

Серія докторскихъ диссертаций, допущенныхъ къ защитѣ въ ИМПЕРАТОРСКОЙ Военно-Медицинской Академіи въ 1903—1904 учебномъ году.

K

7- НОЯ 2012

№ 11.

82-657/11
K-68

ОБЪ ИЗМѢНЕНІЯХЪ

ЛИМФАТИЧЕСКИХЪ ЖЕЛЕЗЪ

ПРИ НѢКОТОРЫХЪ

ОСТРО-ЗАРАЗНЫХЪ БОЛѢЗНЯХЪ ДѢТСКАГО ВОЗРАСТА.

ДИССЕРТАЦІЯ

НА СТЕПЕНЬ ДОКТОРА МЕДИЦИНЫ

Б. А. КОРАБЛЕВА.

БІБЛІОТЕКА

Харківського Медичн. Інституту

№ 1838

Шифр

4148
1841
N

Изъ лабораторіи при дѣтской клиникѣ проф. Н. П. Гундобина.

ПРОВѢРЕНО
1936

Цензорами диссертациі, по порученію конференціи были Профессоры: Н. П. Гундобинъ, А. И. Моисеевъ и приватъ-доцентъ А. А. Максимовъ.

78249A

Перечисл
1906

С.-ПЕТЕРБУРГЪ.

Типографія Морского Министерства, въ Главномъ Адмиралтействѣ.

1903.

1950

Сборник 30

2000 1000 - 1

7 - Июл 1902

Докторскую диссертацию лекаря **Вориса Александровича Короблева** под заглавием: «Об воспаленных лимфатических железах при некоторых остро-заразных болезнях детского возраста», печатаясь разрешается съ ФМН, чтобы по отпечатаніи было представлено въ Конференціи ИМПЕРАТОРСКОЙ Военно-Медицинской Академіи 400 экземпляровъ этой диссертациі (125 экземпляровъ диссертациі и 300 отдѣльныхъ оттисковъ краткаго резюме (выводовъ) съ представляются въ Конференцію, а 275 экземпляровъ диссертациі — въ академическую бібліотеку).

С.-Петербургъ, Сентября 27 дня 1903 года.

Ученый Секретарь, Ординарный Профессоръ, Александръ А. Діанский.

ВВЕДЕНІЕ.

Абсолютное здоровье, какъ и всякій идеалъ, едва ли достижимо въ дѣйствительной жизни; если тѣмъ не менѣе намъ приходится дѣлать людей на больныхъ и здоровыхъ, то это становится возможнымъ лишь при томъ условіи, что мы умышленно закрываемъ глаза на незначительныя отклоненія отъ нормы тѣхъ или другихъ органовъ. Разумѣется, на столь скользкомъ пути легко возникаютъ ошибки въ смыслѣ переоцѣнки однихъ явленій и недостаточно серьезнаго отношенія къ другимъ. Ошибки эти варьируются въ зависимости отъ школы, отъ индивидуальности отдѣльныхъ врачей и отъ модныхъ теченій времени — не даромъ же говорятъ о «модной слабости сердца», «модной нейрастеніи» и т. д. — но есть органы, которыми наша наука игнорируетъ неизвѣнно и систематически.

Къ числу такихъ воспаленныхъ медицины относились до послѣдняго времени и лимфатическія железы. Нельзя сказать, чтобы на нихъ обращалось мало вниманія: наоборотъ, давно уже ни одно серьезное врачебное изслѣдованіе не обходится безъ тщательной пальпаціи лимфатическихъ железъ, но только при золотухѣ и лейкоміи состояніе ихъ интересовало врача само по себѣ, въ другихъ же случаяхъ оно разсматривалось лишь какъ цѣнное подспорье въ діагностическомъ и отчасти прогностическомъ отношеніяхъ. Такъ недаромъ по состоянію glandъ стремился точнѣе опредѣлить характеръ и форму имѣющейся у больного ангины; сифидологъ искалъ въ паховыхъ железахъ опоры для дифференціального діагноза между твердымъ и мягкимъ шанкромъ; хирургъ пальпировалъ ихъ, чтобы составить себѣ понятіе о распространеніи злокачественнаго новообразованія или гнойнаго зараженія, но судьба самихъ железъ въ сущности всѣхъ трюхъ

1140
SIGNATURE
BIBLIOTHECA

интересовала довольно мало. Поэтому и лечебная мѣропріятія по отношенію къ железамъ отличались крайней и едва ли нужной радикальностью: широкіе разрывы, обширныя вылученія—потъ почти единственныя средства, къ которымъ прибѣгали, когда дѣло нельзя было оставить безъ леченія. Шадтъ железы никому не приходило въ голову. Ricard ¹⁾ признается, что ему приходилось вылучать железы, которыя подъ микроскопомъ оказывались совершенно нормальными. Пишущему эти строки какиихъ нибудь 5—6 лѣтъ тому назадъ въ засѣданіи одного Московскаго общества пришлось видѣть больного, у котораго кожа мошонки, члена и одной изъ нижнихъ конечностей представляла рѣзкую степень едновости, разившейся вслѣдъ за повторной экстирпацией паховыхъ железъ по поводу шапкерныхъ бубоновъ. Наконецъ вылученіе бугорчатыхъ железъ вѣрдыо вызвало сильное обостреніе туберкулезнаго процесса и даже распространеніе его по всему организму. Последнее обстоятельство уже многихъ хирурговъ заставляеть съ большою осторожностью относиться въ такихъ случаяхъ къ оперативному вмѣшательству.

Поворотъ въ нашихъ взглядахъ на лимфатическія железы сталъ замѣчаться съ половины прошлаго столѣтія. Весьма энергичный толчекъ въ этомъ направленіи дала описанная въ 1845-омъ году Virchow'ымъ лейкемія, при которой измѣненія различныхъ отдѣловъ лимфатическаго аппарата являлся однимъ изъ важнѣйшихъ симптомовъ. Послѣ этого появился рядъ работъ, выяснившихъ строеніе лимфатическихъ железъ, ихъ функціи, исторію развитія и патологию. Многое уже сдѣлано въ этихъ областяхъ, но не мало вопросовъ ожидаетъ дальнѣйшей разработки. Къ послѣднимъ нужно причислить между прочимъ и хроническую гиперплазію железъ въ дѣтскомъ возрастѣ.

Энергичные пластическіе процессы въ развивающемся организмѣ, требующіе усиленнаго кроветворенія, и малая устоячивость, ранимость его тканей, облегчающая видреніе патогенныхъ микро-организмовъ, приводятъ дѣятельность железъ къ высокой степени напряженія и создаютъ весьма благоприятныя условия для ихъ заболѣваемости. Къ этому присоединяются еще особенности со стороны самихъ железъ, отличающихся у дѣтей богатствомъ кровью и клеточными элементами (Фельдманъ ²⁾ Jacobi ³⁾ •Надо

допустить, говоритъ Sarrey ⁴⁾ въ своемъ руководствѣ по анатоміи, что тѣмъ энергичнѣе ростъ нашихъ органовъ, тѣмъ большаго развитія достигаютъ лимфатическія железы, тѣмъ болѣе онѣ predis-положены ко всякаго рода измѣненіямъ, тѣмъ тяжелѣе и чаще ихъ заболѣванія. Эти соображенія показываютъ намъ, почему хроническое воспаленіе брыжеечныхъ железъ, гиперплазія и нагноеніе въ железахъ, ихъ туберкулезное перерожденіе etc. являются страданіемъ столь частымъ въ ранней дѣтствѣ. Veidmann ⁵⁾ указываетъ, что даже такой ничтожной причины, какъ красныя пятна, остающіяся иногда на кожѣ новорожденнаго отъ давленія щипцовъ, совершенно достаточно, чтобы вызвать замѣтное набуханіе железъ.

Заболѣваемость эта проявляется какъ въ острыхъ формахъ, такъ и въ видѣ хроническаго воспалительнаго процесса, что даже чаще, сопровождающагося увеличеніемъ объема и уплотненіемъ железъ, т. е. хронической гиперплазіи; послѣдняя можетъ поражать всѣ группы периферическихъ железъ, но чаще развивается въ шейныхъ и паховыхъ, тогда какъ подмышечныя—особенно склонны къ заболѣваніямъ у лицъ взрослыхъ, занимающихся мускульнымъ трудомъ (Fischer ⁶⁾). Огромная частота подобныхъ гиперплазій подтверждается съ несомнѣнностью цѣлымъ рядомъ статистическихъ изслѣдованій. Такъ Volland ⁷⁾ на основаніи изслѣдованія 2506 лицъ даетъ слѣдующія процентныя отношенія гиперплазій шейныхъ железъ къ общему числу лицъ данного возраста:

7—9 лѣтъ	96%
10—12 „	91,6%
13—15 „	84%
16—18 „	69,7%
19—24 „	68,3%

Lasar ⁸⁾ изслѣдовалъ ту же группу железъ у учениковъ среднихъ и низшихъ учебныхъ заведеній отъ 6 до 18 лѣтъ и нашелъ, что % гиперплазій въ различныхъ возрастахъ колеблется отъ 90,7 до 89,5%, и что у дѣвочки онѣ наблюдаются на 5% рѣже, тѣмъ у мальчиковъ. Исключенны изъ общаго числа лицъ, у которыхъ увеличеніе железъ могло быть сведено къ гиперплазіи

миндалинь, экземѣ и т. п. и принимая въ остальныхъ случаяхъ за причину гиперплазій туберкулезъ, Л. выводитъ частоту послѣдняго для различныхъ возрастовъ отъ 92,4 до 58,9%.

Шрейдеръ ²⁾ и Шубенко оскотрили 571 лицо школьнаго возраста (6—21 годъ), прачемъ останавливались не только на шейныхъ, но и на другихъ периферическихъ железахъ. Случаи, гдѣ гиперплазія ограничивалась подчелюстными железами, отбѣлились отдѣльно. Въ общемъ гиперплазія обнаружена у 320 лицъ (56%), гиперплазія же, не ограничивавшаяся подчелюстными железами, у 108 (17%). По возрастамъ она распределялась слѣдующимъ образомъ:

6—9 дѣтъ	83(23)% (*)
10—12 »	62(23)%
13—15 »	50(12)%
16—18 »	44(21)%
19—21 »	33(28)%

Van Arsdale ¹⁰⁾ изъ 555 случаевъ хроническаго шейнаго adenита въ 77% нашелъ его у дѣтей и только въ 25% у взрослыхъ. Вагер ¹¹⁾, подвергнувши изслѣдованію 25 новорожденныхъ и 350 дѣтей въ возрастѣ до 1 года, нашелъ, что у всѣхъ ихъ безъ исключенія периферическія железы были доступны пальпаціи. Въ виду такого результата онъ отказывается отъ опредѣленія, въ какомъ числѣ его случаевъ железы были дѣйствительно гиперплазированы.

Уже при бѣгломъ обзорѣ приведенныхъ данныхъ бросается въ глаза рѣзкая разница между цифрами отдѣльныхъ авторовъ. Такъ между Ласергомъ ⁸⁾ и Шр. и Ш. ⁹⁾ получается разница около 34%; между однимъ и тѣми же возрастными группами у Volland'a ⁷⁾ и Шр. и Ш. она колеблется отъ 13 до 34%. Такія разногласія едва ли могутъ быть объяснены мѣстными, климатическими условіями или социальнымъ положеніемъ тѣхъ группъ населенія, среди которыхъ работали различные изслѣдователи: приходится пред-

(*) Цифра, поставленная въ скобки, обозначаетъ % случаевъ изъ общаго числа изслѣдованныхъ, гдѣ гиперплазія не ограничивалась одними подчелюстными железами.

положить, что они руководились неодинаковыми соображеніями при самой постановкѣ діагноза гиперплазій железъ. Въ сущности оба кардинальныхъ признака этого страданія—измѣненіе объема и консистенціи железъ—даютъ весьма широкій просторъ для субъективизма, разумеется, лишь въ тѣхъ случаяхъ, гдѣ они выражены не особенно рѣзко. Величина железъ и у взрослыхъ подвержена большимъ колебаніямъ, такъ что руководство по анатоміи ограничивается приблизительнымъ указаніемъ максимальныхъ предѣловъ этихъ колебаній. По Саррею, напримѣръ, самыя маленькія железы, преимущественно лежащія по тракту глубокихъ сосудов, не удается обнаружить даже при самыхъ тщательныхъ поискахъ, наиболѣе же крупныя—достигаютъ размѣровъ оливо.

Относительно дѣтей наши свѣдѣнія еще скуднѣе. Только въ работѣ Фельдмана имѣлось указаніе, что величина железъ у дѣтей до 1-го года въ различныхъ группахъ, какъ внутреннихъ, такъ и периферическихъ, колеблется отъ булавочной головки до горошины. Это заявленіе, основанное, правда, на небольшомъ матеріалѣ, приобрѣтаетъ особенную цѣнность въ виду того, что въ каждомъ отдѣльномъ случаѣ нормальность железъ установлена тщательнымъ гистологическимъ изслѣдованіемъ. Что касается консистенціи железъ, то для нея еще труднѣе установить какой-нибудь опредѣленный критерій; повтому и указанія авторовъ относительно этого сильно расходятся между собой. Такъ в. Bergmann ⁵⁾ приходимъ къ заключенію, впрочемъ съ небольшою оговоркой, что нормальныя железы у дѣтей вовсе не должны прощупываться; Fröhlich ¹²⁾ говоритъ, что нормальныя железы могутъ прощупываться у дѣтей съ плохимъ питаніемъ, а Вагер ¹¹⁾ въ виду приведенныхъ результатовъ его изслѣдованій заявляетъ, что доступность железъ пальпаціи для дѣтей не старше года есть правило, не допускающее исключенія, и что эта доступность сама по себѣ не даетъ ни малѣйшаго права заключать о патологическомъ состояніи железъ. При такомъ состояніи нашихъ познаний діагнозъ въ слабо развитыхъ случаяхъ гиперплазій представлялъ бы весьма серьезныя затрудненія, особенно при массовыхъ изслѣдованіяхъ со статистическою цѣлью, если бы въ самомъ страданіи не было одной черты, оказывающей намъ суще-

ственную помощь. Дело в том, что процесс гиперплазии очень редко распространяется на все периферические группы желез: обыкновенно он захватывает шейные или паховые железы или те и другие вместе, но подмышечные—по словам авторов за исключением Вагера—вовлекаются в страдание лишь в единичных случаях. Только благодаря этому, т. е. сравнивая между собой все периферические железы, можно составить себе правильное понятие о наличии или отсутствии гиперплазии в той или другой группе. Так как дело здесь идет о восприятии довольно тонких ощущений, то немаловажная роль выпадает на долю метода исследования. К сожалению, большинство авторов даже не упоминает о нем; только Lesage et Pascal¹³⁾ излагают метод, которым они пользовались. Согласно этим авторам, паховые железы легче всего прощупать при разогнутом и слегка отведенном положении бедра; для исследования подмышечных желез наезд с мякотью, обращенной к грудной клетке, глубоко вводится в подмышечную впадину; пальпация шейных желез особенно хорошо удается, если несколько отклонить голову в сторону, противоположную исследуемой, так чтобы кожа слегка натянулась.

