

С-79 5112
616.36
С
Серія докторскихъ диссертаций, допущенныхъ къ защитѣ въ
ИМПЕРАТОРСКОЙ Военно-Медицинской Академіи въ 1902—1903
учебномъ году.

№ 23.

Къ вопросу о разсаываніи экспериментально
вызываемаго у животныхъ амилоида печени.

ДИССЕРТАЦІЯ
НА СТЕПЕНЬ ДОКТОРА МЕДИЦИНЫ
К. К. СТЕФАНОВИЧА.

Изъ патолого-анатомической лабораторіи
Проф. К. Н. Виноградова.

Цензорами диссертации, по порученію конференціи, были профессора:
академикъ К. Н. Виноградовъ, П. М. Альбицкій и А. И. Моксеевъ.

С.-ПЕТЕРБУРГЪ.
Невская типографія. Шлисс. пр., № 15.
1902.

616.36

00-1000000

C-79

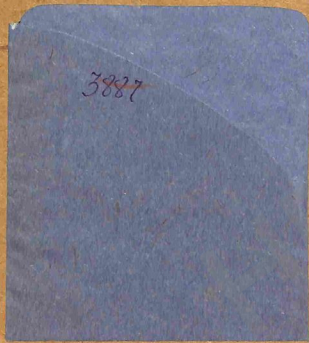
Серия докторских диссертаций, допущенных к защите в ИМПЕРАТОРСКОЙ Военно-Медицинской Академии в 1902—1903 учебном году.

7 - НОЯ 2012

33

№ 23.

На вопросу о рассасывании экспериментально вызываемого у животных амилоида печени.



3887

1887
1441

ДИССЕРТАЦИЯ
НА СТЕПЕНЬ ДОКТОРА МЕДИЦИНЫ
К. К. СТЕФАНОВИЧА

БИБЛИОТЕКА
Харьковского Медицинского Института
№ 5112
Шифр C-79

Из патолого-анатомической лаборатории

Проф. Н. Н. Виноградов

ДЕРЕВИН ПУ
1936

Цензорами диссертации, по поручению конференции, были профессора: академик К. Н. Виноградов, П. М. Альбицкий и А. И. Моисеев.

1906 г.
Петербург

С.-ПЕТЕРБУРГЪ.
Невская типография, Шлисс. пр., № 15.
1902.

Имя
НАУЧНАЯ БИБЛИОТЕКА
Харьк. Мед. Института

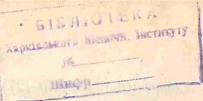
1950

Переучёт-60

7 - НОЯ 1950

Докторскую диссертацию лекаря Константина Константиновича Стефановича под заглавием: **Къ вопросу о разсасываніи экспериментально вызываемаго у животных амилоида печени**, печатать разрѣшается, съ тѣмъ, чтобы по отпечатаніи было представлено въ Конференцію ИМПЕРАТОРСКОЙ Военно-Медицинской Академіи 400 экземпляровъ этой диссертации (125 экземпляровъ диссертации и 300 отдѣльныхъ оттисковъ краткаго резюме (выводовъ) ей представляются въ Конференцію, а 275 экземпляровъ диссертации — въ академическую бібліотеку). С.-Петербургъ, Ноября 12 дня 1902 года.

Ученый Секретарь
Ординарный Профессоръ А. Діанцъ.



ЦЕРЕВЯРЪ ПО

№ 1936

Вольшинство авторовъ, работавшихъ надъ экспериментально вызываемымъ амилоиднымъ перерожденіемъ у животныхъ, изучали съ одной стороны гистогенезъ этого перерожденія, съ другой старались опредѣлить источники амилоида въ организмѣ.

Что касается регрессивныхъ измѣненій амилоиднаго вещества, то на этотъ вопросъ еще мало обращалось вниманіе.

Я не буду вдаваться въ подробный разборъ извѣстныхъ въ литературѣ единичныхъ наблюденій, гдѣ авторамъ случайно удавалось вызвать экспериментально амилоидное перерожденіе у животныхъ; я лишь верагиѣ отбѣчу ихъ. Подробнѣе я остановлюсь на тѣхъ работахъ, въ которыхъ авторы сознательно вызывали амилоидное перерожденіе по опредѣленному методу, путемъ введенія въ животный организмъ тѣхъ или другихъ бактерий или химическихъ веществъ.

Литература объ экспериментальномъ амилоидѣ.

Birch—Hirschfeld (27) получилъ диффузное амилоидное перерожденіе въ селезенкѣ у кролика, вводя ей гной отъ больного ребенка, страдавшаго костофдой голени.

Bouchard и *Charrin* (27) получили амилоидное перерождение в почках у двух кроликов, вводя одному культуры *bacilli pyocyanei*, другому бациллы туберкулеза.

Czermy (27) наблюдал амилоидное перерождение селезенки у собак, подвергнутых имъ впрыскиваниямъ терпентина и *Argentum nitricum*, причеъ онъ полагаетъ, что амилоидное перерождение обуславливается всасываніемъ воспалительныхъ продуктовъ. Этого-же авторъ наблюдалъ въ крови у животныхъ, находившихся подъ впрыскиваніями, лейкоцитовъ, дававшихъ ядовую реакцію на амилоидъ.

Condorelli Mangeri (27), впрыскивая продукты, вырабатываемые *Bact. Termo*, наблюдалъ у кроликовъ амилоидное перерождение печени и почекъ.

Определенный точно выработанный методъ для вызванія амилоиднаго перерожденія былъ впервые данъ *Кравковымъ*. Съ цѣлью вызвать амилоидное перерождение у кроликовъ, собакъ, пѣтуховъ, голубей и лягушекъ онъ производилъ имъ впрыскиванія трехъ-суточныхъ бульонныхъ культуръ *Staphylococcus pyogenes aureus*. У кроликовъ авторъ при этомъ наблюдалъ крайнее истощение, альбуминурию, иногда поносы. Ранѣе всего амилоидъ былъ найденъ въ селезенкѣ, затѣмъ уже онъ развивался въ желудочно-кишечномъ каналѣ, печени и почкахъ. Слюнные железы, по автору, послѣ селезенки являются тоже „излюбленнымъ мѣстомъ развитія амилоида“ у этихъ животныхъ. Амилоидное перерождение у кроликовъ констатировалось въ *adventitia* капилля-

ровъ, въ стѣнкахъ мелкихъ артерій и въ соединительной ткани. Въ селезенкѣ амилоидное перерождение обнаруживалось также и въ клѣткахъ, чего въ другихъ органахъ не наблюдалось. Въ амилоидно перерожденной селезенкѣ кроликовъ *Кравковъ* находилъ гигантскія клѣтки, которымъ онъ приписываетъ роль „въ захватываніи и разбѣданіи амилоида“. Вообще авторъ считаетъ вполне возможнымъ обратное развитіе амилоида.

Положительный результатъ при впрыскиваніи тѣхъ-же культуръ *Кравковъ* получилъ и у пѣтуховъ, причеъ эти животные не только значительно легче переносили впрыскиванія, но нѣкоторыя изъ нихъ даже прибывали при этомъ въ вѣсѣ. Амилоидъ впервые появлялся въ селезенкѣ, въ капиллярахъ ея. Гигантскихъ клѣтокъ въ селезенкѣ пѣтуховъ не было найдено.

У собакъ автору не удалось вызвать амилоиднаго перерожденія, а у лягушекъ въ селезенкѣ было обнаружено лишь въ незначительномъ количествѣ вещество, дающее реакцію съ метилвиолетомъ и метилгрнумомъ.

Кравковъ высказываетъ объ амилоидной субстанціи какъ о своеобразномъ продуктѣ жизнедѣятельности микробовъ, постоянно отравляющихъ и истощающихъ организмъ; свои опыты съ впрыскиваніями профильтрованныхъ культуръ *bacilli pyocyanei* онъ считаетъ прямымъ доказательствомъ этого своего взгляда; за то же говорить по его мнѣнію и локализція амилоида.

Максимовъ (3), впрыскивая культуры золотистаго стафилококка по методу *Кравкова*, вызывалъ амило-

идное перерождение у кроликовъ и курицъ. Его наблюденія надъ вліяніемъ отравленія этими микробами на общее состояніе животныхъ аналогичны съ наблюденіями Кравкова. Говоря объ амилоидномъ перерожденіи у кроликовъ, онъ указываетъ, что эти животныя, ко времени появленія амилоида въ печени, значительно истощаются и часто погибаютъ въ то время, когда въ печени можно замѣтить лишь слѣды амилоиднаго вещества. Ткань амилоидно перерожденной печени кроликовъ микроскопически не представляется характерной. При микроскопическомъ изслѣдованіи ея въ свѣжемъ состояніи реакція съ метилвиолетомъ получается вполне отчетливо и при томъ болѣе рѣзко, чѣмъ послѣ фиксаціи спиртомъ. Іодовая реакція получалась только на свѣжихъ препаратахъ, при чемъ амилоидъ принималъ бурое окрашеніе, а отъ прибавленія сѣрной кислоты становился желеноватымъ.

