткани сравнительно легко регенерирующие и ткани восстанавливающиеся с трудом или совсем лишенные этой способности. К первым принадлежат — кровь,

соединительная ткань, и эпителиальная ткань, ко вторым относятся мышечную и нервную ткань.

1. Регенерация соединительной ткани *). Соединительная ткань, образуя вместе с капиллярным эндотелием чрезвычайно важную ретикуло-эндотелиальную систему, существует в нескольких разновидностях, при чем деление на разновидности имеет своей основой различную в том или ином направлении дифференцировку интерцеллюлярной субстанции. Наиболее выраженной способностью к регенерации характеризуется так называемая неоформленная соединительная ткань — ткань наименее дифференцированная.

(В патологической жизни животного организма регенерация неоформленной соединительной ткани наблюдается особенно часто. Сюда, помимо истинной регенерации при потерях соединительно-тканых образований, можно отнести также случаи возмещения этой тканью дефектов, получающихся при разрушении иных специфически функционирующих тканей. Восполнение дефекта при этом не ведет к *restitutio ad integrum*, так как специфически функционирующая ткань возмещается не несущей таковой же функции соединительной тканью, а потому такие случаи некоторыми авторами называются ложной регенерацией. На вопрос — почему в таких случаях разрастается именно соединительная ткань, а не та, восстановление которой обусловило бы *restitutio ad integrum*, — ответить можно так, что соединительная ткань, являясь в теле животного вездесущей, обладает наиболее выраженными данными для регенерации, чем ткани более ее дифференцированные и потому ее разрастание как бы опережает восстановление дифференцированных элементов.

Процесс регенерации неоформленной соединительной ткани начинается с прогрессивных явлений покоящихся соединительно-тканых клеток. Гипертрофируясь, они митотически делятся и дают начало, напоминающим из эмбриональной жизни элементы мезенхимы, молодым клеткам, называемых фибробластами. Последние созревая, удлиняются и продуцируют коллагенные волокна, из суммы каковых получают фиброзные пучки.

Примечание: Микроскоп при изучении продукции соединительной ткани, особенно в так называемых продуктивных воспалениях, открывает и иные кроме фибробластов клеточные формы, гистогенез которых имеет еще много спорных сторон. Но несомненно, что в образовании этих форм помимо гистогенных клеток деятельное участие принимают элементы гематогенные.

Неразрывно с прогрессивными процессами в покоящихся соединительно-тканых клетках идут таковые же процессы в эндотелиальных клетках проходящих здесь кровеносных и лимфатических сосудах. Эндотелий капилляров, давая фигуры митоза, размножается, вновь получающиеся эндоте-

*) Про регенерацию крови в виду естественной связи этого вопроса с гемопатологией здесь упоминаться не будет.

лиальные клетки складываются в трубочки, по которым вскоре начинается передвижение крови. Таким образом наряду с размножением соединительно-тканых клеток формируются новые сосудистые капилляры, каковой процесс называется васкуляризацией и имеет очевидную цель снабжения фибробластов и других клеточных форм усиленным питательным пайком. С течением времени новые капилляры даже могут превращаться в артерии, что осуществляется нарастанием на наружную поверхность стенки капилляра гладких мышц, материнской почвой для которых служат mediae имеющихся сосудов.

Разновидности интерцеллюлярной субстанции восстанавливаются не одинаково быстро и не одинаково в полной мере. Аморфное вещество и коллагенные волокна, напр., восстанавливаются быстрее, эластические волокна образуются крайне медленно и обычно не достигают им. свойственных размеров.

Восстановление неоформленной соединительной ткани в случаях ложной регенерации обыкновенно приводит к образованию рубца. Формирование рубцовой ткани, начинаясь с вышеуказанного размножения соединительно-тканых клеточных элементов и васкуляризации, что в сумме дает так называемую грануляционную ткань, продолжается при явлениях гиперпродукции фибробластами фиброзных пучков. В последующем фиброзные пучки, производя давление на клетки грануляционной ткани, обуславливают их атрофию. В итоге, материал затягивающий дефект — громадное количество фиброзных пучков при ничтожном количестве клеточных тел.