Главным образом с целью проверить замечание Вагера мною исследованы железы у 46 новорожденных из 1-го Спасского и Василеостровского родильных приютов и 110 детей в возрасте от 2 недель до 11 лет из амбулатории Георгиевской общины сестер милосердия. При исследовании я применял исключительно метод Lesage et Pascal'a, а при определении гиперплазии руководствовался вышеизложенными соображениями. Те случаи, где на лице были острые заболевания полости рта, зоба, кожные сыпи и т. п. страдания, сопровождающиеся обыкновенно опуханием желез, не принимались мною во расчет.

Таблицу исследования новорожденных в виду ее наглядности я привожу in extenso.

№	Возраст в годах.	Часть тела от расчлени.	ЗАМѢЧАНІЯ.			
			Шейная железа.	Подмышечная железа.	Паховая железа.	
1	1500	1	р	р	р	Небольшие горошины. Недоносок.
2	2500	3	р, b, d.	р, b, d.	р, b, d.	Общая гиперплазия. Наибольшая величина около боба. Плохое питание.
3	2500	2	р	р	р	Съ горошину. Плохое питание.
4	2600	4	р	р	р	Съ чечевичу. Плохое питание.
5	2800	1	р	р	р	Около горошины. Плохое питание.
6	2800	6	р	р	р	" " " " " " " "
7	3070	2	—	—	—	Ребенок маленький, но хорошо упитанный.
8	3070	2	р	р	р	Съ чечевичу. Питание среднее.
9	3100	1	р, d.	—	—	Шейные железы плотны, но не больше чечевичи. Питание удовлетворительное.
10	3160	3	р	р	р	Железы не больше горошины. Питание ниже средняго.
11	3240	4	—	—	—	Удовлетворительное питание.
12	3240	1	р	р	р	Съ крупную горошину. Питание среднее.
13	3200	3	р	р	р, d, h.	Паховая доходить до боба. Питание плохое.
14	3300	5	р	р	р	Не больше чечевичи. Ребенок крупный, но тощий.
15	3330	6	—	—	—	Питание удовлетворительное.
16	3370	6	р	р	р	Съ горошину. Питание плохое.
17	3370	1	—	—	—	Питание хорошее.
18	3400	2	р	р	р	Съ горошину. Питание среднее.
19	3400	2	—	—	—	" " " " " " " "
20	3400	4	—	—	—	" " " " " " " "
21	3470	6	—	—	—	Хорошее питание.

№	ЗАМЪЧАНІЯ.					
	Вѣсъ въ граммахъ.	Число дней отъ рождения.	Шейныя желѣзы.	Подмышечныя желѣзы.	Паховыя желѣзы.	
22	3500	5	р, h.	—	р, h.	Шейныя и паховыя до боба. Питаніе удовлетворительное.
23	3500	1	—	—	—	Хорошее питаніе.
24	3500	3	р	—	—	Въ лаху и на шей мягкія желѣзы съ чечавцу. Питаніе довольно плохое.
25	3500	1	—	—	—	Хорошее питаніе.
26	3500	3	—	—	—	
27	3500	3	—	—	—	
28	3500	2	р, h, d.	—	—	
29	3500	4	р	р	р	Около горошины. Питаніе удовлетворительное.
30	3600	5	—	—	—	Хорошее питаніе.
31	3600	5	—	—	—	
32	3600	6	р, d, h.	—	—	Шейныя до боба, плотны. Питаніе среднее.
33	3650	2	—	—	—	Питаніе выше средняго.
34	3700	3	—	—	—	Съ горошину, мягкія; среднее питаніе.
35	3700	1	р	—	р	
36	3750	4	р, h.	—	р, h.	До крупной горошины, мягкія.
37	3800	2	—	—	—	Хорошее питаніе.
38	3900	1	—	—	—	
39	3900	3	—	—	—	
40	3900	3	—	—	—	

№	ЗАМЪЧАНІЯ.					
	Вѣсъ въ граммахъ.	Число дней отъ рождения.	Шейныя желѣзы.	Подмышечныя желѣзы.	Паховыя желѣзы.	
41	3900	2	р	р	р	Не больше горошины. Питаніе выше средняго.
42	3900	5	р, d, h.	р, d, h.	—	Шейныя и подмышечныя съ бобъ, плотны. Хорошее питаніе.
43	4900	6	—	—	—	Хорошее питаніе.
44	4370	4	р, h.	—	р, h.	Около боба.
45	4400	3	—	—	—	Хорошее питаніе.
46	4500	6	—	—	—	

Р—доступность желѣзъ палляціи.
 Н—увеличеніе ихъ объема.
 Д—уплотненіе консистенціи.

Плѣ 46 поворожденныя желѣзы прощупывались у 24 (52%); считая нормальными мягкія желѣзы величиной не больше горошины, можно было доказать увеличеніе ихъ объема за предѣлы нормы или уплотненіе консистенціи или то и другое вмѣстѣ въ 9 случаяхъ (19,3%). 1 разъ гиперплазія коснулась всѣхъ периферическихъ группъ, въ остальныхъ случаяхъ увеличенными оказывались преимущественно шейныя и паховыя желѣзы, увеличеніе же подмышечныхъ желѣзъ, очень часто наблюдавшееся Вагтомъ, помимо случая общей гиперплазіи, обнаружено всего разъ. Въ 2 случаяхъ гиперплазированныхъ желѣзъ были мягкія, въ одномъ прощупывались маленькія, но очень плотныя желѣзки. Размѣры гиперплазированныхъ желѣзъ отъ большой горошины до боба. Въ 15 случаяхъ прощупывавшіяся желѣзы и по объему и по консистенціи нужно было причислить къ нормальнымъ. Въ громадномъ большинствѣ

этих случаев дѣти были плохого питания: изъ 18 дѣтей въсѣмъ свыше 3500 нормальныхъ железъ были доступны пальпации только у 2.

Данныя моего изслѣдованія новорожденныхъ оказались такимъ образомъ въ рѣзкомъ противорѣчій съ выводами Ваегъа. Взглянувши на мою таблицу, едва ли кто будетъ настаивать, что прощупываемыя железъ есть нормальное явленіе у каждаго новорожденного. Если положительный результатъ пальпации не даетъ еще права предположить въ железѣ патологическія измѣненія, то онъ во всякомъ случаѣ служитъ плохой рекомендаціей для питанья ребенка. Съ другой стороны путемъ тщательнаго обсуждения найденныхъ измѣненій въ объемѣ и консистенціи обыкновенно безъ особыхъ затрудненій удается сдѣлать опредѣленное заключеніе о нормальномъ или патологическомъ состояніи железъ.

Изъ 110 дѣтей старшаго возраста 60 мѣсяи не свыше 2 лѣтъ отъ роду. У этой группы пальпация давала положительные результаты при тѣхъ же условіяхъ, какъ и у новорожденныхъ, т. е. нормальныхъ по объему и плотности железъ прощупывались лишь у истощенныхъ субъектовъ. Гиперплазія была констатирована у 32 дѣтей (53%); въ 4 случаяхъ она распространилась на всѣ группы, въ остальныхъ на одну или двѣ, причемъ подмышечныя железъ были вовлечены въ страданіе всего 7 разъ. Размѣры увеличенныхъ железъ доходили до небольшого орѣха, консистенція ихъ въ большинствѣ случаевъ была значительно плотнѣе нормальной. Отрицательный результатъ пальпации получился въ 15 случаяхъ (25%).

Изъ 50 дѣтей въ возрастѣ отъ 2 до 11 лѣтъ нельзя было прощупывать железъ всего у 3; у 9 — прощупывались нормальныя железъ; въ остальныхъ 38 случаяхъ (75%) была несомнѣнная гиперплазія. Изъ 10 случаевъ общей гиперплазіи въ 3 размѣры железъ не превышали чечевича, но зато консистенція ихъ была очень плотная. Подмышечныя железъ въ этой группѣ дѣтей поражались довольно часто (12 разъ); равнымъ образомъ частота увеличенія паховыхъ железъ приближается къ шейнымъ, которыя тѣмъ не менѣе удерживаютъ свое доминирующее положеніе. Наибольше крупныя изъ гиперплазированныхъ железъ превышали

лѣсной орѣхъ; въ тѣхъ случаяхъ, гдѣ прощупывавшіяся железъ относились къ нормальнымъ, онѣ были не больше крупнои горошины. Общій процентъ гиперплазіи для этихъ 110 дѣтей равнялся 64, т. е. близко подходитъ къ цифрѣ Шрейдера и Шубенко ²⁾.

Обращаясь къ этиологіи рассматриваемаго страданія, на первое мѣсто надо поставить туберкулезъ. Шр. и Ш. приписываютъ ему около трети всѣхъ хроническихъ лимфаденитовъ. Ласер ³⁾ отъ $\frac{1}{2}$ до $\frac{1}{2}$. Nicoll ⁴⁾ считаетъ бургорковъ лимфитъ въ 5 разъ болѣе частымъ, чѣмъ гнойный. Туберкулезъ лимфатическихъ железъ развивается или первично или переходитъ на нихъ съ кожи, слизистыхъ оболочекъ, костей, суставовъ и внутреннихъ органовъ. Чаще всего онъ поражаетъ шейныя железъ, обыкновенно на обѣихъ сторонахъ; по способу распространенія въ нихъ процесса различается восходящая и нисходящая форма: при первой — инфекция идетъ изъ полости рта или глотки, при второй — первоначальныя измѣненія обнаруживаются въ бронхиальныхъ железѣхъ (Kruskman ⁵⁾). Возможность первичнаго туберкулеза железъ нѣкоторыми авторами, напр. Poisson'омъ ⁶⁾, отрицается совершенно. Впрочемъ аргументація послѣдняго довольно неубѣдительно: изъ массы приведенныхъ имъ фактовъ можно только заключить, что для возникновенія въ железѣ палочки Коха'а необходимо то или другое нарушеніе цѣлости покрововъ, но для самихъ покрововъ это возникновеніе можетъ пройти совершенно безслѣдно.

Съ вопросомъ о первичномъ туберкулезѣ железъ тѣсно связано ученіе о микропладентитѣ. Подъ такимъ названіемъ Legroux ⁷⁾ описалъ въ 1888-мъ году своеобразную форму хроническаго лимфаденита у дѣтей, отличающуюся множественностью пораженныхъ железъ, небольшими ихъ размѣрами, значительной плотностью на ощупь и отсутствіемъ склонности къ гнойнои и туберкулезному распаду. Этому страданію L. приписывалъ бургорковое происхожденіе и считалъ его первымъ видимымъ проявленіемъ туберкулеза внутреннихъ органовъ. Вскорѣ послѣ описанія L. Marfan оцерилъ клиническую физиологію микропладентита, а Minnesco ⁸⁾ далъ весьма подробное изслѣдованіе нѣсколькихъ при немъ патологическихъ измѣненій: послѣднія, какъ и сдѣлывало ожидать, сводились

къ различнымъ формамъ бугоркова лимфаденита, изъ которыхъ наиболее часто встрѣчался видуративная. Въ появившихся затѣмъ работахъ Pascal'a ¹⁸) и Lesage'a сдѣлана попытка видоизмѣнить взглядъ L. на микрополиаденитъ. Авторы собрали нѣсколько наблюдений, гдѣ при наличности микрополиаденита отсутствовали всякіе признаки туберкулеза внутреннихъ органовъ и поражений кишечнаго тракта, и отсюда пришли къ заключенію, что микрополиаденитъ есть первичный туберкулезъ лимфатическихъ железъ, форма столь же самостоятельная, какъ, напр., бугорчатка легкихъ или мозговыхъ оболочекъ. Воротами инфекции, по ихъ мнѣнію, могли служить ничтожныя ссадины и царапины, которыя, сдѣлавши свое дѣло, быстро исчезали. Еще дальше пошелъ Potier ¹⁹). Вообще соглашаясь съ самостоятельностью микрополиаденита, онъ относитъ туберкулезу не исключительное, а только самое видное мѣсто въ его этиологіи; другими его причинами онъ считаетъ желудочно-кишечныя катары и наследственный сифилисъ; кромѣ того микрополиаденитъ, по его словамъ, нерѣдко развивается у дѣтей, выздоравливающихъ отъ острозаразныхъ болѣзней, особенно кори, коклюша и дифтерита. Наиболее благоприятнымъ для него возрастомъ являются 1-ый и 2-й годы жизни, между 2 и 5 годами онъ встрѣчается уже рѣже, а послѣ 5 лѣтъ—лишь въ видѣ исключенія. Поддѣливая работа, посвященная микрополиадениту, принадлежитъ Фельдману ²⁰), который всецѣло становится на сторону Pascal et Lesage'a ¹⁸). Такимъ образомъ возможность первичнаго туберкулеза лимфатическихъ железъ нужно считать доказанной.