Первые слѣды амилоида появлялись въ стѣнкахъ вѣнь портальной системы, затѣмъ уже въ вѣточкахъ *arteriae hepaticae*, *membra propria* междольковыхъ желчныхъ ходовъ, въ стѣнкахъ центральныхъ вѣнь и въ междольковой соединительной ткани. Амилоидъ вездѣ находился въ промежуткахъ между гладкими мышечными и соединительно-тканными клѣтками, а также между соединительно-тканными волокнами. Печеночныя клѣтки находились въ состояніи количественной атрофіи, причемъ *Altmannовскія* зерна уменьшались въ числѣ соотвѣтственно уменьшенію тѣла печеночной клѣтки.

Куры подвергались впрыскиваніямъ такихъ же культуръ. Съ цѣлью опредѣлить время, достаточное для развитія амилоиднаго перерожденія, Максимовъ вырѣзывалъ кусочки печени у живого животнаго; этимъ путемъ онъ убѣдился, что къ концу перваго мѣсяца можно уже найти амилоидъ въ названномъ органѣ. Макроскопически печень была сѣроватаго или желтоватаго цвѣта и увеличена въ объемѣ. Ткань ея при этомъ была настолько дряблая, что при жизни нерѣдко происходилъ ея разрывъ съ значительнымъ послѣдовательнымъ кровотеченіемъ.

Птичій амилоидъ при микроскопическомъ изслѣдованіи давалъ характерныя цвѣтныя реакціи съ анилиновыми красками и іодомъ, какъ въ свѣжей, такъ и въ обработанной алкоголемъ печени; впрочемъ въ спиртовыхъ препаратахъ іодъ давалъ реакцію только въ очень рѣзкихъ случаяхъ. Амилоидъ у птицъ не сразу отлагается какъ таковой, но сначала является въ видѣ вещества недающаго цвѣтовыхъ реакцій и подобнаго гіалину при развитіи амилоида у человѣка. Авторъ полагаетъ, что у птицъ амилоидъ впервые отлагается въ стѣнкахъ *Venae portae* и *arteriae hepaticae*. Печеночныя клѣтки деформируются подъ давленіемъ амилоидныхъ массъ, но долго сохраняютъ связь со стѣнками капилляровъ. Въ печени куръ авторомъ были находимы небольшіе некробіотическіе очаги.

Макимовъ приходитъ къ заключенію, что амилоидное вещество у кроликовъ и курицъ отлагается въ промежуткахъ между форменными элементами ткани и между волокнами соединительной ткани. Главную роль въ

образованіи амилоида играют при этомъ сами кѣтки перерождающихся органовъ.

Михайловичъ (4) вызывалъ амилоидное перерожденіе посредствомъ вырыскиванія бульонныхъ разводокъ синегнойной палочки у кроликовъ и у пѣтуховъ. По его мнѣнію отложенію амилоида въ печени предшествуетъ атрофія печеночныхъ кѣтокъ; послѣднія служатъ матеріаломъ для образованія амилоидныхъ глыбокъ, — „онѣ какъ - бы умираютъ по периферіи“. Кроме того, желая выяснитъ вопросъ, возможны-ли регрессивныя измѣненія амилоида, Михайловичъ экстирпировалъ кусочки печени у живыхъ животныхъ и затѣмъ прекращалъ вырыскиванія культуръ. Все оперированныя животныя погибли вскорѣ послѣ операции, у оставшихся-же живыми печень не была еще перерождена. Такимъ образомъ автору не удалось выяснитъ послѣдняго вопроса.

Щеголевъ (5) находилъ какъ при нагноеніяхъ у животныхъ, такъ и у людей при какекіи въ крови лейкоцитовъ, дававшихъ іодовую реакцію, свойственную амилоиду. Сходное съ амилоидомъ вещество появлялось въ печени и въ селезенкѣ у собакъ при продолжительномъ скипидарномъ нагноеніи, а у кроликовъ въ селезенкѣ, послѣ вырыскиванія культуръ золотистаго стафилококка. По периферіи кровеносныхъ сосудовъ, лимфатическихъ фолликуловъ и въ лимфатическихъ щеляхъ авторъ наблюдалъ скопленія круглыхъ одноядерныхъ кѣтокъ, протоплазма которыхъ красилась іодомъ въ краснобурый цвѣтъ, генціаной и метиліолетомъ—въ фіолетово-розо-

вый; затѣмъ онѣ видѣлы одноядерныя кѣтки большей величины, переполненныя фіолетовыми зернышками и наконецъ кѣтки снабженныя однимъ небольшимъ ядромъ, протоплазма которыхъ отъ генціаны принимала розовый оттѣнокъ и иногда заключала въ себѣ шаровидныя включения, равныя по величинѣ эритроцитамъ. Въ печени, селезенкѣ и лимфатическихъ желѣзахъ встрѣчались еще гигантскія кѣтки, дававшія отчетливо реакцію на амилоидъ съ анилинными красками. Въ стѣнкахъ интербулярныхъ сосудовъ печени, внутри фолликуловъ селезенки и въ стѣнкахъ ея сосудовъ авторъ находилъ затѣмъ гомогенныя образованія, дававшія типичныя цвѣтныя реакціи и красившіяся по van-Gieson'у въ гранатово-красный цвѣтъ. Въ самихъ фолликулахъ селезенки наконецъ встрѣчались гомогенныя шаровидныя глыбки, часть вещества которыхъ располагалась также въ просвѣтѣ сосудовъ въ связи съ внутренней оболочкой послѣднихъ,—эти образованія красились метиліолетомъ въ блѣдно-голубой цвѣтъ. Щеголевъ приходитъ къ слѣдующимъ заключеніямъ: 1) при нагноеніи у животныхъ въ лейкоцитахъ ранѣе всего появляется вещество, дающее реакцію амилоида; 2) это подтверждается изслѣдованіемъ крови людей, страдающихъ амилоидомъ и нахожденіемъ гомогенныхъ образованій въ фолликулахъ селезенки. 3) У собакъ вызваніе амилоида затрудняется накопленіемъ въ тканяхъ кѣтокъ, поглощающихъ распавшихся лейкоцитовъ. 4) Родство между гіалиновыми и амилоидными образованіями обусловливается

тѣмъ, что въ основѣ ихъ лежитъ клеточный субстратъ.

Davidsohn у (6) удалось вызвать повторными стафилококковыми инъекціями амилоидное перерожденіе у кроликовъ, мышей и курицъ. Гистологическая картина перерожденія получилась абсолютно такая-же, какъ у человѣка въ смыслѣ отношенія новообразованнаго вещества къ окружающей его ткани; въ отношеніи же этого вещества къ цвѣтовымъ реакціямъ замѣчалась разница. При окраскѣ препаратовъ іодомъ съ послѣдующей обработкой сѣрной кислотой не удавалось получить синяго окрашиванія амилоидныхъ массъ въ органахъ животныхъ. Авторъ впрочемъ указываетъ на то, что синяя окраска амилоида при обработкѣ іодомъ и сѣрной кислотой не всегда наступаетъ въ перерожденныхъ органахъ и у человѣка; такъ изъ 13-ти случаевъ амилоиднаго перерожденія у человѣка только въ 8-ми удалось наблюдать такую окраску въ селезенкѣ и въ 7-ми изъ тѣхъ-же случаевъ въ почкахъ; въ остальныхъ случаяхъ, также какъ у животныхъ, могла быть достигнута только фіолетовая, зеленая или коричнево-красная окраска. Авторъ сопоставляетъ результаты своихъ опытовъ въ таблицѣ и указываетъ на то, что мы имѣемъ дѣло при амилоидномъ перерожденіи, какъ у человѣка, такъ и у животныхъ, не съ различнаго рода измѣненіями, а только съ различными степенями одного и того-же процесса, который наибольшаго развитія достигаетъ тогда, когда іодъ съ сѣрной кислотой окрашиваетъ отложившееся вещество въ синий цвѣтъ.

Тотъ-же авторъ (7) культивировалъ изъ острыхъ гнойныхъ воспалительныхъ очаговъ *Staphylococcus pyogenes aureus* и выпрыскивалъ послѣдняго бѣлымъ мышамъ въ теченіи нѣсколькихъ мѣсяцевъ. Изъ 100 животныхъ, подвергнутыхъ опыту, только у двухъ можно было при этомъ получить, и то только въ селезенкѣ, вещество, дававшее синюю окраску при обработкѣ іодомъ и сѣрной кислотой. На основаніи этихъ опытовъ, а также и результатовъ изслѣдованія одного патологоанатомическаго случая у человѣка, гдѣ амилоидная селезенка давала съ іодомъ и сѣрной кислотой двойную окраску, авторъ приходитъ къ заключенію, что амилоидъ только въ своемъ высшемъ развитіи даетъ реакцію съ іодомъ и сѣрной кислотой, но не въ первоначальныхъ стадіяхъ. Такъ какъ другіе способы окраски за исключеніемъ лефлеровской метиленовой синьки не могли дифференцировать этихъ двухъ стадій амилоида, то авторъ и указываетъ на необходимость постояннаго примѣненія іода съ сѣрной кислотой въ сравненіи съ анилиновыми красками, которымъ теперь придается такое большое значеніе.