Оформленная соединительная ткань (сухожилия, эластическая, аденоидная и др. ткани) обладает меньшей способностью к регенерации и ее восстановление совмещается главным образом за счет неоформленной соединительной ткани.

Регенерация **костной ткани** осуществляется остеобластами — вытянутыми клетками камбиального слоя надкостницы и костного мозга. Остеобласты, размножаясь, продуцируют как межклеточное вещество, имеющее сходство с известковыми солями, так и межклеточную субстанцию волокнистой соединительной ткани, что показывает их родство с фибробластами. Одновременно с размножением остеобластов происходит также васкуляризация. Вместе, наконец, с тем, также как и при генезе нормально формирующейся костной ткани, появляются остеокласты, которые, литически действуя на избыток костного вещества, отчасти удерживают тем происходящее разрастание костной ткани в определенных границах. Состоящая из указанных тканых элементов не известная масса, заполняя дефект, носит наименование костной мозоли и по материнской почве различают пернотальную и миелогенную костную мозоль. С течением времени сюда откладываются

соли известны, при чем предварительно может наблюдаться превращение отдельных групп остеобластов в хрящ.

Аналогично с костной тканью и **хрящевая ткань** возмещается при участии клеток надхрящницы-хондробластов. Способность к регенерации хрящевой ткани по сравнению с костной меньшая, размножение хондробластов и продукция ими хрящевой субстанции совершается медленно и обычно дефекты хрящей восполняются волокнистой соединительной тканью.

2. **Регенерация эпителиальной ткани. Покровный эпителий** обнаруживает резкую способность к восстановлению. В случаях патологической регенерации плоского многослойного эпителия (кожа) процесс идет также как и при физиологической регенерации: прогрессивные процессы концентрируются в Мальпигиевом слое и отсюда эпителиальные клетки, насланываясь друг на друга, восполняют дефект и, соответствующим образом изменяясь, образуют все известные слои кожи, давая в результате *restitutio ad integrum*. Аналогичное наблюдается и в покровном эпителии иных форм: переходном, цилиндрическом, мерцательном, при чем материнской почвой, напр., при регенерации цилиндрического эпителия кишечника являются уцелевшие клетки складок слизистой оболочки или эпителий дна желез (Либérкюновых). При отсутствии же материнской почвы дефект восполняется рубцовой тканью.

Железистый эпителий—более дифференцированная ткань и потому менее покровного способна к регенерации. Секреторный эпителий разных желез обладает разной способностью к регенерации. Есть виды железистого эпителия, которые при патологическом разрушении не восстанавливаются, а дефект обычно восполняется волокнистой соединительной тканью (яичник, яички, надпочечник). Есть такие виды секреторного эпителия, которые сравнительно легко восстанавливаются (слюнные, молочные, слезные, щитовидные и др. железы). Есть—наконец—такие виды железистой ткани, способность к восстановлению которых крайне незначительна. Это—почки и печень. Регенерация здесь происходит лишь в случаях поражения паренхимы при целостности ретикуло-эндотелиальной системы, в противном случае дефект возмещается также соединительно—тканым рубцом. В почках при соблюдении указанного условия почечный эпителий канальцев может регенерировать, но новые канальцы не образуются. Печеночные клетки при этом условии дают прогрессивный метаморфоз, ведущий к увеличению объема отдельных долек, но формирование новых долек не случается.

3. **Регенерация мышечной ткани** совершается редко и обыкновенно дефекты этой ткани возмещаются рубцом. Однако менее дифференцированные **гладкие мышцы** более поперечно-полосатых способны к регенерации. Иллюстрацией этого может быть упомянутый выше процесс формирования

артерий из капилляров при васкуляризации. При этом получающиеся в media имеющихся артерий вследствие размножения таковых новые мышечные элементы наслаиваются вокруг новообразованного капилляра и обуславливают тем превращение капилляра в артерию.