Кромѣ туберкулеза видную роль въ этиологіи гиперплазій железъ играетъ сифилисъ, особенно часто проявляющійся въ нихъ начиная со 2-й половины 1-го года (Wiederhofer ²¹) и дающій опухоль весьма плотной консистенціи (Read ²¹). Опухоль эта легко уступаетъ специфическому леченію.

Остальныя формы гиперплазій извѣстны подъ собирательнымъ названіемъ хроническихъ простыхъ аденитовъ. Этиологическими моментами ихъ являются всякаго рода мѣстныя страданія, а также и нѣкоторыя общія болѣзни. Къ первымъ нужно отнести различныя воспалительныя и язвенныя процессы на кожѣ и слизистыхъ оболочкахъ, гиперплазію глоточной и гѣбныхъ миндалинъ

(Leszen ²²) и костью зубовъ (Stark ²³). Значеніе послѣдняго фактора впрочемъ оспаривается Nicoll'емъ по мнѣнію котораго варіозныя зубы рѣдко влекутъ за собой опуханіе железъ, да и то исключительно подчелюстныхъ. Столь же отрицательно отзываются Nicoll и о ссылахъ на лимфѣ и головѣ и объ воспалительныхъ заболѣваніяхъ полости рта и челюстей.

Изъ общихъ болѣзней, имѣющихъ отношеніе къ гиперплазіи железъ, прежде всего слѣдуетъ упомянуть о рахитѣ. Цѣлый рядъ авторовъ (Henoch ²⁴), Baginsky ²⁵), Marfan ²⁶), Read ²¹), Wiederhofer ²⁰), считаютъ его частымъ виновникомъ этого страданія, но многіе самымъ рѣшительнымъ образомъ возстаютъ противъ этого допущенія (Sterling ²⁷), Rehn ²⁸), Vierordt ²⁹), Fröhlich ³⁰). По мнѣнію послѣднихъ, хотя опухоль периферическихъ железъ дѣйствительно очень часто наблюдается у рахитиковъ, но обязана она своимъ возникновеніемъ не самому рахиту, а его осложненіямъ, главнымъ образомъ хроническому желудочно-кишечному катару. Въ настоящее время этотъ споръ далеко еще нельзя считать законченнымъ.

Наконѣцъ многіе авторы (Volland ³¹), Fischer ³²), v. Bergmann ³³), Potier ¹⁹) ставятъ развитіе гиперплазій железъ какъ въ формѣ микрополиаденита, такъ и въ видѣ хроническаго простаго аденита въ зависимости отъ острозаразныхъ болѣзней дѣтскаго возраста, преимущественно кори, коклюша, дифтерита и скарлатины. Вліяютъ ли эти болѣзни на железы непосредственно, или онѣ лишь подготавливаютъ почву для другихъ инфекцій, это—вопросъ, разрѣшеніе котораго можетъ быть достигнуто лишь при точномъ знаніи, происходящихъ въ железахъ патологическихъ процессовъ. Такъ какъ свѣдѣнія наши въ этомъ отношеніи крайне скудны для всѣхъ перечисленныхъ страданій кромѣ дифтерита, то по предложенію профессора Н. П. Гундобина я занялся изученіемъ патолого-анатомическихъ измѣненій въ лимфатическихъ железахъ при дифтеритѣ, скарлатинѣ и корѣ. Далѣе въ виду того, что хроническіе желудочно-кишечныя катары занимаютъ въ этиологіи гиперплазій железъ весьма важное мѣсто, представлялось небезынтереснымъ выяснить, не дастъ ли нашихъ поводовъ къ этому уже острый гастро-энтеритъ маленькихъ дѣтей. Поэтому и послѣдняя болѣзнь включена въ мою работу.

Обзор литературы.

Литературные данные относительно патолого-анатомической стороны острых инфекционных лимфаденитов не отличаются особенным богатством. Из болезней, не рассматриваемых мною, относительно разработаны в этом отношении брюшной тиф (Barth ²¹), Billroth ²²), и существуют более или менее специальные исследования относительно сибирской язвы, чумы и сапа. Что же касается болезни, входящей в круг моей работы, то дифтерит привлекает к себе наибольшее число исследователей, как разработывавших трупный материал, так и ставивших опыты над животными. В него я и начинаю свой обзор.

Первой во времени является работа Перверева ²³), исследовавшего брыжеечные железы при дифтерите кишечника. Этот автор нашел, что как характер, так и последовательность явлений в железах не отличается от изменений в кишечной стенке. Самый процесс сводится к некротическому распаду клеточных элементов, которому не предшествует никаких других прогрессивных или регрессивных изменений. Раньше всего некроз обнаруживается в фолликулах, где появляются глыбки мелкозернистого распада, а затем в trabeculaх. Позже и меньше всего поражаются лимфатические спусы: лишь при многочисленности некротических фолликулов в окружающих их синусах появляются признаки распада. Вместе с тем наблюдается тромбоз сосудов и капилляров, причем красная кровяная тельца в тромбах распадаются, а сам тромб обезвреживается. В железах, ближайших к пораженному участку слизистой оболочки, дало иногда доходить до того, что от всей железы остается лишь капсула, выполненная детритом, среди которого при некотором старании можно различить волокна reticuli. Изменения в капсуле обнаруживаются постъ развития процесса

в железе: между волокнами ее появляется распад, а сами волокна мало по малу становятся неразличимыми. Пroliferация соединительнотканых и лимфодных клеток наблюдается чрезвычайно редко. Процесс распространяется со слизистой оболочки на железу по vasa afferentia последней, так как в 1-х в них нередко встречаются масса распада, а во 2-х так как первоначально изменения локализируются в кровотоке веществ. В общем, по мнению Перверева, в брыжеечных железах дифтерит наблюдается в более чистом виде, чем в самой кишке.

Bizzozero ²⁴) в своих исследованиях на аналогичном материале в существенных чертах подтвердил выводы первого автора. Кроме того он отметил резкую гиперплазию клеточных элементов железы и появление среди лимфодных клеток многоядерных образований. Многие из клеток оказывались выполненными брызжеечными и жировыми зернышками. Некротические фокусы локализовались преимущественно в периферических участках фолликулов. Общий характер изменений вполне соответствовал картинам, наблюдавшимся в Перверевых бляшках и Мальпигиевых тельцах.

Затем Peters ²⁵) доказал, что в сосудах дифтеритических желез часто приходится видеть глянцевое перерождение стенок (media), так и содержимого (белые кровяные тельца). Это явление наблюдается главным образом на капиллярах и мелких артериях, так что на некоторых препаратах местами удается проследить, как суживаются калибра сосуда слой глянцевого вещества в его стенке постепенно истончается, пока не исчезнет совершенно. Гораздо реже перерождение распространяется на окружающий сосудь участок железистой паренхимы. В резко выраженных случаях ткань железы с глянцевыми сосудами и многочисленными геморрагическими фокусами представляет отдельные места, отличающиеся особым блеском и грубой структурой. При внимательном исследовании измененных мест оказывается, что в центре их находится сосуд с глянцевым перерожденным стенками; таким образом, дегенеративный процесс развивается непосредственно в окрестности поражен-

ных сосудов, тогда как остальная ткань остается относительно здоровой. Очень часто по близости от фокусов глианового перерождения находят более или менее обширные кровеносные, так что последние могут даже служить руководящей нитью для обнаружения глиановых масс. Однако выводить из этого совпадения причинную связь между обоими явлениями—невозможно уже по тому, что геморагии появляются в столь ранней периоде болезни, когда о перерождения не может быть и речи, а с другой стороны,—потому что иногда и при многочисленных кровеносных существую лишь слабые намеки на глиановое перерождение. Частоту последнего Peters объясняет слабой сопротивляемостью аденоидной ткани и другими особенностями анатомического строения лимфатических желез, а также мало защищенным положением их сосудов.

Большой обстоятельностью отличается работа Oertel'a ²⁶⁾, который изучил изменения в подчелюстных и бронхальных железах при дифтерит гланда. Он нашел, что клеточная гиперплазия происходит главным образом путем прямого деления или так называемой «непрямой фрагментации» Arnold'a, между тем как настоящей каркиномы едва-ли здесь когда-либо встречается. Ему удалось проследить процесс исчезновения ядер в эпителиальных клетках, расположенных среди некротических фокусов. Названный процесс сводится к постепенному выходению из ядра зернишек хроматина, благодаря чему оно становится светлым, пузырчатообразным, плохо красящимся и наконец совершенно теряет свои контуры. Вслед за этим растворяется и клеточная протоплазма. Масса распадается на тонкие волокна, образуемой блестящими гомогенными глиановыми глыбками. В бронхальных железах все описанные изменения выражены гораздо слабее, чем в подчелюстных. Из всех своих наблюдений Oertel приходит к выводу, что при дифтерит между изменениями желез и слизистой оболочки существует полная аналогия. Сущность воз действия дифтеритического токсона он сводит к патологическому раздражению и обусловленному им делению клеток, которое однако не проходит всех стадий своего развития, а останавливается в самом начале и ведет к гибели клеток

202
64587

ных элементов. Когда токсин действует в очень концентрированном виде, происходит прямое деление; при более же слабом разведении яда выступает не прямая фрагментация.

В монографии Bullock'a и Schmorl'a, специально посвященной патологической анатомии лимфатических желез при дифтерит, имеется между прочим очень подробное описание макроскопических изменений желез при этой болезни. Весьма характерным эти авторы считают присутствие в паренхиме желез большого или меньшего числа желтых сухих глыбок величиной от просианого зерна до булавочной головки, при чем мелкие глыбки постепенно переходят в окружающую ткань, тогда как крупные—резко отграничены. Кроме того в капсулах нередко замечаются желтоватые полоски. Глыбками варикозно расширенными: это—выполненные фибрином лимфатические сосуды.

В дальнейшей части своей работы названные авторы обращают главное внимание на изучение фибриновых отложений и глианового перерождения, пользуясь для изолированной окраски фибрина методом Weigert'a. При таком способе окраски оказалось, что фибрин отлагается главным образом в корковом веществе; чаще всего он образует сгустки среди групп распадающихся клеток в центре фолликулов; в тяжелых случаях фибриновые волокна замечаются и в периферическом поле фолликулов, но там они—гораздо тоньше, чем в центре. В мало измененных фолликулах также иногда наблюдаются тонкие фибриновые сгустки в самом центре, и среди них нередко лежат по 8—10 клеток, ядра которых до известной степени потеряли способность воспринимать красящее вещество. В лимфатических синусах фибрин обнаруживается, лишь когда клеточная гиперплазия выражена не особенно резко; в таких случаях фибриновая сгустки оказываются довольно грубоволокнистой. Чем резче макроскопически изменения в железах, тем чаще наблюдаются в ней фибриновые глыбки, и тем они—обширнее. Сосуды, проходящие чрез такие глыбки часто оказывались глианово-перерожденными (ярко-красная окраска при способе Van-Gieson'a). При окраске фибрина по Weigert'u часть глианово-перерожденных сосудов—воспринимала окраску, часть же—осталась без-

НАУКОВИ БИБЛИОТЕКА
 БИБЛИОТЕКА
 1. БР = ВР ПО
 1936
 № 485

двѣтной. Точно также относились къ этому способу и находившіеся въ состояніи глинивого перерожденія участки reticuli. Въ тѣхъ железахъ, гдѣ невооруженнымъ глазомъ были видны вышеописанныя желтоватыя гнѣзда, кромѣ фибриновыхъ фокусовъ наблюдались гнѣзда полиѣшаго некроза, или имѣвшія совершенно гомогенную структуру, или состоявшія изъ concentрическихъ слоевъ пронизанныхъ мелкими хроматиновыми зернышками. Среди послѣднихъ замѣчалась грубая блестящая сѣть, красившаяся въ яркочерный цвѣтъ по Van-Gieson'у. Въ такихъ мѣстахъ фибринъ или не встрѣчается вовсе, или обнаруживается только по периферіи, при чемъ мѣстами ясно наблюдается переходъ отъ периферической фибриновой сѣти къ безфибринному центру гнѣзда. Фибриновыя отложения всегда замѣчались въ геморрагическихъ фокусахъ; въ старыхъ кровоналитіяхъ волокна фибрина—толще, грубѣе, чѣмъ въ свѣжахъ. Въ ретикулярной ткани кромѣ глинивого перерожденія въ некоторыхъ участкахъ обнаруживалось нерѣдко выраженное утолщеніе волоконъ.

Подводя итоги своимъ наблюденіямъ авторы утверждаютъ, что присутствіе фибриновыхъ отложений совместно съ коагуляціоннымъ некрозомъ является специфическимъ признакомъ дифтеритического лимфаденита; одно же присутствіе фибрина они считаютъ нехарактернымъ, такъ какъ его можно найти въ железахъ кромѣ дифтерита еще при пневмококковой и стрептококковой инфекціяхъ.

По поводу послѣдняго замѣчанія не лишнимъ будетъ указать, что Langesaeh ²⁴⁾ подъ названіемъ «экссудативнаго лимфаденита» описываетъ обычное острое гиперпластическое воспаленіе железъ, однимъ изъ постоянныхъ симптомовъ котораго онъ считаетъ отложение фибрина въ фолликулахъ, сосудахъ и лимфатическихъ синусахъ. По Langesaeh такой лимфаденитъ кромѣ различныхъ наружныхъ заболѣваній наблюдается при цѣломъ рядѣ инфекціонныхъ болѣзней, среди которыхъ онъ называетъ корь, скарлатину, дифтеритъ, коклюшъ, оспу и др.

Подобная работа, относящаяся къ интересующимъ насъ вопросамъ, принадлежитъ O. Vagbassi ²⁵⁾. Этотъ авторъ суммируетъ данныя прежнихъ исследователей, подтверждая ихъ въ общихъ

чертахъ, но въ то же время снабжаетъ ихъ немаловажными дополненіями на основаніи собственныхъ наблюденій.