Lubarsc (8,9) экспериментировалъ на собакахъ, кроликахъ и морскихъ свинкахъ. У собакъ онъ вызывалъ нагноеніе выпрыскиваніемъ терпентина, у кроликовъ и у морскихъ свинокъ выпрыскиваніями бульонныхъ культуръ золотистаго стафилококка. У морскихъ свинокъ, бывшихъ подъ опытомъ отъ 3—10 недѣль, амилоидное перерожденіе не наступило вовсе; только

селезенка увеличилась в объемѣ, реакціи-же на амилоидъ нигдѣ не наблюдалось. У двухъ кроликовъ было обнаружено несомнѣнное амилоидное перерожденіе селезенки. У собакъ всегда наступало сильное увеличеніе селезенки, она была малокровна, плотна и почти всегда въ ея веществѣ выступали блестящія фолликулы. Только въ одномъ случаѣ, послѣ впрыскиваній, длившихся 16 недѣль, удалось однако обнаружить при этомъ распространенное амилоидное перерожденіе, причѣмъ амилоидъ давалъ типичныя реакціи; въ другихъ случаяхъ отложившіяся массы давали только сомнительную іодовую и мало выраженную генціановую реакцію.

Клѣточные элементы гноя и крови никогда не давали амилоидной реакціи, только въ селезенкѣ встрѣчались часто зернистыя клѣтки, зернышки которыхъ давали съ генціаной реакцію, свойственную амилоиду.

У одного животнаго, у котораго черезъ 11 недѣль послѣ начала впрыскиваній не было и слѣда амилоида или гялина, черезъ 16 недѣль успѣло образоваться уже значительное количество амилоида; въ другомъ случаѣ, въ кусочкѣ, извлеченномъ черезъ 17 недѣль послѣ начала опыта, многія фолликулярныя артеріи оказались гялиново перерождены; черезъ 21 недѣлю въ той-же селезенкѣ кромѣ гялиново перерожденныхъ артерій были уже констатированы также и амилоидно перерожденные. На основаніи этихъ своихъ опытовъ Lubarsch признаетъ мнѣніе v. Recklinghausena о происхожденіи амилоиднаго вещества изъ гялиноваго экспериментально доказаннымъ.

Еще большій интересъ представляетъ описанный авторомъ слѣдующій случай: черезъ 17 недѣль послѣ начала впрыскиваній посредствомъ операціи у животнаго было констатировано гялиновое и амилоидное перерожденіе въ фолликулахъ селезенки; когда-же это животное черезъ 9 недѣль по прекращеніи впрыскиваній было убито, то въ названномъ органѣ амилоида не оказалось и слѣда. Это наблюдение наводитъ автора на мысль, что амилоидъ и гялинъ могутъ опять развиваться обратно. Кромѣ того Lubarsch объясняетъ невѣрность результатовъ при экспериментально вызываемомъ амилоидномъ перерожденіи тѣмъ, что этотъ болѣзненный процессъ зависитъ отъ различныхъ факторовъ; также какъ у человѣка здѣсь никогда нельзя предвидѣть заранѣе послѣдствій нагноенія.

Во всякомъ случаѣ всѣми этими наблюденіями Lubarsch'a уничтожаются тѣ сомнѣнія, которая были высказаны раньше имъ-же самимъ (9) относительно возможности вызвать экспериментально амилоидное перерожденіе по способу Кравкова.

Nowak (10) экспериментировалъ на кроликахъ и курицахъ; этимъ животнымъ онъ впрыскивалъ культуры *Staphylococcus pyog. aur.*, стрептококка, *bacilli pyocyanei*, *bacilli coli com.*, стерильные фильтраты этихъ культуръ, затѣмъ гнилой, зараженный человѣческимъ каломъ бульонъ, фильтратъ его, туберкулинъ, свѣжій и стерильный гной, кротоновое и терпентинное масло. Впрыскиваніями стафилококка изъ 7-ми кроликовъ уда-

лось вызвать амилоидъ въ селезенкѣ у двухъ, курицы всё дали положительный результатъ. Амилоидное перерождение печени ограничивалось капиллярами, тогда какъ въ селезенкѣ перерождались также и кѣтки. Въ селезенкѣ кромѣ того были находимы большія массы кровяного пигмента. Съ впрыскиваніями стрептококка получился отрицательный результатъ; впрыскиванія *bac. ruosuan.* дали положительный результатъ только у курицы. Со впрыскиваніями *bac. coli com.* и у куръ, и у кроликовъ получился отрицательный результатъ. Впрыскиванія гнилого бульона вызвали у курицы рѣзкій амилоидъ, у кроликовъ напротивъ дали отрицательный результатъ. Токсины *bac. ruosuan.* дали только у одного кролика амилоидъ въ видѣ отдѣльныхъ очаговъ въ селезенкѣ. Токсины стафилококка и *bac. coli* иногда вызывали амилоидное перерождение у куръ. Впрыскиванія туберкулина привели къ неопредѣленнымъ результатамъ въ смыслѣ реакціи на амилоидъ. Впрыскиванія сыжаго гноя иногда давали у кроликовъ и у курицы амилоидное перерождение, а впрыскиванія стерилизованнаго вызывали его только у курицы. Впрыскиванія кротонаваго масла не вызвали амилоиднаго перерождения, впрыскиванія же терпентина напротивъ вызвали какъ у кроликовъ такъ и у курицы рѣзкій амилоидъ.

Изучая микрохимическія реакціи на амилоидъ *Nowak* пришелъ къ заключенію, что фиксація и послѣдующая заливка органовъ въ значительной степени уменьшаютъ способность амилоида давать цвѣто-

вые реакціи; это свойство послѣдняго замѣчается и въ амилоидныхъ человѣческихъ органахъ, причемъ болѣе молодыя стадіи амилоида при гистологической обработкѣ могутъ совершенно потерять способность давать цвѣтовые реакціи. Авторъ думаетъ, что амилоидное вещество, состоящее по мнѣнію Кравкова изъ соединенія хондритиново-сѣрной кислоты съ бѣлковымъ тѣломъ, заключаетъ въ своемъ составѣ еще и другія тѣла, рыхлосоединенныя съ бѣлковымъ тѣломъ и легко отщепляющіяся подъ влияніемъ различныхъ воздѣйствій. Этими-то веществами, постепенно измѣняющимися при созрѣваніи амилоида, по его мнѣнію, и присуща реакція, а не хондритиново-сѣрной кислотѣ, какъ полагаетъ Кравковъ. *Nowak* сопоставляетъ свои опыты въ таблицѣ и даетъ слѣдующіе выводы: у курицы легче вызвать амилоидное перерождение, чѣмъ у кроликовъ; оно не зависитъ непосредственно отъ одного только нагноенія, т. к. бываютъ случаи, въ которыхъ нѣтъ нагноенія, между тѣмъ какъ амилоидъ развивается и наоборотъ. Похуданіе животныхъ при этомъ тоже роли не играетъ. Индивидуальное предрасположеніе имѣетъ большое значеніе. Нельзя указать общихъ причинъ для амилоиднаго перерожденія; причинъ этихъ много, и между ними жизнѣдѣтельность бактерий стоитъ на первомъ планѣ. Амилоидъ появляется не только подъ влияніемъ того или другого опредѣленнаго микроорганизма, но и подъ влияніемъ совмѣстнаго дѣйствія различныхъ микробовъ, а также и подъ влияніемъ химическихъ факторовъ (терпентинъ).

Сопоставляя свои многочисленные наблюдения надъ амилоиднымъ перерожденіемъ у человѣка съ тѣмъ, что ему удалось наблюдать у животныхъ, *Nowak* находить, что и у человѣка не туберкулезъ самъ по себѣ обуславливаетъ амилоидное перерожденіе, а совокупное дѣйствіе на организмъ его и одновременно существующаго нагноенія. Ту-же роль въ развитіи амилоида играютъ и хроническія заболѣванія кишечника, особенно-же толстой кишки.

А. *Petrone* (11) заражалъ золотистыми стафилококками кроликовъ. Изъ семи животныхъ, взятыхъ для опыта, четыремъ микроорганизмы вводились подъ кожу, одному въ брюшную полость и двумъ непосредственно въ кровь. Количества культуръ постепенно увеличивались. Въ самыхъ продолжительныхъ случаяхъ въ селезенкѣ, печени и почкахъ авторъ наблюдалъ амилоидное перерожденіе, подобное наблюдавшемуся Кравковымъ. Тѣмъ не менѣе *Petrone* не думаетъ, чтобы этотъ амилоидъ соответствовалъ человѣческому: во первыхъ микроскопическій видъ органовъ неодинаковъ, во вторыхъ у человѣка въ селезенкѣ поражаются амилоидомъ преимущественно фолликулы, у кроликовъ-же рѣдѣ, въ третьихъ у животныхъ амилоидное вещество отлагается сравнительно остро, въ короткое время, а у человѣка для своего появленія оно требуетъ гораздо большаго времени. *Petrone* такимъ образомъ предполагаетъ, что это вещество, отлагающееся въ органахъ у животныхъ, не есть настоящій амилоидъ, а лишь симулирующее его вещество.

Амилоидное вещество, по мнѣнію автора, имѣетъ близкую связь съ кровянымъ пигментомъ; въ человѣческихъ легкихъ, содержащихъ геморрагическіе инфаркты, онъ находилъ вещество, дающее реакцію свойственную амилоиду. Кроме того, растворивъ при помощи замораживанія гемоглобинъ въ крови, взятой отъ здороваго кролика, авторъ опускалъ въ этотъ растворъ на 24 часа кусочки селезенки, печени и почекъ того-же кролика и наблюдалъ при этомъ во многихъ мѣстахъ амилоидную реакцію; послѣднюю онъ находилъ затѣмъ еще и у животныхъ, подвергавшихся ожогамъ, большая часть крови которыхъ разрушалась и наконецъ даже подчасъ въ органахъ совершенно здоровыхъ животныхъ.