Из редких случаев регенерации **поперечно-полосатых мышц** можно сделать вывод, что восстановление разрушенных рубчатых мышц в небольшом размере возможно при наличии неповрежденной сарколеммы и периферического слоя саркоплазмы с ядрами. Из размножающихся ядер саркоплазмы при этом формируются новые мышечные волокна.

4. **Регенерация нервной ткани.** Нервные клетки головного и спинного мозга, и равно ганглиозные клетки не обладают способностью размножения и всякие дефекты нервной субстанции возмещаются, если не наступает летального исхода соединительной тканью. Игравшая в мозговом веществе роль стромы-невроглия не утратила способности к размножению и разрастание астроцитов нередко обнаруживается в патологической жизни мозга.

Но регенерация нервных волокон, особенно периферических, наблюдается в патологической жизни животного тела часто. Подобное явление происходит при всяком нарушении связи периферических нервов с центральной нервной системой, при каковом нарушении в периферическом отрезке до конца осевой цилиндр и мозговое его влагалище распадаются, а Шваннова оболочка с ядрами сохраняется. В центральном отрезке в таких случаях тоже происходит до первых перехватов Ранвье. Процесс регенерации нервного волокна очень сложен и в отношении его гистогенеза имеется два мнения. По одному—восстановление осуществляется благодаря невротропическому вrostанию осевого цилиндра центрального отрезка в сохранившиеся Шванновские оболочки, по которым он доходит до периферии и восстанавливает таким образом нарушенную связь центра с периферией.

По другому—осевые цилиндры могут возрождаться самостоятельно и в самом периферическом отрезке. Осевые цилиндры получаются из специфически дифференцирующейся протоплазмы размножающихся при этом клеток Шванновской оболочки.

Из вышеизложенного учения о регенерации животных тканей явствует, что отдельные разновидности одной и той же ткани не обладают одинаковой способностью к восстановлению. Обратная пропорциональность способности к регенерации и дифференцировкой наблюдается также при восстановлении тканых разновидностей. Между прочим это, как было указано, делает понятным—почему в жизни организма часты случаи разрастания именно неоформленной соединительной ткани особенно при ложной регенерации.)

Образование иной ткани вместо погибшей характеризует многие патологические процессы (продуктивное воспаление,

заживление ран через грануляции и проч.), и носит название неоплазии.

В формальном генезе неопластических процессов наблюдается иногда метаплазия — превращение одной формы соединительной ткани в свою другую разновидность. Мутация волокнистой ткани в хрящевую и костную сопутствует нередко продуктивное воспаление и часто встречается в новообразованиях. Темная по каузальному генезу метаплазия свойственна ткани растущей, когда соединительно-тканые клетки находятся в индифферентном состоянии и могут продуцировать различные межклеточные вещества, что уже мы видели, напр., в остеобластах-клетках способных к продукции интерцеллюлярной субстанции как костной так и фиброзной ткани.

Метаплазию напоминает наблюдаемое в эпителиальной ткани явление метатипии. Под этим наименованием понимаются случаи перехода эпителия одного типа в другой. Так, покровный цилиндрический эпителий при длительных физико-химических раздражениях может превращаться в плоский. При регенерации железистого эпителия, напр., в молочной железе секреторный эпителий иногда может переходить в плоский многослойный.

Не касаясь здесь онкологии и других патологических процессов, имеющих то или иное отношение к прогрессивным расстройствам питания, из сказанного уже можно видеть то влияние целого тела на составляющие его части, что выражается в явлениях компенсаторной гипертрофии и регенерации. Сказанное же с другой стороны обнаруживает несовершенство наших знаний о природе этих влияний. Тем не менее мы можем наметить путь, который обещает вывести из мрака каузальный генез прогрессивных процессов. Дорога здесь должна лежать чрез эндокринную и ретикуло-эндотелиальную системы.

Доц. Влад. Ламский.