Онъ указываетъ, что многія измѣненія, даже общаго характера, могутъ рѣзко колебаться въ своей силѣ, не мѣшая однако развитію другихъ болѣзненныхъ явленій. Это относится главнымъ образомъ къ гипереміи и клеточной гиперплазіи. Послѣдняя въ некоторыхъ случаяхъ даже замѣняется гипоплазіей. Кронангіалія также могутъ иногда почти совершенно отсутствовать; когда же они имѣются на лицѣ, они локализуются предпочтительно въ кортикальномъ веществѣ, на мѣстѣ герминативныхъ центровъ фолликуловъ и несутъ въ большинствѣ случаевъ свѣжій характеръ, безъ признаковъ начинающаго распада. Далѣе Vagbassi отмѣчаетъ частоту отека железъ, то разлитого то ограничивающаго свѣтлыми центрами фолликуловъ. Описанныя Oertel'емъ измѣненія ядеръ встрѣчаются далеко не всегда; зато, вопреки утвержденію этого автора, нерѣдко можно замѣтить настоящіе каріокINETические фигуры. Набуханіе сосудистаго эндотелия доводитъ иногда до полнаго закрытія просвѣта сосуда, но связь свою со стѣнкой эндотелиальныхъ клеткъ терять сравнительно рѣдко; въ ядрахъ ихъ можно обнаружитъ признаки перерожденія, но полный распадъ едва ли когда-либо встрѣчается.

Изъ гнѣздныхъ явленій В. обращаетъ вниманіе на частое набуханіе и инфилтрацію герминативныхъ центровъ. Инфилтратъ состоитъ болѣею частью изъ лейкоцитовъ, но иногда периферическую зону его занимаютъ опитогондныя клеткіи. Въ некоторыхъ случаяхъ онѣ встрѣчаются и въ самомъ центрѣ. Въ ядрахъ инфилтрирующихъ клеткъ замѣчается, хотя и не особенно часто, митотическія фигуры, мѣстами весьма многочисленныя. Въ некробіотическихъ гнѣздахъ—чрезвычайно часты явленія фагоцитоза, такъ что хроматиновые зернышки почти сплошь оказываются заключенными въ протоплазмѣ фагоцитарныхъ клеткъ. Сосуды, проходящіе чрезъ некротическіе фокусы, во многихъ мѣстахъ выполнены кровью, изъ чего можно заключить, что некрозъ обуславливается не разгерметизмомъ циркуляціи, а воздѣйствіемъ растворенныхъ въ кровяной плазмѣ ненормальныхъ продуктовъ. Фибринъ чаще всего отлагается въ сосудахъ, иногда въ такомъ

количестве, что последние троих бируются. В спусках изрядка попадаются отдельные фибриновые волокна. В некробиотических фокусах фолликулов фибриновые сгустки составляют частое явление, среди же некротических масс фибрина обыкновенно не бывает. В общем отмеченная Виллс и Schmot'ем частота фибриновых отложений является В. преувеличенной. Гиалиновое перерождение в сосудах и лимфатических клетках не выходит за пределы некробиотических фокусов, в reticulum же оно простирается на более обширные участки, как в мозговом, так и в корковом веществе. Вопросы указывают В. и Schm. В. никогда не выдала гиалиновых масс в гнёздах настоящего некроза.

Из сравнения патолого-анатомических картин с клиническими данными В. выводит заключение, что между продолжительностью болезни и обширностью, тяжестью и формой патологических изменений желез не существует прямого соответствия.

Заканчивая свою работу автор сопоставляет патологические картины, найденные им в различных органах, и отсюда приходит к убеждению, что, действие дифтеритического токсина нужно отнести к категории химических раздражителей, ибо, подобно последним, в зависимости от своей силы он вызывает ряд изменений, среди которых всегда бывают налицо оба конечных звена патологической цепи: размножение клеток и некроз их.

Наконец в обширной работе Labbé ⁴³⁾, изучавшего роль лимфатических желез при инфекционных болезнях, имеется описание патолого-анатомических изменений шейных, трахеобронхиальных и пазуховых желез в одном случае дифтерита рта. Здесь нет ни фибриновых отложений, ни гиалинового перерождения. Некроз выражен довольно слабо. Среди размножившихся клеточных элементов отмечено присутствие многочисленных возбудительных клеток и небольшого числа многоядерных лейкоцитов. Во всех группах желез изменения носили аналогичный характер, но высшего развития они достигали в шейных железах.

Тот же Labbé вместе с Besançon ⁴⁴⁾ поставил ряд опытов над морскими свинками. Опыты состояли из впрыскивания под кожу передней поверхности бедра: 1) бульона, смешанного с культурой дифтеритной палочки на желатинив, 2) дифтеритного токсина в разведении 1 : 10 и 3) дифтеритного токсина и антидифтеритной сыворотки.

Инокуляция культуры дифтеритной палочки вызвала главным образом явления реактивного воспаления: гиперемию кровеносных сосудов, появление множества многоядерных лейкоцитов, набухание сосудастого эндотелия и реинкуляционной ткани. Некроз в фолликулах обнаруживался довольно слабо. Герминативные центры всегда оставались различными. На стороне, где произведена была инокуляция, изменения были гораздо резче выражены, чем на противоположной.

После впрыскивания токсина на первый план выступали некротические явления в фолликулах, и быстрое прекращение кардиоциклических процессов в светлых центрах; собственно же воспалительные изменения обнаруживались весьма слабо. По интенсивности последних изменений железы одной стороны не отличались от другой.

Когда вместе со впрыскиванием токсина вводилась в организм и антидифтеритная сыворотка, некротизирующее воздействие токсина ослаблялось в значительной степени, а воспалительная реакция резко усиливалась, так что в общем заметно повышалась сопротивляемость желез влиянию яда.

Ряд опытов, хотя и не столь разносторонних, поставили Welch and Flexer, ⁴⁵⁾ Babes ⁴⁶⁾ и Barbacci ⁴⁷⁾; но так как полученные ими результаты весьма близко подходят к тем, что изложенным заключением Labbé, я ограничусь в отношении их простым упоминанием.

Что касается остальных болезней, входящих в пределы моей работы, то литературные данные по вопросу об изменениях при них лимфатических желез ограничиваются краткими замечаниями, разбросанными по учебникам патологической анатомии, частной патологии и детских болезней. В указанных

руководствах отмѣчается частота увеличенія шейныхъ и подчелюстныхъ железъ при скарлатинѣ и брюзечныхъ—при остромъ воспаленіи кишечника у дѣтей, а также вкратцѣ описывается макроскопическій видъ пораженныхъ железъ. Только въ работѣ Boecker'a (41) о дѣтскихъ диарейхъ я встрѣтилъ указаніе, что между прочими измѣненіями при этой болѣзни наблюдаются иногда некротическіе фокусы въ брюзечныхъ железахъ.

Относительно гиперплазіи железъ при кори въ нѣкоторыхъ учебникахъ совершенно не упоминается, другіе же, напр. Rilliet et Barthez (42), признають это явленіе довольно рѣдкимъ для подчелюстныхъ и подмышечныхъ железъ и нѣсколько болѣе частымъ для бронхиальныхъ. Специальныхъ работъ посвященныхъ интересующимъ насъ вопросамъ, мнѣ найти не удалось.

Собственные наблюденія.

Техника изслѣдованія.

Прежде чѣмъ перейти къ изложенію собственныхъ наблюденій я вкратцѣ укажу на технику изслѣдованія.

Взятія изъ трупа железъ уплотнялись въ жидкостяхъ Muller'a (14 дней), Orth, Muller'a (8 дней) и Flemming'a (2—4 дня). Затѣмъ послѣ 24-часового промыванія онѣ переносились въ спирты повышающейся крѣпости, начиная съ 50°, и держались въ каждомъ также въ теченіе сутокъ. Далѣе для подготовленія къ заливкѣ въ парафинъ железы погружались послѣдовательно на 24 часа въ ol. ligni cedri, чистый ксилолъ, растворъ парафина въ ксилолѣ и наконецъ чистый парафинъ. Парафинъ для заливки употреблялся плавящійся при 57°. Срѣзы изготовлялись толщиной отъ 8 до 12 μ .

Окрашивались срѣзы обычнымъ способомъ гематоксилиномъ (красящій гематинъ Hansen'a) и эозиномъ (водный растворъ 1:1000) и по Van-gieson'u а фиксированные во Flemming'овской жидкости — кромѣ того — сафраниномъ.

Для изолированной окраски фибрина въ препаратахъ изъ дифтеритическихъ железъ применялся способъ Kokkel'a, специально рекомендованный для залитыхъ въ парафинъ препаратовъ, въ томъ видѣ, какъ онъ описанъ у Никифорова (43). Однако онъ далъ весьма неудовлетворительные результаты, такъ какъ вмѣсто изолированного окрашиванія фибрина получилась интенсивная окраска всѣхъ клеточныхъ ядеръ, соединительнотканыхъ и фибринозныхъ волоконъ.

Всего были подвергнуты исследованию железы от 29 больных: Изъ нихъ на долю дифтерита и скарлатины приходится по 5 случаевъ, на долю кори — 6 и гастро-энтерита и дифтеритомъ. 2 случаяхъ была смешанная инфекция корью и дифтеритомъ. При первыхъ 3 болѣзняхъ для исследования брались шейныя железы, при четверой — брыжечныя и паховыя; послѣдняя — лишь въ тѣхъ случаяхъ, гдѣ по ихъ объему, превышающему горошину, и гѣстоватой консистенціи ихъ уже макроскопически приходилось считать гиперплазированными. Возрастъ дифтеритныхъ дѣтей колебался 1 г. 2 м. до 6 лѣтъ, скарлатинныхъ — отъ 1 г. 6 м. до 12 лѣтъ, коревыхъ отъ 10 м. до 14 лѣтъ и гастро-энтеритиковъ отъ 13 дней до 1 г. 3 мѣсяцевъ.

Случай скарлатины и дифтерита собрался въ Барачной больницѣ въ память С. П. Воткина, гастро-энтерита — въ Воспитательномъ Домѣ, а кори въ больницахъ Св. Маріи Магдалины, Елизаветинской и Барачной.

Дифтеритъ.

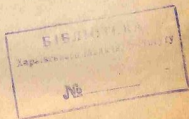
Мною исследовано 5 случаевъ чистаго дифтерита гѣла; кроми того въ 2 случаяхъ кори въ послѣдніе дни жизни больныхъ наблюдалось осложненія дифтеритическимъ ларингитомъ. Для исследования брались шейныя железы.

Случай I.

А. В-ва, 6 лѣтъ, поступила въ Барачную больницу 23/iv, умерла 26/iv. Angina et laryngitis diphther.

Подчелюстная и шейныя железы сильно увеличены, отдѣльными железами достигаютъ величины лѣсного орѣха. Околожелезная клетчатка отека. Железы на разрѣзѣ темнокраснаго цвѣта, довольно плотны, сочны. На поверхности разрѣза много мелкихъ грязно-желтыхъ участковъ, безъ рѣзкой границы переходящихъ въ окружающую ткань. Подъ капсулой мѣстами — точечныя кровоизліянія

Микроскопическая картина. Сосуды въ железахъ рѣзко расширены и выполнены кровяными элементами. Эпителий мѣстами набухъ, выступаетъ въ просвѣтъ сосуда и сливается. Во многихъ изъ фолликуловъ, особенно по периферіи железы, — замѣтны тонкія сѣти изъ фибрина, заполняющія собой весь фолликулъ. Въ нѣкоторыхъ фолликулахъ сохранились еще по периферіи полоски изъ лимфоидныхъ элементовъ. Отдѣльными фибринозными сѣтями попадаются мѣстами въ сосудахъ и синусахъ, но значительно рѣже, чѣмъ въ фолликулахъ. Среди фибринозныхъ нитей замѣтны измѣненные красные кровяные шарки, а также лимфоидныя клетки въ



состоянии перерождения. Некоторые из них — нормальной величины, но красятся диффузно; в большинстве случаев клетки увеличены в размерах, разнообразной формы, с ясно окрашенным расплывчатым ядром и мутной протоплазмой. В паренхиме желез разбросано большое число красных кровяных шариков; встречаются также эпителиодные клетки. Лимфатические синусы местами расширены. Соединительная ткань трабекул и капсулы слегка отечна.

Случай II.

Вас. Я-в., 4 г., поступила в Барачную больницу 20/iv., умерь 27/iv. Angina diphterica.

Подчелюстная и шейная железы увеличены не резко, но весьма плотны. На разрезе ясно заметно утолщение капсулы и трабекул. Цвет паренхимы — красновато-сирый. На поверхности разреза немного сир-желтых фолликулов величиной с булавочную головку и меньше, то резко отграниченных, то постепенно переходящих в окружающую паренхиму.

Микроскопическая картина. Капсула и трабекулы утолщены и состоят из волокнистой соединительной ткани, которая местами, в более крупных трабекулах имеет фиброзный характер. Волокна ретикулярной ткани представляются также утолщенными. Капилляры благодаря утолщению соединительной ткани можно бывает проследить на довольно значительном расстоянии. Форменных элементов в железах меньше, чем при нормальных условиях. Кровеносные сосуды пусты или содержат небольшое число форменных элементов крови. В фолликулах находятся различной величины участки, чаще маленькие, где лимфодные элементы потеряли способность окрашиваться. Число эпителиодных клеток незначительно, равно как и число красных кровяных шариков, входящих в ткани железы. Синусы без особенных изменений; в просвете их — лимфодные элементы и эпителиодные клетки в незначительном количестве.

Случай III.

Вбра X-ва, 3 г. 2 м. поступила в Барачную больницу 28/iv., умерла 29/iv. Angina diphter. phlegmonosa.

В подчелюстной области и по обеим сторонам шеи железы гиперплазированы: некоторые достигают величин вишни. Около-железистая клетчатка отечна, местами плотна на ощупь. Паренхима темно-красная цвет; поверхность разреза представляет множество сухих, плохо отграниченных желтых фолликулов. Консистенция железы — значительно плотнее, чем в норме.