Petrone высказываетъ гипотезу, что амилоидное перерожденіе есть послѣдствіе хронической инфильтраціи ткани кровянымъ пигментомъ въ теченіи хроническихъ инфекцій; этотъ пигментъ въ соприкосновеніи съ тканями превращается въ амилоидъ.

Съ цѣлю опредѣлить источникъ амилоида, *Шеннелескій* (12) производилъ кроликамъ и мышамъ подкожныя впрыскиванія живыхъ культуръ *Staphylococcus pyogen. aur.*, стерилизованныхъ культуръ того-же микроорганизма, лейкоцидина, токсиновъ *bacilli pyocyanei*, стерилизованныхъ абсолютнымъ алкоголемъ сычужнаго фермента, панкреатина и папаютина. При впрыскиваніи ферментовъ у кроликовъ развивался амилоидъ, причемъ въ селезенкѣ ему предшествовало отложеніе гліаиновыхъ массъ. Гліалинъ этотъ со временемъ приобѣтаетъ способ-

ность давать цвѣтотвыя реакціи, свойственныя амилоиду. Впрыскиваніями лейкоцидина и токсиновъ бас. русуан. не удалось вызвать амилоиднаго перерожденія у кроликовъ, тогда какъ живыя и стерилизованныя культуры *Staphylococcus pyogen. aureus*, точно также какъ стерильныя ферменты (смуажный, панкреатинъ, панаіотинъ) дали положительный результатъ. Основываясь на своихъ опытахъ, авторъ приходитъ къ заключенію, что легче всего вызвать амилоидъ у кроликовъ впрыскиваніями большихъ количествъ убитыхъ или ослабленныхъ культуръ *Staphylococcus pyog. aur.*; впрочемъ амилоидъ можетъ быть вызванъ также и нагноеніемъ безъ бактерій. Появленію амилоида предшествуетъ образованіе гліалина, гистологически идентичнаго первому, но не дающаго цвѣтотвыхъ реакціи. Между постепеннымъ всасываніемъ разрушенной ткани и гнойныхъ шариковъ и отложеніемъ амилоидныхъ массъ существуетъ причинная зависимость.

Одинъ случай Шепилевскаго заслуживаетъ особаго упоминанія: кролику впрыскивались убитыя или вѣрнѣе ослабленныя хлороформомъ культуры золотистаго стафилококка въ теченіи 41 дня; когда онъ былъ убитъ черезъ нѣсколько дней послѣ послѣдняго впрыскиванія то, не смотря на значительное количество введенной культуры, при вскрытіи было обнаружено лишь незначительное количество амилоида при большомъ скопленіи гліалиновыхъ массъ. Это явленіе авторъ объясняетъ обратнымъ превращеніемъ амилоида въ гліалинъ въ теченіи тѣхъ нѣсколькихъ дней, которые прошли послѣ послѣдняго впрыскиванія.

Tarchetti (13) вызывалъ посредствомъ впрыскиваній терпентина подъ кожу животнымъ хроническіе абсцессы, но вмѣсто амилоиднаго перерожденія внутреннихъ органовъ онъ нашелъ лишь гиперплазію селезенки и лимфатическихъ железъ, которая выражалась увеличеніемъ объема мальпигіевыхъ фолликуловъ и присутствіемъ гигантскихъ кѣтокъ и многочисленныхъ каріокинезовъ въ размножающихся эритроцитахъ.

Гистологическія изслѣдованія *Obzruŭa* (14) приводятъ автора къ заключенію, что амилоидное вещество происходитъ изъ красныхъ кровяныхъ тѣлецъ. Въ нѣкоторыхъ случаяхъ послѣднія непосредственно превращаются въ амилоидъ, въ другихъ послѣ болѣе или менѣе значительныхъ измѣненій (*erythro-cytolysis, plasmorrhaxis, erythro-cytoschisis*). Эритроциты должны быть предварительно иммобилизованы или выхожденіемъ изъ кровяного ложа (перикапиллярная амилоидная дегенерация) или посредствомъ свертыванія. Кроме того необходимо специфическое токсическое воздѣйствіе на нихъ.

Browicz (15) наблюдали при развитіи амилоида у человѣка отслаиваніе стѣнокъ капилляровъ печени отъ соотвѣтствующей поверхности печеночныхъ кѣтокъ; въ образующееся такимъ образомъ пространство, по мнѣнію автора, могутъ проникать красныя кровяныя тѣльца и обращаться здѣсь затѣмъ въ гомогенныя гліалиновыя массы. Авторъ находитъ, что даже еще въ сосудахъ эритроциты могутъ давать реакцію съ іодомъ и метил-віолетомъ, характерную для амилоида.

63 900

ЦЕНТРАЛЬНО
1936

Массы подобныя Е К А
Харківського Медичн. Інституту
№ 5712
Шифр

вышеописаннымъ и давнѣйшій типичную реакцію попадались иногда и въ просвѣтѣ сосудовъ. По мнѣнію автора химическія вещества могутъ такъ измѣнять свойства эритроцитовъ, что послѣдніе пріобрѣтаютъ способность сдвигаться въ большія массы, которыя принимаютъ форму полостей, заключающихъ ихъ себѣ. Въ протоплазмѣ печеночныхъ клѣтокъ авторъ находилъ изрѣдка амилоидныя глыбки; это явленіе онъ объясняетъ тѣмъ, что печеночныя клѣтки захватывали и поглощали эритроциты.

Такимъ образомъ, по мнѣнію Browicz'a, эритроциты являются источникомъ амилоида въ организмѣ. Образованію изъ нихъ амилоида особенно благоприятствуютъ циркулирующіе въ крови продукты, вырабатываемые микробами. Амилоидное перерожденіе представляетъ изъ себя такимъ образомъ инфильтрацію тканей экстравазирванными, амилоидно-перерожденными эритроцитами, или скопленіе послѣднихъ вслѣдствіе замедленія тока крови внутри кровеносныхъ капилляровъ. Глинь можетъ въ извѣстныхъ случаяхъ также происходить изъ красныхъ кровяныхъ тѣлецъ, но онъ не предшествуетъ развитію амилоида; послѣдній есть особое химическое соединеніе вещества эритроцитовъ съ особымъ другимъ веществомъ, которое главнымъ образомъ вырабатывается бактеріями.

Изучая гистологическое строеніе простыхъ язвъ у человека, Тимофеевъ (28) наблюдалъ въ нихъ амилоидное перерожденіе сосудистыхъ стѣнокъ. Онъ замѣчалъ, что это перерожденіе съ сосудовъ распространилось на

трабекулы и тогда амилоидъ образовывалъ пластинки, которыя отторгались при некрозѣ ткани. Онѣ предварительно распались съ наружной поверхности на мелкія зернышки и въ такомъ видѣ изрѣдка захватывались лейкоцитами. Гигантскихъ клѣтокъ около амилоидныхъ массъ авторъ не наблюдалъ; ихъ не было также и вообще въ язвахъ, развившихся на измѣненной кожѣ. Въ язвахъ, гдѣ рѣзкій воспалительный процессъ продолжался 2—3 недѣли, авторъ замѣчалъ исчезновеніе амилоида, или его удавалось находить лишь въ небольшомъ количествѣ. Послѣ разрыва амилоидно-перерожденныхъ сосудовъ въ центрѣ образовывавшихся геморрагическихъ фокусовъ всегда находились неправильной формы массы, давнѣйшій съ метилвиолетомъ реакцію метакромази. Въ невоспаленныхъ язвахъ при амилоидномъ перерожденіи ихъ стромы въ круглыхъ клѣткахъ иногда наблюдалась амилоидная реакція въ протоплазмѣ, но только на мѣстѣ соприкосновенія ея съ амилоидными массами, тогда какъ ядра и остальная часть протоплазмы такихъ клѣтокъ представляли явленія распада.

Кромѣ того въ сосудистомъ слоѣ воспаленныхъ язвъ и поверхностномъ слоѣ невоспаленныхъ амилоидное вещество замѣчалось въ видѣ отдѣльныхъ шаровидныхъ глыбокъ, частью расположенныхъ свободно между тканевыми элементами, частью заключенныхъ въ протоплазмѣ клѣтокъ.

При зараженіи язвъ, экспериментально вызываемыхъ на кожѣ животныхъ, культурами кишечной палочки, зо-

лотистымъ и бѣлымъ стафилококками, тифозной и синегнойной палочкой, диплококкомъ и смѣсью этихъ бактерий, автору удалось вызвать мѣстное амилоидное перерожденіе въ этихъ язвахъ, причемъ „амилоидъ образовывался исключительно въ промежуточномъ веществѣ, появляясь въ первыхъ своихъ стадіяхъ въ видѣ нѣжной зернистой сѣти“.

Тимофеевъ приходитъ къ заключенію, что амилоидное перерожденіе въ язвахъ есть результатъ хроническаго всасыванія грануляціонной тканью продуктовъ микробнаго нагноенія; онъ называетъ этотъ процессъ „отложеніемъ“ амилоида.