Микроскопическая картина. Сосуды железы резко расширены и выполнены кровяными элементами. Во многих фолликулах находятся скопления изъёмных красных кровяных шариков. Местами видны на небольшом протяжении ограниченные сетки из фибрина, среди сетей которого лежат нормальные, а также и дегенерированные, с плохо красящимся ядром лимфодные клетки. Среди лимфодных элементов фолликулов большое число эпителиодных клеток, при чем многие из них дегенерированы: ядра не красятся, контуры клеток расплывчатые. В некоторых из них можно видеть распад ядер. Встречаются также клетки с мутной протоплазмой и 2 — 3 маленькими, богатыми хроматином ядрами, повидному образовавшимися из слития лимфодных элементов. Лимфатические синусы в железах местами расширены и содержат в себе лимфодные и эпителиодные клетки. Соединительная ткань стромы слегка отечна.

Случай IV.

А. О-ва, 4 л., поступила в Барачную больницу 18/iv., умерла 30/iv. Angina diphterica.

Как подчелюстная, так и шейная железы представляются резко увеличенными, не особенно плотными, сочными, темно-красного цвета. Описанные в первых 3 случаях желтоватые островки на поверхности разреза видны здесь в большом числе, но по размерам они мельче; ясных границ у них нет.

Микроскопическая картина. Кровеносные сосуды капиллы и железы выполнены кровяными элементами и расширены. Эндотелий сосудов мѣстами набухъ и сдвигается. Изъ некоторых изъ сосудовъ, преимущественно въ капиллахъ содержатъ сѣтки изъ фибрина. Число лимфоидныхъ элементовъ въ фолликулахъ и ткани железы рѣзко увеличено, при чемъ какъ въ фолликулахъ, такъ и въ самой ткани попадаются отдѣльные мѣста, гдѣ на небольшомъ протяженіи лимфоидные элементы потеряли способность окрашиваться. Среди лимфоидныхъ элементовъ — большое число эпителлоидныхъ клетокъ; встрѣчаются также красныя кровяныя тѣльца. Лимфатическіе синусы расширены и выполнены довольно густо лимфоидными и эпителлоидными клетками, среди которыхъ попадаются и красныя кровяныя шарики.

Случай V.

Над. Г-ва, 1 г. 2 м., поступила въ Барачную больницу 2/чч, умерла 9/чч. Angina diphter. phlegmonosa. Laryngitis diphter.

Сильное увеличеніе подчелюстныхъ и шейныхъ железъ. Отдѣльныя железы превышаютъ размерами лѣвой орѣхъ. Въ околожелезистой клетчаткѣ замѣчается сильная отечность, и сосуды, будучи сильно растянуты, рѣзко бросаются въ глаза. Железы довольно плотны, сочны, синевато-краснаго цвѣта на разрѣзѣ. Поверхность разрѣза усѣяна желтоватыми точками, носщими тотъ же характеръ, какъ и въ предыдущихъ случаяхъ. Въ верхнемъ веществѣ ихъ замѣтно больше, чѣмъ въ мозговомъ.

Микроскопическая картина. Сосуды железы рѣзко расширены и выполнены кровяными элементами. Въ одномъ изъ фолликуловъ видно ограниченное кровоизліаніе, причѣмъ красныя кровяныя шарики представляются слегка измѣненными въ своей формѣ. Эндотелий сосудовъ, кромѣ легкаго набуханія другихъ измѣненій не обнаруживаетъ. Общее число лимфоидныхъ элементовъ представляется увеличеннымъ, причѣмъ въ фолликулахъ видны ограниченныя скопленія, въ которыхъ клетки потеряли способность окрашиваться. Синусы расширены и выполнены клеточными элементами. Эпителлоидныхъ клетокъ довольно значительное число на

всемъ протяженіи препарата. Въ ретикулярной ткани замѣчается небольшая отечность.

Резюмируя всѣ вложенные случаи, приходится заключить, что при дифтеритѣ слизистыхъ оболочекъ зѣва картина измѣненій въ ближайшихъ лимфатическихъ железахъ лишь немногими особенностями отличается отъ типической формы остраго гиперпластическаго лимфаденита.

Всегда можно бываетъ отмѣтить болѣе или менѣе рѣзкую гиперемію, выраженную съ одинаковой интенсивностью какъ въ капиллахъ, такъ и въ самой железнѣ. Ближайшимъ послѣдствіемъ гипереміи является выходъ изъ сосудовъ отдѣльныхъ красныхъ кровяныхъ тѣлецъ, а также и настоящихъ кровоизліаній. Число и размеры послѣднихъ въ общемъ довольно значительны, хотя здѣсь они никогда не достигаютъ того преваляющаго значенія во всей картинѣ, которое принадлежитъ имъ при сибирской язвѣ (Marchand⁴⁷), Орш⁴⁸) или въ первичномъ чумномъ бубонѣ (Birch-Hirschfeld⁴⁹), Harris⁵⁰). Что касается локалізаціи кровоизліаній, то опредѣленнаго вывода въ этомъ отношеніи сдѣлать нельзя, такъ какъ фокусы разбросаны и въ фолликулахъ, и въ межфолликулярной ткани, и въ мозговомъ веществѣ; въ первыхъ они встрѣчаются, повидимому, нѣсколько чаще. Кровоизліаніе носитъ исключительно свѣжий характеръ: ни распавшихся красныхъ кровяныхъ шариковъ, ни пигментъ содержащихъ клетокъ среди нихъ не замѣчается, хотя продолжительность болѣзни въ среднемъ равнялась 5 днямъ, а въ одномъ случаѣ дошла даже до 12 дней.

Сосудистая стѣнка обнаруживаетъ довольно рѣзкія измѣненія: эндотелиальные клетки сильно набухаютъ, а мѣстами, хотя и не во всѣхъ срѣзахъ, теряютъ свою связь со стѣнкой. Я не могу подтвердить указанія Labbé⁴⁶), что случившіяся эндотелиальные клетки принимаютъ на себя фотодитарную функцію.

Гиперплазія клеточныхъ элементовъ рѣзко бросается въ глаза во всѣхъ изслѣдованныхъ железахъ, за исключеніемъ случая II, гдѣ она замѣнена гипоплазіей, но тамъ мы имѣемъ дѣло съ железой, находящейся въ далеко зашедшей стадіи соединительнотканнаго превращенія, что, разумѣется не могло не ограничиться на ей

функционах. Размножение клеток особенно велико в фолликулах, благодаря чему их светлые центры исчезают, а границы фолликулов местами совершенно ступенчатые. Новообразованные клеточные элементы принадлежат главным образом к типу лимфоцитов. На местах наибольшего их скопления замечается слияние 2—3 клеток в одну.

Эпителиодные клетки встречаются в очень значительном количестве на всем протяжении срызов. В фолликулах они образуют болге или мене ризо органических зон, а разбросаны среди обыкновенных лимфоцитов.

Дегенеративныя и некротическія измѣненія составляютъ весьма частое явленіе какъ въ лимфодныхъ, такъ и въ эпителиодныхъ клеткахъ, но до такой степени, которую наблюдалъ Перверзевъ въ брыжеечныхъ железахъ, до полного превращенія железъ въ наполненный распадомъ мѣшокъ въ нашихъ случаяхъ дѣло никогда не доходило. Группы клетокъ съ неокрашивающимися, распадающимися на отдѣльныя хроматиновые зерна ядромъ и мутной расплывчатой протоплазмой понападаютъ главнымъ образомъ въ центральныхъ частяхъ фолликуловъ. Иногда весь фолликулъ превращается въ некротическое гнѣздо, въ другихъ же случаяхъ по периферіи его еще замѣчается ободокъ изъ сохранившихся клетокъ. Въ остальныхъ частяхъ железъ некротическій процессъ выраженъ гораздо слабѣе и встрѣчается далеко не на всѣхъ срызахъ. Въ лимфатическихъ синусахъ замѣчается нѣкоторое расширение и скопленіе клеточныхъ элементовъ. Въ ретикулярной ткани никакихъ измѣненій кромѣ легкаго и довольно ограниченнаго отекаго набухания не наблюдается.

Фибринъ найденъ въ 3 случаяхъ. Онъ представляется въ видѣ довольно тонкихъ сѣтокъ, расположенныхъ большею частью въ фолликулахъ, преимущественно въ ихъ центръ, но встрѣчающихся также и въ лимфатическихъ синусахъ и въ сосудахъ; на нѣкоторыхъ срызахъ фибриновые отложения ограничиваются этими послѣдними. Отдѣльныхъ фибриновыхъ волоконъ, не образующихъ сплетеній между собой мнѣ не попадалось. Въ петляхъ фибриновой сѣтки лежатъ обыкновенно перерожденныя лимфодныя и эпителиодныя клетки и болге или мене сильно измѣненныя

красныя кровяныя тѣльца, рѣже встрѣчаются тамъ клеточные элементы безъ признаковъ дегенеративныхъ измѣненій.

Глианового перерожденія сосудовъ, которое констатировали въ дифтеритическихъ железахъ Peters²³⁾, Bulloch u. Schmorl²⁴⁾ и Barbacci²⁵⁾ мнѣ не пришлось видѣть ни разу. Разумеется, при малочисленности моего материала это явленіе можно было бы свести къ простой случайности, тѣмъ болге, что уже Barbacci считаетъ преувеличенной частоту, приписываемую глиановому перерожденію другими авторами, но нѣкоторые соображенія заставляютъ меня дать его отсутствію иное толкованіе. Во всякомъ случаѣ уже а ргіогі должно допустить, что для столь высокой степени регрессивнаго метаморфоза, какъ глиановое перерожденіе, необходима извѣстная интенсивность и продолжительность воздѣйствія дифтеритическаго яда. Что касается перваго фактора, то по отношенію къ нему можно сослаться на v. Bergmann'a²⁶⁾, который въ своемъ уже цитированномъ руководствѣ отмѣчаетъ прямую зависимость между тяжестью и обширностью дифтеритическаго процесса въ зѣбѣ и интенсивностью лимфаденита, относительно же втораго Barbacci²⁷⁾ даетъ указаніе чисто отрицательнаго характера, говоря, что между продолжительностью болѣзни и формой и степенью измѣненій въ железахъ нѣтъ правильныхъ соотношеній. Однако подобнаго рода заявленіе едва ли можно принять безъ оговорокъ, такъ какъ дифтеритическій процессъ даже въ случаяхъ, принимающихъ впоследствии бурное теченіе, въ первые дни нѣрѣдко совершенно не замѣчается ни самими больными, ни его окружающими, а, слѣдовательно, анамнезъ здѣсь едва ли можетъ претендовать на особенную точность. Между тѣмъ среди моихъ наблюденій есть 2 случая, описанныхъ въ главѣ о корѣ (VII и VIII), гдѣ у коревыхъ больныхъ за 2—3 дня до смерти уже въ больницѣ, подъ наблюденіемъ врачей, развился крупъ гортани. Въ обоихъ этихъ случаяхъ не оказалось ни глиановаго перерожденія, ни отложеній фибрина, да и вообще всѣ регрессивные процессы были выражены крайне слабо. Свести это къ недостаточной интенсивности дѣйствія дифтеритическаго токсина довольно трудно въ виду быстроты летальнаго исхода, а потому отсутствіе указанныхъ явленій приходится объяснять недостаткомъ времени для ихъ развитія.

Есть еще одно обстоятельство, на которое я позволю себѣ обратить вниманіе читателя. При сравненіи моихъ наблюденій съ изслѣдованіями другихъ авторовъ нельзя не замѣтить въ первыхъ помимо отсутствія гліаниза необыкновенной доброкачественности всѣхъ измѣненій: дегенеративные и некротические процессы достигаютъ въ нихъ весьма умѣренной степени развитія, тогда какъ чисто воспалительныя явленія обнаруживаютъ достаточную интенсивность. Такой фактъ ставитъ совершенно понятнымъ, если принять въ расчетъ, что между условіями, среди которыхъ работала я и мои предшественники, имѣется громадная и весьма существенная разница. Въ то время, когда производились изслѣдованія прежнихъ авторовъ, антидифтеритная сыворотка или вовсе не была извѣстна или только начинала приобретать права гражданства *); всѣ же мои больные подвергались ея воздействию. Выводъ отсюда напрашивается самъ собою, а въ подтвержденіе его я могу сослаться на 3-ю группу опытовъ Labbé et Besançon'a, гдѣ вслѣдъ за вприскиваніемъ дифтеритнаго токсина сейчас же или на слѣдующій день подъ кожу животнымъ вводился анти-токсинъ. Результаты этихъ опытовъ очень напоминаютъ мои картины, хотя у животныхъ процессъ развивался значительно слабѣе, что легко объясняется малымъ промежуткомъ времени между вприскиваніемъ токсина и сыворотки.

Подводя итоги всему сказанному о дифтеритѣ лимфатическихъ железъ и сопоставляя мои изслѣдованія съ выводами другихъ авторовъ, нужно будетъ признать, что въ этой формѣ острого лимфаденита есть двѣ характерныя черты: гліанизовое перерожденіе и отложеніе фибрина. Первое изъ этихъ измѣненій можетъ считаться специфическимъ для дифтерита, такъ какъ при другихъ остряхъ гиперплазіяхъ железъ оно пока еще не описано. Что же касается фибринозныхъ отложеній, то значеніе ихъ подрывается вышеприведенными указаніями Bulloch и Schmorl'a **) и Lanceux'a **), которые наблюдали ихъ при цѣломъ рядѣ инфекцій, какъ то: шейнокожной, стрептококковой, оспенной, коревой,

* Работа Labbé **) появилась въ 1896-омъ году, но въ ней приведено всего одно собственное наблюденіе, да и то по характеру измѣненій весьма близко къ моимъ.

скарлатинозной etc. Впрочемъ, къ заявленіямъ послѣдняго должно относиться съ осторожностью, ибо, какъ увидимъ ниже, они совершенно не подтвердились по отношенію къ скарлатинѣ и кори. Съ другой стороны, рѣдъ и во всей патологической анатоміи найдется немного такихъ явленій, которыя можно бы было признать собственными исключительно одной опредѣленной формѣ болѣзненнаго процесса.