Литература по рассасыванію амилоида.

Rählmann (25) наблюдалъ полное рассасываніе амилоидной опухоли соединительной оболочки на обоихъ глазахъ человѣка, послѣ частичнаго удаленія перерожденной ткани; онъ ставитъ это явленіе въ зависимость отъ воспалительнаго процесса, вызваннаго операцией; подъ влияніемъ послѣдняго амилоидное вещество превращалось въ гіалинъ, который и подвергался рассасыванію со стороны новообразованныхъ кѣлочныхъ элементовъ грануляціонной ткани.

Litten (21, 22), желая выяснить вопросъ, можетъ-ли амилоидное вещество подвергаться обратному развитію въ здоровомъ организмѣ, изучалъ вліяніе живой здоровой ткани на внесенныя въ нее частицы амилоида. Небольшія частицы амилоидно перерожденной почки вво-

дились имъ въ брюшную полость кроликовъ и морскихъ свинокъ, гдѣ и были оставляемы на время отъ 4—6 мѣсяцевъ. Къ этому времени онѣ окружались соединительно-тканной капсулой, срощенной съ брыжейкой и богатой сосудами. Макроскопически частицы представлялись какъ-бы извѣденными, а при микроскопическомъ изслѣдованіи онѣ въ разныхъ направленіяхъ оказывались пронизанными гигантскими кѣлками; послѣднія, принимаемая *Litten* ономъ за увеличившихся въ объемѣ лейкоцитовъ, содержали въ своей протоплазмѣ частицы амилоида, которыя съ теченіемъ времени теряли способность къ цвѣтовымъ реакціямъ.

Litten склоняется къ мнѣнію, что амилоидъ и гіалинъ представляютъ собой только различныя ступени одного и того-же процесса и что при благоприятныхъ условіяхъ (хорошее питаніе вслѣдствіе обильнаго притока крови) амилоидъ можетъ опять обратиться въ гіалинъ, т. е. въ прежнюю ступень своего развитія.

Голицына (26) вводилъ въ полость брюшины и подъ кожу кроликамъ и собакамъ кусочки амилоидно-перерожденной печени человѣка, которая предварительно уплотнялась алкоголемъ и затѣмъ промывалась въ 0,6% растворѣ поваренной соли. Кусочки оставлялись на мѣстѣ пересадки до одного мѣсяца. При извлеченіи ихъ оказалось, что они со всѣхъ сторонъ окружены новообразованной соединительной тканью. Микроскопическая картина во всѣхъ почти случаяхъ была одинакова: амилоидныя массы были инфильтрированы грану-

ляционной тканью и отчасти замѣнены послѣдней. У собакъ проростаніе кусочковъ амилоидной печени грануляционной тканью шло энергичнѣе, чѣмъ у кроликовъ; у послѣднихъ частицы амилоида ранѣе покрывались волокнистой капсулой и разрушались новообразованной тканью преимущественно только по периферіи.

Исзлѣдуя кусочки печени, введенные въ брюшную полость собакамъ, Григорьевъ замѣтилъ, что печеночныя клѣтки и эпителий желчныхъ протоковъ рассасывались новообразованными элементами гораздо ранѣе, чѣмъ амилоидныя массы; тѣмъ не менѣе и послѣднія въ концѣ концовъ все-же поглощались грануляционными клѣтками. Въ образующихся при рассасываніи амилоида полостяхъ скоплялись эпителиодныя и гигантскія клѣтки. Въ протоплазмѣ послѣднихъ авторъ видѣлъ кусочки амилоида, постепенно растворявшіеся. Амилоидъ во всѣхъ случаяхъ сохранялъ способность къ цвѣтовымъ реакціямъ, только упомянутыя частицы его, заключавшіеся въ протоплазмѣ гигантскихъ клѣтокъ, теряли постепенно въ большей или меньшей степени это свойство.

Григорьевъ приходитъ къ заключенію, что амилоидное вещество, даже уплотненное въ алкогольъ, способно къ рассасыванію въ ткани живого организма. Рассасываніе это протекаетъ неодинаково у животныхъ различныхъ видовъ. Такъ напримѣръ у собакъ фибробласты обладаютъ большей жизненной энергіей, чѣмъ у кроликовъ и они здѣсь вѣроятно пользуются амилоидомъ какъ пи-

тательнымъ веществомъ; часть ихъ превращается въ особыя гигантскія клѣтки. Амилоидъ при рассасываніи не испытываетъ значительныхъ измѣненій въ физическихъ и химическихъ свойствахъ и найденныя измѣненія сводятся въ сущности только къ потерѣ или къ ослабленію способности къ реакціи.

Любимовъ (23) вводилъ различной величины кусочки амилоиднаго вещества, взятые изъ соединительной оболочки глаза, подъ кожу кроликамъ и оставлялъ ихъ тамъ на различное время (до одного года). Крупныя кусочки уменьшались въ объемѣ, а небольшіе рассасывались совершенно. При микроскопическомъ изслѣдованіи наблюдалось вращаніе соединительной ткани въ частицы амилоида и образованіе гигантскихъ клѣтокъ. Соединительная ткань, по мнѣнію автора, разрыхляетъ амилоидныя массы, а гигантскія клѣтки поглощаютъ частицы амилоида, причемъ послѣднія постепенно теряютъ способность давать цвѣтотыя реакціи.

Сыровъ (18) вводилъ подъ кожу собакамъ и кроликамъ целлюлозныя трубочки, наполненныя порошокомъ амилоида, добытаго изъ печени курицы и химически очищеннаго по способу Kühne; трубочки эти были открыты съ обоихъ концовъ и на половину наполнены амилоидомъ. Онѣ извлекались въ сроки отъ 4—45 дней. Существенной разницы при микроскопическомъ изслѣдованіи препаратовъ, сдѣланныхъ изъ трубочекъ, взятыхъ отъ кроликовъ и отъ собакъ не было. Въ теченіи первыхъ дней внутрь трубочки проникало большое ко-

личество лейкоцитов и некоторые из них захватывали частицы амилоида, а другие распались, образуя сплошную зернистую массу с разбрыанными частицами амилоида. Последний тоже распался на болле мелкия зернышки, а некоторые частицы его какъ-бы набухали. Около трубочек с амилоидомъ развивалась соединительная ткань, но въ трубку она ни въ видѣ ростковъ, ни въ видѣ отдѣльныхъ грануляціонныхъ элементовъ не проникала; ткань оканчивалась какъ-бы обрѣзанной при входѣ въ трубочку.

Трубочки, наполненныя жиромъ или физиологическимъ растворомъ поваренной соли, напротивъ того, всегда проростались грануляціонной тканью.

Авторъ приходитъ къ заключенію, что „амилоидъ является ядомъ для клеточныхъ элементовъ“.

Павловскій (17) вызывалъ амилоидное перерожденіе печени у пѣтуховъ, кроликовъ и собакъ впрыскиваніями культуръ золотистаго стафилококка по методу Кравкова. Изъ 14-ти кроликовъ у 10-ти удалось вызвать амилоидное перерожденіе внутреннихъ органовъ и у четырехъ изъ этого числа рѣзкой амилоидъ печени. Изъ 4-хъ пѣтуховъ амилоидъ былъ обнаруженъ у двухъ, а изъ трехъ собакъ ни у одной не было найдено его. Частицы амилоидной печени пѣтуха вводились въ целлоидиновыхъ трубочкахъ подъ кожу собакамъ и кроликамъ, но у собакъ получилось нагноеніе, а кролики пали. Амилоидная печень кроликовъ вводилась въ такихъ-же трубочкахъ подъ кожу кроликамъ. Эти трубочки вынимались въ

разные сроки до 85 дней. При изслѣдованіи амилоидъ въ этихъ трубочкахъ ни въ одномъ случаѣ не давалъ характерной реакціи съ іодомъ и сѣрной кислотой, а также съ анилиновыми красками. Это явленіе авторъ, впрочемъ, на основаніи своихъ собственныхъ контрольныхъ опытовъ и указаній литературы, объясняетъ влияніемъ заливки въ целлоидинъ, которая сама по себѣ значительно ослабляетъ цвѣтовую реакцію на амилоидъ, а въ некоторыхъ случаяхъ и совершенно уничтожаетъ ее. На препаратахъ, окрашенныхъ гематоксилиномъ и эозиномъ можно было въ раннихъ стадіяхъ наблюдать проникновеніе въ заключенныя въ трубочку частицы печени лейкоцитовъ, а затѣмъ, въ позднихъ, некрозъ печеночной ткани, распаваніе ея въ детритъ и наконецъ, начиная съ 60-ти дневнаго срока, востаніе новообразованной соединительной ткани въ трубочку.

Амилоидная печень, по автору, отличается болльшимъ положительнымъ хімотактическимъ влияніемъ на лейкоциты, чѣмъ нормальная, введенная въ такихъ-же камерахъ подъ кожу здоровому животному. Самая ткань амилоидной печени ранѣе некротизируется, чѣмъ ткань нормальной. Соединительная ткань, врастающая въ трубочку послѣ полнаго исчезновенія ея содержимаго, при пересадкѣ амилоидной печени, бѣдна сосудами и „какъ-бы худосочна“. Амилоидное вещество такимъ образомъ не остается безразличнымъ для процесса образованія соединительной ткани.