Такъ какъ дифтеритный токсинъ при извѣстной интенсивности и продолжительности своего воздействия обнаруживаетъ на лимфаденоидную ткань сильное некротизирующее вліяніе, и такъ какъ онъ не ограничивается группой железъ, ближайшей къ пораженному участку слизистой, а распространяется, хотя и съ меньшей силой, на другія группы железъ, то въ некоторыхъ случаяхъ могутъ получиться стойкія структурныя измѣненія большого или меньшаго числа железъ, а, слѣдовательно, и ослабленіе ихъ функциональной способности. А это обстоятельство — какъ показываютъ опыты Чигаева ***) съ выдѣленіемъ железъ у собакъ — въ свою очередь должно вызвать компенсаторное увеличеніе железъ, оставшихся неповрежденными.

Однако случаи дифтерита со столь обширнымъ некрозомъ въ железахъ составляютъ большую рѣдкость — намъ даже не приходилось ихъ видѣть ни разу. Незамѣримо чаще наблюдаются доброкачественныя формы дифтеритическаго лимфаденита, вполне допускающія обратное развитіе всѣхъ имѣющихся при нихъ патологическихъ измѣненій. При такихъ условіяхъ роль дифтерита въ этиологіи хронической гиперплазіи лимфатическихъ железъ можно признать ограниченной тѣми случаями, гдѣ дѣло доходитъ до полного разрушенія большого или меньшаго числа железъ.

Скарлатина.

Исследованы шейные железы от 5 больных из Барачной больницы, 1½ — 12 лѣтъ, умерших на 8 — 28-ой день отъ начала болѣзни.

Такъ какъ и макро- и микроскопически измѣненія во всѣхъ исследованныхъ железахъ оказались весьма близкими другъ къ другу, то во избежаніе повторовъ я ограничусь общимъ описаніемъ для всѣхъ случаевъ.

Железы представлялись рѣзко увеличенными въ объемѣ, достигая въ отдѣльныхъ случаяхъ величины голубиного яйца. Напряженіе капсулы проявлялось тѣмъ замѣтнѣе, чѣмъ значительнѣе была гиперплазія самой железы, такъ что при разрѣзѣ железы паренхима всегда выступала надъ поверхностью разбитой капсулы. Цвѣтъ железъ былъ отъ сѣрокаснаго до желтокаснаго, съ поверхности всегда болѣе блѣдный, чѣмъ на разрѣзѣ. Паренхима по всей поверхности разрѣза имѣла однородный видъ за исключеніемъ немногочисленныхъ точечныхъ крововизидій, преимущественно въ корковомъ веществѣ. Консистенція железъ оказывалась довольно плотной. Околожелезистая кѣтъчатка представлялась отечной, а мѣстами болѣе и менѣе плотной, на ощупь.

Микроскопическая картина. Сосуды какъ капсулы, такъ и самой железы расширены и выполнены кровяными элементами. Эндотелій въ состояніи набуханія, хотя и не особенно рѣзкаго. Лимфодные элементы увеличены въ числѣ, такъ что железа представляется гиперплазированной. Гиперплазія распределяется довольно равномерно, и границы фолликуловъ выражены не всегда отчетливо. Мѣстами форменные элементы очень густо сгущены, что наблю-

дается чаще въ фолликулахъ. Кѣтки въ такихъ мѣстахъ представляются рѣзко измѣненными: границы ихъ неясны, онѣ сливаются, протоплазма — мутная, ядро теряетъ способность окрашиваться. Мѣстами на препаратѣ видны ограниченныя, мелкія крововизидіи, состоящія изъ красныхъ кровяныхъ шариковъ, но число и размѣры такихъ крововизидій весьма невелики сравнительно съ картиной, наблюдаемой при дифтеритѣ. Среди лимфодныхъ элементовъ фолликуловъ и ретикулярной ткани встрѣчается значительное число эпителюидныхъ кѣтчекъ круглой или неправильной, формы, богатыхъ протоплазмой, съ крупными, а иногда подковообразнымъ ядромъ. Кромѣ того попадаются большія кѣтки, которыя образовались, повидному, изъ сліянія между собой 2—3 лимфодныхъ кѣтчекъ. Лимфатическіе синусы представляются расширенными и содержатъ въ себѣ много кѣтчатыхъ элементовъ.

Описанная картина едва ли нуждается въ обширныхъ комментаріяхъ, можно лишь констатировать въ скарлатинозныхъ железахъ наличность остраго воспаления съ гиперплазіей кѣтчатыхъ элементовъ и перерожденіемъ новообразованныхъ кѣтчекъ въ тѣхъ мѣстахъ, гдѣ онѣ сгущены слишкомъ густо. Интенсивность всѣхъ названныхъ измѣненій является въ общемъ довольно умеренной. Сосудистая стѣнка даже обнаруживаетъ нѣкоторую стойкость по отношенію къ скарлатинозному яду, такъ какъ измѣненія эндотеліальныхъ кѣтчекъ ограничиваются легкимъ набуханіемъ, слущиваніемъ ихъ, какъ при дифтеритѣ, тифѣ (Barth, Billroth) и нѣкоторыхъ другихъ инфекціяхъ здѣсь не замѣчается. Это же заключеніе можно вывести изъ малочисленности и ограниченности размѣровъ крововизидій. То обстоятельство, что красныя кровяныя шария, лежащіе въ геморрагическихъ фокусахъ, въ большинствѣ случаевъ оказываются почти неизмѣненными, указываетъ, что крововизидія произошли незадолго до смерти: слѣдовательно, сосудистая стѣнка поддается дѣйствию яда лишь тогда, когда силы организма истощены въ борьбѣ съ инфекціей.

Число эпителюидныхъ кѣтчекъ при скарлатинѣ гораздо меньше, чѣмъ при дифтеритѣ, да и тѣ, которыя имѣются, болѣею частью находятся въ состояніи перерожденія.

Наибольше резкія патологическія явленія, какъ и при дифтеритѣ, сосредоточиваются въ фолликулахъ корвоваго вещества; на пѣкоторыхъ срѣзахъ даже всѣ измѣненія за исключеніемъ гиперемии, распределенной обыкновенно равномерно по всей железнѣ, ограничиваются одними фолликулами.

Въ ретикулярной ткани не обнаруживается никакихъ измѣненій.

Отмѣченныхъ Lanceaux²⁸⁾ фибриновыхъ отложений, въ нашихъ случаяхъ не замѣчалось ни въ сосудахъ, ни въ синусахъ, ни въ фолликулахъ.

Если сопоставить картины, получающіяся въ железахъ, съ формой скарлатинозной жабы, то оказывается, что какихъ-либо правильныхъ соотношеній между интенсивностью процессовъ здѣсь и тамъ не существуетъ.

Такимъ образомъ скарлатинозное воспаленіе лимфатическихъ железъ во всей своей картинѣ не имѣетъ ни одного признака, который съ большимъ или меньшимъ правомъ можно бы было назвать специфическимъ, по присутствію котораго можно бы было отличить дѣйствіе скарлатинознаго яда отъ вліанія другихъ бактерійныхъ токсиновъ. Какъ и при многихъ другихъ инфекціонныхъ лимфаденитахъ, всѣ измѣненія здѣсь отличаются доброкачественностью и скоропроходящимъ характеромъ, такъ что возможность *restitutio in integrum* железъ по устраненіи производящей причины не подлежитъ сомнѣнію. При такихъ условіяхъ едва ли есть основаніе приписывать остающееся иногда послѣ скарлатины стойкое увеличеніе железъ дѣйствію самого скарлатинознаго токсина; но всея вѣроятности послѣдній играетъ роль лишь веноматеріальнаго момента, ослабляя сопротивляемость железъ и подготавливая въ нихъ почву для развитія другихъ микроорганизмовъ, путь для которыхъ широко открытъ чрезъ пораженную слизистую оболочку зѣва.

Корь.

Исслѣдованію были подвергнуты шейныя железы отъ 6 больныхъ съ чистой корью и отъ 2, у которыхъ корь въ послѣдніе дни жизни осложнилась дифтеритическимъ ларингитомъ. При подборѣ матеріала самымъ тщательнымъ образомъ отыскивались случаи, гдѣ бы ни въ одномъ изъ органовъ макроскопически не было замѣтно ни малѣйшихъ признаковъ туберкулеза; тѣмъ не менѣе, какъ увидимъ ниже, въ половинѣ случаевъ железу обнаруживали признаки бугорковаго пораженія.

Случай I.

А. М-нъ 1 г. 3 м., поступилъ въ больницу Св. Маріи Магдалины 23/VI, умеръ 5/VII. Morbilli, pneumonia catarrhalis duplex.

Шейныя лимфатическія железы значительно увеличены въ объемѣ и плотны на ощупь. Капсула—напряжена. Цвѣтъ переливчатый—темнокрасный, одинаковый по всей поверхности разрѣза.

Микроскопическая картина. Железа представляется очень богатой кѣлочными элементами, которые сплошь выполняютъ поле зрѣнія, такъ что границы отдѣльныхъ фолликуловъ совершенно слиты. Кровеносные сосуды во многихъ мѣстахъ расширены и выполнены кровяными элементами. Эндотелій сосудовъ мѣстами набухъ и пролиферуетъ. На препаратѣ встрѣчаются 1—2 ограниченныхъ крововзліанія очень небольшихъ размѣровъ. Среди лимфатическихъ элементовъ въ ткани железы разсыяно большое число эпителіоидныхъ кѣлочекъ.

Случай II.

Вз. Аб-овъ, 1 1/2 г. поступилъ въ Елисаветинскую больницу 6/ч., умеръ 20/ч. Morbilli. Bronchopneumonia.

Шейныя лимфатическія железы рѣзко увеличены; нѣкоторыя изъ нихъ достигаютъ величины лѣснаго орѣха. Консистенція довольно плотная. Паренхима на разрѣзѣ темнокраснаго цвѣта.

Микроскопическая картина. Ткань железы очень богата лимфодными элементами и содержитъ большое число различной величины довольно рѣзко ограниченныхъ фолликуловъ. Кровеносные сосуды капсулы и самой железы расширены и выполнены кровяными элементами. Среди лимфодныхъ элементовъ значительное число эпителиодныхъ кѣтокъ. Синусы железы слегка расширены. Въ фолликулахъ кѣточные элементы представляютъ дегенерировавшими: кѣтки красятся диффузно и сливаются своими контурами.

Случай III.

Т. Ел-шиъ, 14 лѣтъ, поступилъ въ Елисаветинскую больницу 24/ч., умеръ 2/ч. Morbilli. Pneumonia catarrhalis duplex.

Шейныя лимфатическія железы макроскопически ни чѣмъ не отличаются отъ предыдущаго случая, только размеры ихъ нѣсколько меньше.

Микроскопическая картина. Железа представляется умеренно гиперемированной и очень богатой кѣточными элементами. Число фолликуловъ представляется увеличеннымъ; лимфодные элементы расположены въ нихъ очень густо и состоятъ почти исключительно изъ мелкихъ кѣтокъ, среди которыхъ попадаются отдѣльные красные кровяные шарикъ и эпителиодныя кѣтки. Въ нѣкоторыхъ фолликулахъ встрѣчаются группы кѣтокъ съ плохо красящимися ядрами и мутной протоплазмой. Синусы слегка расширены и выполнены кѣточными элементами. Въ капсулахъ и TRABEKULAХъ особыхъ измѣненій не замѣчается.

Случай IV.

И. Е-въ, 1 г. 8 мѣс. поступилъ въ Варачную больницу 18/чт., умеръ 23/чт. Morbilli. Bronchopneumonia bilateralis.

Шейныя лимфатическія железы сильно увеличены, достигаютъ размѣровъ лѣснаго орѣха, очень плотны, сѣровато-краснаго цвѣта какъ на поверхности, такъ и на разрѣзѣ. На поверхности разрѣза ясно замѣтны отходящія отъ утолщенной капсулы TRABEKULA. Мозговое вещество окрашено нѣсколько блѣднѣе, чѣмъ корковое.

Микроскопическая картина. Капсула и TRABEKULA утолщены. Сосуды—пусты; въ окружности среднихъ сосудовъ наблюдается разрастаніе соединительной ткани. Въ центрѣ срѣза—небольшой фолликулъ съ казеознымъ распадомъ, окруженный волокнистой соединительной тканью. Во многихъ фолликулахъ наблюдается также разрастаніе соединительной ткани, которая занимаетъ почти весь фолликулъ. Ткань—по характеру фиброзная и содержитъ въ петляхъ небольшое число эпителиодныхъ кѣтокъ. Въ промежуткахъ между фолликулами ткань довольно богата лимфодными элементами; въ ней встрѣчаются также красные кровяные шарикъ и эпителиодныя кѣтки въ особенно большомъ числѣ.

Случай V.

А. Л-ва, 6 лѣтъ, поступила въ больницу Св. Маріи Магдалины 27/чт., умерла 4/чт. Morbilli. Pneumonia catarrhalis bilateralis.

Шейныя лимфатическія железы на разрѣзѣ темнокраснаго цвѣта плотны, сочны, умеренно гиперемизированы. Паренхима имѣетъ видъ совершенно однообразный.

Микроскопическая картина. Капсула железы нормальна, ткань—полнокровна. Сосуды расширены и выполнены кровяными элементами. Общее число фолликуловъ представляется увеличеннымъ, и они богаты лимфодными элементами. Въ нѣкоторыхъ фоллику-

лах, а мѣстами и въ аденоидной ткани встрѣчаются бугорки, образованные изъ эпителиодныхъ кѣлѣтокъ и расположенные обыкновенно по окружности сосудовъ. Бугорки эти находятся въ различныхъ стадіяхъ соединительнотканнаго превращенія: въ окружности нѣкоторыхъ изъ нихъ видна мелкокѣлочная инфильтрація, въ другихъ часть бугорка замѣта разрастающейся соединительной тканью, наконецъ третьи—состоятъ изъ ткани фиброной. Въ остальныхъ отношеніяхъ железа не представляетъ особенныхъ измѣненій. Эпителиодныхъ кѣлѣтокъ не особенно большое число. Синусы нормальныхъ размѣровъ и выполнены кѣлочными элементами.

Случай VI.

И. Д-въ, 3 лѣтъ, поступилъ въ Елисаветинскую больницу 7/у, умеръ 23/у. Morbilli Tetania.

По макроскопическому виду шейная лимфатическія железы весьма близко подходят къ случаю IV, только размѣры ихъ значительно меньше: самая крупная — не превышаютъ большой горошины.

Микроскопическая картина. Капсула железы утолщена; трабекулы также состоятъ изъ довольно грубоволокнистой соединительной ткани. Кровеносные сосуды въ большинствѣ случаевъ пусты. Ткань богата лимфоидными элементами, и общее число фолликуловъ представляется увеличеннымъ. Въ центрѣ фолликуловъ, а также и въ аденоидной ткани разсыпаны микроскопическіе бугорки, состоящіе изъ эпителиодныхъ кѣлѣтокъ и находящіеся въ состояніи соединительнотканнаго превращенія.

Случай VII.

С. И-въ, 10 мѣс., поступилъ въ больницу Св. Маріи Магдалины 8/ви, умеръ 13/ви. Morbilli. Laryngitis diphtherica.

На шей—цѣлыя пакеты увеличенныхъ железъ. Железы плотны, съ напряженной капсулой, темнокраснаго цвѣта; самая крупная—величиной съ орѣхъ.

Микроскопическая картина. Капсула и трабекулы безъ особыхъ измѣненій. Сосуды расширены и выложены кровяными элементами. Общее число лимфоидныхъ элементовъ представляется увеличеннымъ. Эндотелій сосудовъ мѣстами находится въ состояніи слабого набуханія. Кромѣ того въ центрѣ нѣкоторыхъ фолликуловъ замѣчаются маленькія скопленія эпителиодныхъ кѣлѣтокъ, среди которыхъ наблюдается развитіе волокнистой соединительной ткани.

Случай VIII.

М. Р-ва, 8 лѣтъ, поступила въ Барачную больницу 1/у, умерла 27/у. Morbilli. Laryngitis diphtherica.

Шейная лимфатическія железы значительно увеличены, плотны, темнокраснаго цвѣта. Здесь какъ и въ предыдущемъ случаѣ на поверхности разреза не замѣчается свойственныхъ дифтеритю желтоватыхъ сухихъ островковъ.

Микроскопическая картина. Ткань железы богата лимфоидными элементами. Сосуды съ набухшимъ эндотелиемъ выполнены форменными элементами крови. Число фолликуловъ представляется увеличеннымъ. Въ центрѣ фолликуловъ, а также и въ лимфоидной ткани замѣчается большое число эпителиодныхъ кѣлѣтокъ. Лимфатическіе синусы железы расширены и содержатъ въ себѣ много кѣлочныхъ элементовъ, среди которыхъ большинство принадлежитъ къ лимфоиднымъ, но попадаются и эпителиодныя кѣлки. Въ окружности артерій наблюдается небольшое разрастаніе соединительной ткани adventitiaе.

Въ описанныхъ картинахъ прежде всего ярко обрисовывается острый лимфаденитъ. Изъ обычныхъ его признаковъ наиболее резко выступаетъ гиперемія и новообразование кѣлочныхъ элементовъ; послѣднее не отсутствуетъ даже въ железахъ, гдѣ въ силу причинъ, о которыхъ рѣчь будетъ ниже, произошло сильное разрастаніе соединительной ткани. Въ ткани железъ, среди лимфоидныхъ элементовъ разбросано довольно много отдѣльныхъ красныхъ кровяныхъ тѣлецъ, но кровоизліянія въ тѣсномъ смыслѣ встрѣчаются здѣсь еще рѣже, чѣмъ при скарлатинѣ. Въ эндотелии

сосудовъ измѣненія не идутъ дальше набуханія и пролиферации кѣлокъ. Фабриновскихъ стѣнокъ или волоконъ не попадаетъ ни на одномъ срѣзѣ. Число эпителиоидныхъ кѣлокъ въ различныхъ случаяхъ сильно колеблется; въ железахъ, гдѣ нѣтъ туберкулеза, онѣ разбросаны безъ всякаго порядка среди лимфоидныхъ элементовъ. Дегенеративныя измѣненія кѣлокъ выражены въ чистыхъ случаяхъ кори весьма слабо и почти исключительно ограничиваются фолликулами. Капсула и trabeculae но туберкулезныхъ железахъ не представляютъ другихъ измѣненій, кромѣ расширенія сосудовъ. Синусы во многихъ мѣстахъ расширены; въ нихъ довольно много кѣлокъ; среди послѣднихъ встрѣчаются эпителиоидныя кѣтки и красныя кровяныя шарики.

Эту общую картину остается дополнить одной чертой, составляющей уже специфическую особенность кори и не встрѣчающейся, по крайней мѣрѣ, не описанной ни при какой другой формѣ остраго инфекціоннаго лимфаденита: я говорю объ увеличеніи числа фолликуловъ. Мы видѣли это явленіе 6 разъ, а въ тѣхъ 2 случаяхъ, гдѣ оно отсутствовало, дѣло шло не о чисто коревыхъ железахъ: въ одномъ случаѣ железа содержала въ себѣ вазеозный распадъ и кромѣ того обнаруживала сильную степень индуративнаго посланенія, въ другомъ же—корь осложнилась дифтеритомъ, а въ железахъ по ходу сосудовъ также разрослась соединительная ткань. Размножившіеся фолликулы разрослись довольно равномерно по всему корковому веществу; въ величинѣ и строеніи ихъ нельзя указать никакихъ особенностей.

Прослѣдить самый процессъ образованія новыхъ фолликуловъ на трупиномъ матеріалѣ едва-ли возможно, но, исходя изъ теоретическихъ соображеній, его можно представить себѣ въ смыслѣ той теоріи развитія лимфатическихъ железъ, защитниками которой являются Ranvier⁵²⁾, Gulland⁵³⁾, Saxer⁵⁴⁾, и по которой зачатокъ железы фолликулъ развивается путемъ скопленія блаждующихъ кѣлокъ въ петляхъ предварительной образованной ретикулярной ткани, окутывающей клубочекъ капилляровъ. Описываемая Ranvier⁵⁵⁾ оболочка фолликула могла бы образоваться при помощи эндотелиальныхъ кѣлокъ, которыя, какъ уже сказано, обнаруживаютъ при кори нѣкоторую склонность къ проли-

ферации. Приложитъ сюда другую теорію, которую поддерживаютъ Sertoli⁵⁶⁾, Conil⁵⁷⁾, и согласно которой блаждующія кѣтки сами образуютъ reticulum, раздвигая пучки и волокна эмбриональной соединительной ткани,—гораздо труднѣе, такъ какъ ни въ капсультѣ, ни въ trabeculaхъ не удастся подвѣтвить кѣлочныхъ скопленій.

Что касается значенія новообразованія фолликуловъ, то всеостороннее разъясненіе этого факта станетъ возможнымъ лишь тогда, когда коревой ядъ будетъ изолированъ; пока же приходится довольствоваться одними предположеніями. Замѣчу, что съ новообразованіемъ фолликуловъ перѣдко приходится сталкиваться въ гиперплазированныхъ миндалинахъ (Hynitzsch⁵⁸⁾, (Wex⁵⁹⁾).

При этомъ страданіи покрывающей миндалины эпителий претерпѣваетъ различнаго рода регрессивныя измѣненія и благодаря этому до известной степени утрачиваетъ свою способность задерживать осѣдающіе на немъ микроорганизмы, такъ что послѣдніе получаютъ облегченный доступъ въ железистую паренхиму. Железа отвѣчаетъ на это усиленнымъ размноженіемъ своихъ кѣлокъ, главнымъ пунктомъ котораго являются, какъ извѣстно, свѣтлыя центры фолликуловъ; если же въ силу какихъ-либо условій дѣятельность наличнаго числа фолликуловъ оказывается недостаточной, организмъ долженъ прибѣгнуть къ болѣе рѣшительному средству, къ увеличенію ихъ числа. Такимъ образомъ въ данномъ случаѣ гиперплазія фолликуловъ является крайнимъ способомъ самозащиты организма противъ вторженія инфекціонныхъ возбудителей.

Такое объясненіе легко приложимо и къ коревымъ железамъ. При кори развивается множественное катаральное пораженіе слизистыхъ оболочекъ, имѣющее склонность къ затяжному теченію: это не можетъ остаться безъ вліянія на функциональную способность эпителиа затронутыхъ оболочекъ, и такимъ образомъ для всякаго рода бактерий открываются широкія ворота, что и влечетъ за собой усиленный спросъ на работу лимфатическихъ железъ.

Наше предположеніе подкрѣпилось бы въ значительной степени, если бы удалось доказать новообразованіе фолликуловъ въ лим-

фатических железах при другой болезни, отличающейся также массовым поражением слизистых оболочек, т. е. при инфлюэнцѣ. Къ сожалѣнію, въ этомъ направленіи не сдѣлано еще никакихъ изслѣдованій.

Съ другой стороны возможно, конечно, допустить, что размноженіе фолликуловъ является результатомъ непосредственнаго воздействия на железы коревой бактеріи, уже описанной нѣкоторыми авторами (Кузема ⁶¹).

При обсужденіи многихъ случаевъ нельзя обойти молчаніемъ того факта, что въ половинѣ ихъ железы оказались съ признаками туберкулеза. Вообще, бугорковая измѣненія составляютъ довольно частую находку въ органахъ дѣтей, умершихъ отъ острыхъ инфекціонныхъ болезней. Такъ проф. Мовсеєвъ ⁶⁰) нашелъ туберкулезъ въ 39 случаяхъ изъ 150 вскрытій дифтеритныхъ дѣтей (26%). По его мнѣнію, бугорчатка, а также и нѣкоторыя другія хроническія страданія оказываютъ значительное вліяніе на смертность отъ дифтерита. Это указаніе вполне допустимо и относительно кори тѣмъ болѣе, что коревой ядъ самъ по себѣ далеко не отличается той силой, которая присуща дифтеритному токсину.

Что касается формы туберкулезныхъ измѣненій въ изслѣдованныхъ нами железахъ, то они сводятся къ образованію эпителиодныхъ бугорковъ какъ въ фолликулахъ, такъ и въ аденоидной ткани, обыкновенно по окружности сосудовъ. Бугорки эти обнаруживаютъ очень малую склонность къ казеозному перерожденію (это явленіе встрѣчилось всего разъ), въ большинствѣ же случаевъ претерпѣваютъ соединительнотканное превращеніе, различныя стадіи котораго отмѣчены на препаратахъ. Иногда разрастаніе соединительной ткани не ограничивается бугорками и ихъ ближайшей окруженностью, а распространяется по всей железе, главнымъ образомъ около сосудовъ.

Въ заключеніе этой главы мы должны поставить вопросъ какую роль играетъ корь въ этиологіи хроническихъ лимфаденоитовъ. Къ сожалѣнію, приходится сознаться, что для рѣшенія его мы не получили достаточно данныхъ, такъ какъ дальнѣйшая судьба новообразованныхъ фолликуловъ — этой единственной

особенности коревого лимфаденита — представляется еще совершенно невыясненной.

Гораздо определеннѣе можно высказаться о хорошо извѣстномъ клинцистамъ возбуждающемъ вліяніи кори на туберкулезъ. Сильное раздраженіе железъ, вызываемое коревымъ токсинномъ, легко можетъ пробудить къ дѣятельности туберкулезныя палочки часто присутствующія въ лимфатическихъ железахъ въ дремотномъ состояніи (Poisson).

Гастро-энтерит.

Исследованы брыжеечные железы от 11 детей с острым гастроэнтеритом в возрасте от 13 дней до 1 г. 3 м. из Вспитательного Дома. В 4 случаях из этих 11 паховых желез макроскопически казались гиперплазированными; они также подвергнуты исследованию.

Как по макроскопическому виду, так и по микроскопическим изменениям желез все исследованные случаи можно раздвять на 2 категории: в одних — наблюдалась чистая картина острого гиперпластического лимфаденита, в других же — кроме этого наблюдалось разрастание соединительной ткани. Так как все железы одной категории отличались друг от друга лишь незначительными частностями, то можно ограничиться для каждой категории общей картиной.

А. Железы без разрастания соединительной ткани.

В этой категории случаев железы представляются резко увеличенными, достигая в отдельных случаях размеров небольшого ореха; на ощупь они довольно мягки, цвет темно-красный, иногда с синеватым оттенком. Поверхность разреза имеет совершенно однообразный вид. Капсула — напряжена.

Микроскопическая картина. Железа представляется резко гипертрофированной, так что на срезах видны даже капилляры в фолликулах, растянутые и вытолкнутые форменными элементами крови. В ствках сосудов особых изменений не наблюдается; можно отметить лишь набухание эндотелия. На некоторых пре-

паратах в фолликулах и аденонной ткани попадаются мелкие ограниченные скопления красных кровяных шариков, но в незначительном числе. Число лимфоидных элементов представляется увеличенным. Отдельные фолликулы соответственно возрасту детей не всегда ясно отграничены от лимфоидной ткани. Среди лимфоидных элементов число красных кровяных телец несколько увеличено сравнительно с нормальными железами. Число эпителиальных клеток также увеличено, но у детей раннего возраста, до 4 месяцев, они не образуют ствковых центров фолликулов. Кроме описанного местами, где лимфоидные элементы расположены очень густо, наблюдаются дегенеративные изменения клеток: клеточные ядра теряют способность окрашиваться, протоплазма мутна, отдельные клетки сливаются между собой. Эти явления наблюдаются преимущественно в клетках фолликулов.

На препаратах, обработанных по Flemming'у и окрашенных сафранином, видны отдельные зернышки жира, которые расположены в протоплазме и ядрах лимфоидных клеток; в более крупных клетках жировые капли сливаются вместе и занимают иногда всю клетку. Процесс жирового перерождения в железах обнаруживает различный характер, но в отдельных участках он выражен иногда более интенсивно. Степень жирового перерождения в брыжеечных и паховых железах в исследованных случаях кажется одинаковой. Что же касается соотношения между степенью перерождения и возрастом, то перерождение наиболее выражено у годовалого ребенка, наименее — у годовичного, а у 4-х-месячного занимает среднюю степень. Лимфатические синусы у маленьких детей отличаются шириной и особым изменением в наших железах не представляют.