Общій краткій обзоръ приведенныхъ литературныхъ данныхъ.

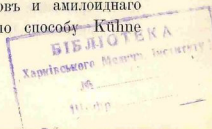
Изъ приведеннаго очерка литературы можно убѣдиться, что взгляды авторовъ на сущность амилоиднаго перерожденія въ настоящее время еще различны. Одни изъ авторовъ ставятъ этотъ патологическій процессъ въ зависимость отъ отравленія организма бактерійными ядами и даже считаютъ его прямымъ послѣдствіемъ жизнедѣятельности бактерий (Кравковъ), другіе напротивъ признаютъ вліяніе бактерий лишь моментомъ благоприятствующимъ развитію этого перерожденія (Nowak, Obrzut) и приписываютъ большое значеніе нѣкоторымъ другимъ химическимъ веществамъ (Nowak). Нѣкоторые авторы затѣмъ совершенно отрицаютъ зависимость амилоидной дегенерациі отъ нагноенія (Nowak), или во великомъ случаѣ считаютъ такую зависимость недоказанной (Кравковъ); другіе напротивъ того признаютъ стерильный гной и продукты распада тканей за источники амилоида въ организмѣ (Szegny, Шепилевскій). Въ послѣднее время нѣкоторыми изъ изслѣдователей высказывалось мнѣніе, что амилоидное вещество происходитъ изъ эритроцитовъ при извѣстныхъ условіяхъ, напримѣръ при интоксикаціи организма бактерійными ядами (Obrzut, Browicz), или что источникомъ амилоида въ организмѣ можетъ явиться кровяной пигментъ (Petroni). Существуетъ и такое мнѣніе, что амилоидное вещество образуется самими клѣтками перерождающихся органовъ, подъ вліяніемъ ядовитыхъ продук-

товъ ненормальнаго обмѣна веществъ (Максимовъ), или что оно происходитъ изъ протоплазмы клѣтокъ, какъ-бы умирающей по периферіи (Михайловичъ), или наконецъ, что источникомъ амилоида являются амилоидно-перерожденные лейкоциты (Щеголевъ).

Связь амилоиднаго вещества съ гліалиновымъ признается теперь уже многими авторами и нѣкоторые даже считаютъ оба эти вещества различными стадіями въ развитіи одного и того-же патологическаго процесса.

Наблюденія, сдѣланныя надъ цвѣтовыми реакціями на амилоидъ, вообще согласуются между собой: почти все авторы признаютъ, что интенсивность этихъ реакцій въ значительной степени зависитъ отъ обработки (фиксациі и заливки) амилоидно-перерожденныхъ органовъ (Кравковъ, Максимовъ, Davidsohn, Nowak); но съ другой стороны отмѣчается и тотъ фактъ, что въ различныхъ стадіяхъ своего развитія амилоидное вещество даетъ цвѣтовые реакціи неодинаково. Менѣе зрѣлый амилоидъ даетъ эти реакціи съ меньшей отчетливостью, особенно іодовую, а въ самыхъ начальныхъ стадіяхъ послѣдняя реакція совершенно не удается.

Переходя къ вопросу о расщепленіи амилоиднаго вещества въ живомъ организмѣ, можно съ положительностью отмѣтить тотъ фактъ, что клѣточные элементы живой ткани въ здоровомъ организмѣ способны разрушать resp. расщеплять амилоидную субстанцію. Опыты съ пересадкою амилоидныхъ органовъ и амилоиднаго вещества, химически очищеннаго по способу Kühne



(Сырцовъ), привели всѣхъ изслѣдователей къ результатамъ почти одинаковымъ: —оказалось, что послѣ пересадки амилоидныхъ частицъ въ окружающей ткани развивается воспаленіе и образуется грануляціонная ткань, которая врастаетъ въ толщу пересаженного кусочка (Litten, Григорьевъ, Любимовъ), причѣмъ клѣтки ея, особенно гигантскія, захватываютъ мелкія частицы амилоида и постепенно разрушаютъ послѣднія въ своей протоплазмѣ.

Результаты изслѣдованій различныхъ авторовъ надъ способностью амилоида давать цвѣтныя реакціи при пересадкахъ разнорѣчивы: Григорьевъ получалъ отчетливую цвѣтовую реакцію въ захваченныхъ гигантскими клѣтками частицахъ амилоида и она при уменьшеніи кусочковъ не измѣнялась. Litten же и Любимовъ наблюдали при этомъ постепенное исчезаніе реакціи. Въ опытахъ Litten'a реакція становилась слабѣе даже и въ большихъ окруженныхъ грануляціонной тканью амилоидныхъ массахъ. Въ опытахъ Павловскаго амилоидъ вовсе не давалъ реакціи, что впрочемъ, какъ сказано, самъ авторъ объясняетъ вліяніемъ заливки въ целлоидинъ.

Въ заключеніе нельзя не упомянуть, что кромѣ этихъ наблюденій, сдѣланныхъ надъ рассасываніемъ амилоиднаго вещества при пересадкахъ, есть уже наблюденія надъ обратнымъ развитіемъ экспериментально вызываемаго амилоида и въ самихъ амилоидно перерожденныхъ органахъ; правда, это пока лишь единичные случаи, описанные Lubarsch'emъ и Шепилевскимъ.

Матеріаль и методы изслѣдованія.

Для опытовъ моихъ служили кролики и курицы. Амилоидное перерожденіе мною вызывалось у этихъ животныхъ по способу Кравкова (1,2) впрыскиваніями трехсуточныхъ бульонныхъ культуръ Staphylococcus pyogenes aureus.

Съ цѣлью имѣть болѣе вирулентныя культуры, я часто проводилъ ихъ черезъ здоровое животное, обыкновенно кролика; кромѣ того отъ времени до времени я выращивалъ новыя культуры стафилококка, получая ихъ путемъ разливокъ изъ абсцессовъ у человѣка.

Каждый разъ, получая новую культуру, до начала впрыскиваній я удостовѣрялся въ наличности характерныхъ свойствъ выращеннаго микроорганизма, въ способности его окрашиваться по Gram'у и въ типичномъ ростѣ на различныхъ питательныхъ средахъ. Слѣдя методу Кравкова, я вводилъ культуры кроликамъ подъ кожу, а курицамъ въ толщу грудныхъ мышцъ, съ соблюденіемъ правилъ асептики въ томъ и другомъ случаяхъ. Такъ какъ кролики оказывались очень чувствительными къ этимъ впрыскиваніямъ, то для первыхъ инъекцій трехсуточные бульонныя культуры мною разводились стерильнымъ бульономъ. Весь матеріаль состоялъ изъ 32 животныхъ: 9 кроликовъ и 23 курицъ.

Нѣкоторые изъ животныхъ съ амилоидомъ печени были мною оперированы съ цѣлью вызвать у нихъ въ этомъ органѣ мѣстный воспалительный процессъ другія

убивались неоперированными, для пересадки их амилоидной ткани под кожу другим, здоровым животнымъ.

Съ цѣлю вызвать мѣстный воспалительный процессъ въ амилоидной печени я вскрывалъ животному брюшную полость, причеъ у кроликовъ разрѣзъ велся по средней линіи, а у курицъ снаружн и параллельно длинному тонкому отростку грудной кости, немного отступя отъ него по направленію къ pleurosternon.

Разрѣзъ у курицъ дѣлался длиною около $2\frac{1}{2}$ — 3 см., причеъ оканчивался на уровнѣ свободнаго конца отростка грудной кости. Съ соблюденіемъ всѣхъ правилъ асептики я вырѣзалъ ножницами изъ края печени кусочки треугольной формы, имѣвшіе основаніе около 5 mm. и такую же высоту. Кроме того у большинства животныхъ я дѣлалъ поверхностное прижиганіе печени на пространствѣ одного квадр. милиметра въ возможно большемъ разстояніи отъ края и пользовался для этого раскаленной до красна толстой стальной проволокой.

Брюшная рана, по окончаніи операціи на печени, закрывалась наглухо шелковыми швами.

У двухъ кроликовъ кроме печени была травмирована такимъ же образомъ и селезенка.

Для пересадокъ у животнаго (кролика или курицы), предварительно убитаго уколоемъ въ продолговатый мозгъ, асептически вскрывалась брюшная полость и изъ внутреннихъ органовъ (печени, селезенки, почки) *in situ*

вырѣзались ножницами кусочки, по своей величинѣ соответствующіе діаметру и длинѣ целлоидиновой трубочки, предназначенной для пересадки.

Целлоидиновыя трубочки, впервые предложенныя для этой цѣли проф. К. Н. Виноградовымъ, приготовлялись мною по способу, подробно описанному Сырцовымъ, съ той лишь разницей, что оба конца трубочекъ оставались открытыми. Длина ихъ равнялась 1 см. и діаметръ просвѣта 3 mm.

Онѣ стерилизовались кипяченіемъ въ дистиллированной водѣ и, послѣ наполненія частицами амилоидныхъ органовъ, вводились подъ кожу здоровымъ животнымъ.

Вся операція пересадки дѣлалась возможно быстро, чтобы возможности меньше измѣнять химическія и физическія свойства пересаживаемой амилоидной ткани.

Подробности, касающіяся техники пересадки целлоидиновыхъ трубочекъ, обстоятельно изложены Сырцовымъ, указаніями котораго я и пользовался, т. к. его способъ удовлетворялъ меня какъ своей простотой, такъ и возможностью дѣлать пересадки вполне асептически.

По окончаніи пересадки ранки въ кожѣ животнаго закрывались однимъ шелковымъ швомъ. Кроликамъ трубочки вводились подъ кожу спины, а курицамъ тоже подъ кожу, но по бокамъ *Cristae sterni*. На мѣстѣ предназначенномъ для пересадки у кроликовъ предварительно обривалась шерсть, а у курицъ кожа освобождалась отъ

перевязь; въ томъ и другомъ случаѣ поверхность ея тщательно дезинфицировалась.

Амилоидно перерожденные органы кроликовъ пересаживались только подъ кожу кроликамъ, а амилоидные органы, взяты отъ курицъ, исключительно курицамъ. Трубочки извлекались изъ подъ кожи съ возможно большимъ количествомъ окружающей ихъ ткани, въ различные сроки, указанные ниже.

Чтобы избѣжать вреднаго вліянія заливки въ целлоидинъ на цвѣтовую реакцію амилоида съ анилиновыми красками, я пользовался для заливки всѣхъ препаратовъ, содержавшихъ целлоидиновые трубочки, исключительно парафиномъ, причемъ, чтобы избѣжать растворенія целлоидина въ абсолютномъ алкоголѣ, я пользовался 95% алкоголемъ и бергамотнымъ масломъ. Для фиксаціи вообще я примѣнялъ абсолютный алкоголь, куда помещалъ кусочки на время отъ 2—6 часовъ. Затѣмъ они переносились въ смѣсь кеидоля съ алкоголемъ, частый кеидоль и наконецъ заливались въ парафинъ. Кромѣ этой обработки, для лучшаго сохраненія тонкой структуры ткани, мною употреблялись для фиксаціи жидкости Zenker'a и Подвысоцкаго.

Срѣзы дѣлались изъ печени кроликовъ и изъ трубочекъ въ 5, а изъ печени курицъ и селезенки кроликовъ въ 3 р.

Водный растворъ 0,1% агарь-агара служилъ для наклеиванья на стекла парафиновыхъ серій изъ кусочковъ, фиксированныхъ жидкостями Zenker'a и Подвы-

соцкаго, а 20% алкоголь для наклеиванья серій изъ алкогольныхъ препаратовъ. Препараты, фиксированные жидкостью Zenker'a, окрашивались гематоксилиномъ и эозиномъ, фиксированные жидкостью Подвысоцкаго Safranin-Lichtgrün'омъ по способу Benda, нѣсколько измѣненному Максимовымъ (l. c), а фиксированные алкоголемъ—метилвиолетомъ въ водномъ растворѣ, съ послѣдующей обработкой очень слабой уксусной кислотой или съ послѣдующей промывкой дистиллированной водой; кромѣ того для алкогольныхъ препаратовъ мною примѣнялась окраска іодомъ, однимъ или въ сочетаніи съ сѣрной кислотой. Іодовые препараты разсматривались въ глицеринѣ, окрашенные метилвиолетомъ заключались въ Kalium aceticum, всѣ прочіе въ канадскій бальзамъ.

Кромѣ препаратовъ, фиксированныхъ вышеописаннымъ образомъ, мною изслѣдовались органы въ свѣжемъ состояніи, причемъ окраска взятыхъ частицъ производилась іодомъ, іодомъ съ послѣдующей обработкой сѣрной кислотой и метилвиолетомъ. Я тутъ-же впрочемъ долженъ сказать, что цвѣтовая реакція амилоида съ іодомъ никогда не бывала такъ отчетлива, какъ съ метилвиолетомъ, не говоря уже о спиртовыхъ препаратахъ, гдѣ она почти вовсе не удавалась. Это обстоятельство заставило меня почти исключительно пользоваться метилвиолетомъ, какъ лучшимъ реактивомъ на амилоидъ.

Оставляя въ сторонѣ вопросъ о вліяніи продолжительныхъ вырыскиваній культуръ стафилококка на общее состояніе животныхъ, я скажу только нѣсколько словъ

объ общемъ состояніи амилоидныхъ кроликовъ и куриць, подвергнутыхъ вышеописаннымъ операціямъ.

Все оперированныя курицы легко перенесли операцію, кровотеченіе изъ травмированныхъ органовъ было незначительно и скоро прекращалось. Даже тѣ курицы, общее состояніе которыхъ было значительно уже разстроено, остались живы. По истеченіи нѣсколькихъ дней послѣ операціи можно было замѣтить, что оперированное животное становилось бодрѣе, а бывший до того времени поносъ нерѣдко прекращался.

Изъ трехъ оперированныхъ мной кроликовъ съ амилоиднымъ перерожденіемъ внутреннихъ органовъ, два хорошо перенесли операцію, тогда какъ третій, сильно истощенный еще до операціи, погибъ черезъ 12 часовъ послѣ нея, несмотря на то, что амилоидъ можно было констатировать лишь въ селезенкѣ и то въ небольшомъ количествѣ. Кролики теряли въ вѣсѣ въ первое время послѣ операціи, хотя общее состояніе ихъ не страдало.

Такъ какъ при описаніи мѣстнаго воспалительнаго процесса въ амилоидной печени мнѣ придется сослаться на факты, наблюдавшіеся мной при изученіи разсасыванія амилоида въ подкожной кѣтчаткѣ, то для удобства описанія, я сначала изложу результаты опытовъ о разсасываніи амилоида при пересадкахъ.

О разсасываніи экспериментально вызываемаго амилоида въ подкожной кѣтчаткѣ.

Выше я уже говорилъ, что частицы амилоидно перерожденныхъ органовъ вводились мной подъ кожу

здоровымъ животнымъ въ целлоидиновыхъ трубочкахъ и извлекались съ окружающей ихъ тканью по истеченіи болѣе или менѣе продолжительнаго времени. При микроскопическомъ изслѣдованіи такихъ трубочекъ, наполненныхъ амилоидно перерожденной селезенкой кролика и пробывшихъ подъ кожей у здороваго животного *четыре дня*, можно было замѣтить слѣдующее.

Вся ткань селезенки некротизировалась, образуемая ею масса интенсивно красилась эозиномъ, а ядра ея лимфоидныхъ кѣтокъ болѣе не красились гематоксилиномъ. У концовъ трубочки расположенныя здѣсь частицы селезенки были инфильтрированы очень большимъ количествомъ лейкоцитовъ, какъ одноядерныхъ, такъ и полинуклеарныхъ; только изрѣдка среди нихъ попадались настояще эозинофилы и скопленія красныхъ кровяныхъ тѣлецъ.

Среди лейкоцитовъ можно было замѣтить много погибающихъ экземпляровъ; они были лишены ядеръ и протоплазма ихъ зернисто распадалась, смѣшиваясь въ общую массу съ частицами некротической ткани селезенки. Нѣкоторое количество лейкоцитовъ съ хорошо окрашившимися ядрами проникло уже довольно глубоко внутрь трубочки.

При окраскѣ метилвиолетомъ амилоидъ давалъ вполне отчетливо цѣтвую реакцію, окрашивался въ красный цвѣтъ и сохранялъ кристаллическое строеніе.

Въ трубочкахъ, наполненныхъ амилоидной печенью кролика и пробывшихъ подъ кожей *6 дней*, вся пече-

ночная ткань тоже оказывалась уже некротичной. У концов трубочки печеночныя клетки образовывали истонченныя балки, ярко красившіяся эозиномъ въ красный цвѣтъ. Въ нѣкоторыхъ клеткахъ еще удавалось различить ядра, слабо и диффузно красившіяся ядерными красками. Въ центральной части трубочки печени хотя и была тоже некротична, но клетки ея здѣсь лучше сохранили свою форму. Во входахъ въ трубку замѣчалось большое количество лейкоцитовъ, частью некротичныхъ, частью живыхъ; послѣдніе видѣлись въ некротическую ткань печени, преимущественно соответственно запусѣвшимъ сосудамъ. Тутъ же среди распада можно было различить отдѣльныя некротическія печеночныя клетки, а при окраскѣ метиліолетомъ и глыбки амилоида. Послѣдній сохранялъ вездѣ способность къ цвѣтовой реакціи съ метиліолетомъ, какъ въ отдѣльныхъ глыбкахъ, разбросанныхъ у входа въ трубочку, такъ и въ центральныхъ участкахъ печени.

Въ протоплазмѣ лейкоцитовъ присутствія амилоида цвѣтовой реакціей обнаружить не удавалось.

Въ описываемую стадію въ трубочкѣ уже можно было кромѣ того видѣть круглыя и веретенообразныя клетки молодой грануляціонной ткани, хотя и въ небольшомъ количествѣ.