В. Железы с разрастанием соединительной ткани.

Из 11 исследованных случаев в этому разряду относится 4.

В этой категории железы по объему значительно меньше, чем в 1-ой, зато консистенция их значительно плотнее. На разрезе паренхима кажется темнокрасной или красноватой. Местами капсула уже макроскопически кажется утолщенной.

Микроскопическая картина. Железа довольно резко гиперинфиована. Лимфоидные элементы расположены очень густо. В центре фолликулов клетки перерождены: они — мутны, диффузно красятся и сливаются своими контурами. Среди лимфоидных элементов как в фолликулах, так и в паренхиме железы — большое число красных кровяных тельцев, а также эритроидных клеток. В окрестности крупных сосудов видно разрастание соединительной ткани, богатой веретенообразными клетками. Богатство этими клетками указывает на разрастание соединительной ткани в трабекулах. Особенно отчетливо выступают веретенообразные клетки по ходу капилляров, где они расположены в 1—2 ряда. Благодаря указанному разрастанию соединительной ткани строма является также довольно отчетливо и представляется гораздо более выраженной, чем в нормальных железах.

Анализируя вышеописанные картины прежде всего нужно констатировать в железах обихих категорий все типичские признаки острого гиперпластического лимфаденита. В случаях, где в разрастании соединительной ткани, гиперемии и клеточная гиперплазия выражены очень резко, по его обстоятельству отчасти можно отнести к раннему возрасту болящих, так как богатство кровью и клеточными элементами является отличительным свойством лимфатических желез маленьких детей (Фельдман²⁾. Такое предположение заслуживает темь большого вбратия, что не смотря на сильное растяжение сосудов, кровоизлияния крайне малочисленны и отличаются небольшими размерами. В сосуде ством эндотелия, как и при двух предыдущих болящих, не замечается других изменений кроме легкого набухания. Число эритроидных клеток не очень значительно, особенно в тех железах, где разрастается соединительная ткань. Степень жирового перерождения вполне гармонирует с интенсивностью гиперпластических процессов. Некротический гнизда попадаются резко, чем в других рассмотренных мною болящих; они локализируются и здесь преимущественно в фолликулах. Специальной особенностью описываемой формы лимфаденита является склонность к переходу в интерстициальное воспаление, наблюдавшееся более чем в трети наших случаев. Процесс исходить

от окрестности крупных сосудов, но затем принимает разлитой характер.

Таким образом изменения в лимфатических железах при остром гастро-энтерите у маленьких детей в общем создают картину острого воспаления, ничем существенным кроме разрастания соединительной ткани не отличающегося от лимфаденитов, наблюдаемых при различного рода инфекционных заболеваний. Это дает нам право высказаться в пользу того взгляда, все более и более укореняющегося в науку, который признает за названным страданием чисто бактериальное происхождение. Начало индуративного процесса в железах от окрестности сосудов показательно, что раздражающее начало циркулирует в крови. Этому соответствует и то обстоятельство, что изменения не ограничиваются брыжеечными железами: паховые железы, в тех случаях, где они были исследованы, дали совершенно тождественную картину.

Результаты моих исследований над острым гастро-энтеритом оказались весьма близкими к изменениям, описанным Fröhlich'ом¹⁾ периферических (шейных, подмышечных и паховых) железах у детей с хроническим желудочно-кишечным катаром. Это заставляет меня подробно остановиться на его работѣ. Исследование Е. простирается на 20 детей в возрасте от 2 недель до 1 1/2 года, представлявших макроскопические признаки гиперплазии желез; величина последних колебалась в большинстве случаев от чечевичного зерна до боба. При небольшом увеличении желез были доступны пальпации лишь у истонченных субъектов, при сильной же гиперплазии они были доступны глазу чрез кожу. Опухание желез в некоторых случаях представлялось распространенным на различныя группы желез, в других же оно охватывало одну какую-либо группу, чаще паховую. В 5 случаях желез, казавшихся гиперплазированными (однако не больше горошины), под микроскопом не обнаруживали других изменений, кроме несколько увеличенного содержания крови. У остальных детей замечалось более или менее интенсивное гиперпластическое воспаление желез с кровоизлияниями, некротическими фокусами и другими

признаками свойственными паренхиматозному лимфадениту, и раз по всей железе отмечено сильное разрастание бѣдой клетками соединительной ткани. Основываясь на сходствѣ своихъ картинъ съ инфекціонными лимфаденитами, F. приходитъ къ выводу, что хроническій гастроэнтеритъ маленькихъ дѣтей есть не мѣстное заболѣваніе кишечника, а общее инфекціонное, гестр. интоксикационное страданіе, изъ многообразія же измѣненій железа онъ заключаетъ, что въ различныхъ случаяхъ дѣйствуютъ различныя возбудители.

Выводы F. допускаютъ однако нѣкоторые возраженія. Прежде всего признанъ гиперплазію въ первыхъ 5 случаяхъ можно лишь съ большою натяжкой, такъ какъ размѣры железъ не выходятъ за предѣлы физиологическихъ колебаній, а извѣстная степень ихъ поликровія въ томъ возрастѣ, съ которымъ имѣла дѣло F., составляетъ нормальное явленіе: гораздо правильнѣе было бы принять что гастроэнтеритъ протекалъ здѣсь безъ замѣтныхъ явленій со стороны периферическихъ железъ. Точно также непонятно, въ чемъ собственно авторъ видитъ то разнообразіе картинъ, которое позволяетъ ему сдѣлать столь важное заключеніе. Съ одной стороны, все описанное имъ признаки легко найти при любомъ остромъ лимфаденитѣ, а съ другой—какъ мы видѣли—даже такъ далеко стояща другъ отъ друга инфекція, какъ дифтеритъ и гастроэнтеритъ, даютъ иногда въ железахъ совершенно тождественныя картины. Послѣ этихъ оговорокъ я считаю возможнымъ выдѣлить изъ наблюденій F. 2 формы хроническаго гастроэнтерита: одну, не сопровождающуюся гиперплазіей периферическихъ железъ, и другую, болѣе частую, при которой въ этихъ железахъ наблюдаются воспалительныя измѣненія. Рѣшеніе вопроса объ этиологій первой формы—не въ нашихъ средствахъ, что же касается второй, то инфекціонное происхожденіе ея едва ли возбуждаетъ какое нибудь сомнѣніе. Относительно измѣненій въ железахъ эту послѣднюю форму, мнѣ кажется, нужно считать непосредственнымъ продолженіемъ остраго гастроэнтерита.

Наблюдаемое въ брыжеечныхъ железахъ при остромъ гастроэнтеритѣ размноженіе переносимыхъ клетокъ вокругъ $\frac{2}{2}$ судовъ можетъ исчезнуть бесслѣдно, но можетъ и повлечь за собой

²⁰⁾ Wiederhofer. Krankheiten d. Bronchialdrüsen. Gerhardt's Handb. f. Kinderk. Bd. 3, 2.

²¹⁾ Read Pathologie d. Lymphdrüsen bei Kindern. New-York med. Journ. 1887. Cit. nach. Arch. f. Kinderheilk. 1889. s. 394

²²⁾ Iessen. Zur Therapie u. Aetiologie d. Halslymphome. Centralbl. f. inn. Med. 1899. № 35.

²³⁾ Starck. Der Zusammenhang d. «fünften chronisch. u. tuberculös. Halsdrüsenanschwellung mit cariösen Zähnen. Beitr. z. klin. Chir. 1896. Bd. 16.

²⁴⁾ Henoch. Vorlesungen d. Kinderkrankheiten 8. Aufl. s. 837.

²⁵⁾ Baginsky. Lehrbuch d. Kinderkrankheiten. 1896.

²⁶⁾ Marfan. Rachismus. (Traité de médecine et de thérapeutique T. III).

²⁷⁾ Sterling. Die Rachitis. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 20.

²⁸⁾ Rehn. Rachitis. Gerhardt's Handb. Bd. 3, 1.

²⁹⁾ Vierordt. Rachitis u. Osteomalacie. Nothnagel's spez. Patholog. u. Ther. Bd. 7, 1.

³⁰⁾ Fröhlich. Ueber Lymphdrüsenanschwellung bei Rachitis. Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. 46. 1897.

³¹⁾ Barth. Zur pathologischen Anatomie d. Lymphdrüsen. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1869 № 31.

³²⁾ Billroth. Neue Beobachtungen über die feinere Structur pathologisch veränderten Lymphdrüsen. Virchow's Arch. Bd. 21. 1861.

³³⁾ Перевезевъ. О дифтеритѣ въ кишкахъ и брыжеечныхъ лимфатическихъ железахъ. Спб. 1871. Двѣс.

³⁴⁾ Bizzozero. Pathologische Anatomie d. Diphtheritis. Med. Jahrbuch. 1876.

³⁵⁾ Peters. Ueber die hyaline Entartung bei d. Diphtheritis d. Respirationtractus. Virchow's Arch. 1882. Bd. 87.

³⁶⁾ Oertel. Pathogenese d. epidemischen Diphtherie. Leipzig. 1887. Цит. по Barbacci.

³⁷⁾ Bulloch u. Schmorl. Ueber Lymphdrüsenkrankungen bei epidemisch. Diphtheritis. Ziegler's. Beiträge z. patholog. Anat. Bd. 16.

³⁸⁾ Lancereaux. Traité d'anatomie pathologique. Paris 1879—1881. T. II. Crp. 517.

³⁹⁾ Barbacci. Centralbl. f. allgem. Patholog. u. patholog. Anatom. 1896.

⁴⁰⁾ Labbé. Etude du ganglion lymphatique dans l'infection aigue. Thèse. 1898. Paris.

⁴¹⁾ Besançon et Labbé. Etude sur le mode de réaction et le rôle des ganglions lymphatiques dans les infections expérimentales. Revue de med. experiment. 1898. T. 10.

⁴²⁾ Welch and Flexer. The histolog. changes in experiment. Diphther. Jonh Hopkin's Hospital. Bullet. 1891. № 15. Цитир. по Labbé (40).

⁴³⁾ Babes. Gewebsveränder. bei experiment. Diphtheritis. 10-e Internat. Congrès. Berlin. 1894.

⁴⁴⁾ Boecker. A bacteriological and anatomical study of the summer diarrhoeas of infants. Baltimore. 1896. Цитир. по Fröhlich's (12).

45) Ribbet et Barthez. Traité clinique et pratique de maladies des enfans. 1891. T. III.

46) Никитюков. Микроскопическая техника. 1902. Москва.

47) Marchand. Virchow's Arch. 1887.

48) Orth. Lehrbuch d. speziellen patholog. Anatomie. 1887.

49) Birch—Birchfeld. Lehrbuch d. patholog. Anatomie. 1895.

50) Harris. Remarks of the patholog. alterations of the lymphodes in bubonic plague. Proceed of the pathol. Soc. of Philadelphia, III. 8. 1900. Пер. по Moritz Schmidt's Jahrb. 1901.

51) Чагаев. Попроба выяснить значение лимфатических железъ въ организмѣ собакъ. Спб. 1895. Две.

52) Ranvier. Developpement des ganglions lymphatiques. Acad des sciences. 14 Dec. 1894.

53) Gulland. The development of adenoid tissue etc. Reports of the laborat. of the royal coll. of physio. Bd III Edinburg. 1891. Цитир. по Saxer'y (54).

54) Saxer. Ueber die Entwicklung und Bau normaler Lymphdrüsen. Anatom. Heft. 1896. Bd. 6.

55) Ranvier. Traité technique d'histologie.

56) Serini. Ueber d. Entwicklung d. Lymphdrüsen. Sitzungber. d. Wiener Academ. math—naturw. cl. Bd. 54. II Abth. 1866.

57) Conil. Developpement des ganglions lymphatiques. Thèse. Bordeaux. Цитир. по Labbé (40).

58) Hymnisch. Anatomische Untersuchungen über die Hypertrophie d. Pharyngotonsille. Zeitsch. f. Ohrenheilk. Bd. 44. 1899.

59) Wex. Beiträge zur normalen u. pathologischen Histologie d. Rachenotonsille. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 35. 1899.

60) Моисеев. О некоторых патолого-анатомических изменениях внутренних органов у детей, умерших от дифтерита. VI съезд русских врачей в Кіевѣ. Прага. 1896 г. № 34.

61) Кузема. О туберкулі при корѣ. Спб. 1898. Две.

62) Krickmann. Ueber die Verhältnisse d. Tuberculose d. Halslymphdrüsen zu den Tonsillen. Virchow's Arch. Bd. 138. 1894.

Выводы.

1. При дифтеритѣ зѣва въ шейныхъ лимфатическихъ железахъ развивается острое паренхиматозное воспаление, характерной особенностью котораго является отложение фибрина въ видѣ сѣтки въ сосудахъ, фолликулахъ и лимфатическихъ синусахъ.

2. Скарлатинна дасть въ шейныхъ железахъ обычную картину остраго гиперпластическаго лимфаденита.

3. Резкой особенностью коревыхъ железъ въ сравненіи съ другими инфекционными аденитами является увеличеніе числа фолликуловъ и гиперплазія ихъ клеточныхъ элементовъ.

4. Острый гастро-энтеритъ маленькихъ дѣтей обуславливаетъ въ брыжеечныхъ и паховыхъ железахъ развитіе свойственнаго инфекціоннымъ болѣзнямъ паренхиматознаго воспаления и размноженіе веретенообразныхъ элементовъ соединительно-тканной стромы железъ.

5. Наиболее резкія патологическія измѣненія при всѣхъ рассмотрѣнныхъ болѣзняхъ обнаруживаются въ фолликулахъ корковаго вещества.

6. Изъ всѣхъ перечисленныхъ болѣзней серьезное и непосредственное значеніе въ этиологій хроническихъ гиперплазій периферическихъ железъ можно признать только за гастро-энтеритомъ. Роль скарлатины и дифтерита въ этомъ отношеніи представляется второстепенной, а вопросъ о связи между хроническими лимфаденитами и корью остается пока открытымъ.