Трубки съ амилоидной печенью кролика, пробывшія подъ кожей 8 дней, снаружи оказались уже покрытыми новообразованной тканью, богатой клеточными элементами. Входы ихъ были закрыты той-же тканью, а по

стѣнкамъ молодая грануляціонная ткань проникала внутрь уже въ значительно большемъ количествѣ, чѣмъ въ 6-ти дневный срокъ. Клетки ея, — фибробласты, имѣли то круглую форму, отличаясь отъ одноядерныхъ лейкоцитовъ лишь большей величиной, то веретенообразную или звѣздчатую. При фиксаціи трубочекъ жидкостью Подвысоцкаго можно было въ нѣкоторыхъ фибробластахъ замѣтить каріокинетическое размноженіе. У входа въ трубочку и непосредственно у края некротическихъ массъ печени попадались клетки, похожія на одноядерныхъ лейкоцитовъ, увеличившихся въ объемѣ; онѣ заключали въ своей протоплазмѣ множество мелкихъ и крупныхъ капель жира, окрасившихся осіемъ въ черный цвѣтъ; такія же клетки, по всей вѣроятности тоже лейкоциты, заполняли пространства, соответствующія сосудамъ некротической печени.

Печеночныя клетки пересаженнаго кусочка были некротичны, въ эпителии крупныхъ желчныхъ ходовъ и иногда въ эндотелии кровеносныхъ сосудовъ находились въ большомъ количествѣ очень мелкія капли жира, окрашенныя осіемъ въ черный цвѣтъ; ихъ было иногда такъ много, что клетки принимали видъ зернистыхъ шаровъ. Ядра въ этихъ клеткахъ уже почти не различались. Такимъ образомъ эндотелий кровеносныхъ сосудовъ и эпителий желчныхъ ходовъ здѣсь очевидно подвергся жировому перерожденію.

Такъ какъ балки печеночныхъ клетокъ, лежащія близъ входа въ трубочку, были истончены въ значитель-

ной степени. то амилоидное вещество въ этихъ мѣстахъ казалось какъ-бы скученнымъ на небольшомъ пространствѣ. На спиртовыхъ препаратахъ оно при этомъ вѣсуду давало вполне отчетливо цвѣтовую реакцію съ метил-виолетомъ. Въ тѣхъ мѣстахъ, гдѣ печеночная ткань была совершенно разрушена, амилоидныя массы лежали свободно среди распада и только изрѣдка можно было по ихъ расположенію опредѣлить прежній ходъ капилляровъ.

Вольшій интересъ представляли трубочки съ амилоидной печенью кролика, пробывшія подъ кожей у здороваго животнаго *10 дней* (таб. I, рис. 1 и 2): полость ихъ была на значительномъ протяженіи выполнена молодой грануляціонной тканью, состоявшей изъ фибробластовъ и лейкоцитовъ и во многихъ мѣстахъ содержавшей новообразованныя сосуды.

Во входахъ въ трубочку преобладали веретенообразныя клѣтки, а въ непосредственномъ соосѣдствѣ съ некротическими печеночными клѣтками и глыбками амилоида находились въ значительномъ количествѣ крупныя многоядерныя гигантскія клѣтки.

Въ протоплазмѣ фибробластовъ иногда были видны безформенныя глыбки, окрашенныя метилвиолетомъ въ синеватый цвѣтъ; по своему виду онѣ болѣе всего подходили на обломки мертвыхъ печеночныхъ клѣтокъ.

Въ тѣхъ участкахъ, гдѣ печеночная ткань исчезла почти безслѣдно, уступивъ свое мѣсто грануляціонной, частицы амилоида были непосредственно окружены молодыми элементами послѣдней—фибробластами (z). Мало

того, онѣ повидимому даже захватывались активно послѣдними и тогда ихъ можно было констатировать уже внутри протоплазмы этихъ клѣтокъ. Здѣсь онѣ часто долго оставались неизмѣненными, а затѣмъ постепенно распались на мельчайшія зернышки и мало по малу теряли способность къ цвѣтовой реакціи съ метилвиолетомъ (A'').

Въ окрестности болѣе крупныхъ амилоидныхъ глыбокъ, разбросанныхъ въ грануляціонной ткани, образовывались обыкновенно гигантскія клѣтки (Rz) и въ этихъ послѣднихъ, такъ же какъ и въ фибробластахъ, въ протоплазмѣ иногда можно было замѣтить частицы амилоида; надо еще упомянуть, что амилоидъ, окруженный гигантскими клѣтками, иногда очень долго сохраняетъ видъ игольчатыхъ кристалловъ.

Балки печеночныхъ клѣтокъ въ этихъ препаратахъ уже и въ центральной части трубочекъ въ значительной степени были истончены; всѣ свободныя промежутки между ними были выполнены большимъ количествомъ лейкоцитовъ. Послѣдніе зернисто распались, нѣкоторые изъ нихъ въ протоплазмѣ содержали разной величины зернышки, но амилоида въ нихъ обнаружить никогда не удавалось.

Полости трубочекъ, наполненныхъ амилоидной селезенкой кролика и оставленныхъ подъ кожей отъ *15—22 дней* оказывались выполненными молодой грануляціонной тканью на еще большемъ пространствѣ. Отношеніе клѣтокъ вѣдвирившейся ткани къ частицамъ

амилоида было здесь аналогично только что описанному. И теперь еще амилоидные массы кое гдѣ хорошо сохраняли кристаллическое строение и въ то же время давали вполне отчетливо цвѣтовую реакцію съ метил-виолетомъ.

Трубочки, наполненные амилоидной почкой кролика и пробывшія въ подкожной клетчаткѣ 41 день, снаружи были одѣты волокнистой соединительно-тканной капсулой, которая покрывала такъ же входныя отверстія. Полости были въ значительной части выполнены молодой грануляціонной тканью, богатой сосудами и состоявшей главнымъ образомъ изъ круглыхъ и веретенообразныхъ клетокъ, съ сравнительно частыми митозами.

Внутри трубочки часто встрѣчались и эпителиоидныя клетки, которыя частью были разбросаны въ грануляціонной ткани среди прочихъ ея элементовъ, частью же образовывали отдѣльныя группы вблизи некротическихъ массъ. Многоядерныя гигантскія клетки здѣсь замѣчались постоянно въ большомъ количествѣ. Онѣ располагались преимущественно около массъ некротической почечной ткани и въ протоплазмѣ ихъ иногда заключались частицы послѣдней. Въ нѣкоторыхъ мѣстахъ распадающіеся мочевые каналцы и Мальпигіевы клубочки оказывались уже совершенно замѣщенными группами гигантскихъ клетокъ и одноядерныхъ грануляціонныхъ элементовъ. Въ этихъ случаяхъ на препаратахъ, фиксированныхъ алкоголемъ и окрашенныхъ метилвиолетомъ можно было замѣтить, что гигантскія клетки (таб. I

рис. 4 R z) располагались въ ближайшемъ соосѣдствѣ амилоидныхъ массъ и окружали ихъ своей протоплазмой; амилоидъ (А) и здѣсь можно было съ ясностью отличить по его красному цвѣту, рѣзко отдѣлявшемуся отъ некротическихъ массъ, окрасившихся въ синій цвѣтъ. (y).

Болѣе глубокіе центральные участки почки, какъ и въ предыдущихъ случаяхъ, были инфильтрованы лейкоцитами. Въ послѣднихъ иногда можно было замѣтить капельки, окрасившіяся осміемъ въ черный цвѣтъ. Многие лейкоциты зернисто распадались и смѣшивались въ общую массу детрита съ обломками некротической ткани почки, но амилоида въ нихъ и здѣсь никогда находить не удавалось.

Амилоидно перерожденная печень курицы, заключенная въ целлоидиновую трубочку и оставленная подъ кожей у здоровой курицы 4 дня, по характеру наступившихъ измѣненій въ ея ткани мало отличалась отъ амилоидной селезенки кролика, пробывшей тоже время подъ кожей у здороваго кролика.

Почти во всѣхъ клеточныхъ элементахъ ея ядра къ этому времени уже не содержали хроматина, а протоплазма ярко красилась эозиномъ. У открытыхъ концовъ трубочки эта некротическая ткань была инфильтрирована большимъ количествомъ лейкоцитовъ, которые по свободнымъ промежуткамъ между элементами печени отчасти проникали и глубже.

Часть лейкоцитов представляла собою еще живые клетки, снабженные обыкновенной для птиц эозинофильной зернистостью, у остальных ядра уже оказывались измененными, а протоплазма зернисто распадалась. У самого входа в трубочку можно было заметить несколько гигантских клеток. Амилоид, как заключавшийся в ткани печени, так и свободно лежавший среди распада, отчетливо давал цветную реакцию с метилвиолетом и во многих местах частицы его были как бы скучены на небольшом пространстве.

Трубочки 8 *дневного* срока были уже частью выполнены молодой грануляционной тканью, богатой круглыми и веретенообразными клетками, а в некоторых местах и молодыми сосудами. В некоторых из грануляционных клеток можно было констатировать митозы. К некротической печеночной ткани непосредственно прилегали слои многоядерных гигантских клеток; последние выдвинулись в толщу совершенно безструктурной некротической ткани и протоплазма их как-бы сливалась с этой гомогенной массой.

Глубже лежащие участки печени лучше сохранили свою структуру, так что здесь еще можно было отличить отдельные печеночные клетки; ядра последних однако и здесь или вовсе уже не содержали хроматина, или красились диффузно и притом очень слабо.

При окраске метилвиолетом во всех центральных участках печени можно было с ясностью различить скопления амилоида по их красному цвету. По мере

приближения к слою гигантских клеток цветная реакция на амилоид постепенно становилась менее отчетливой; в гомогенном же слое печени она почти отсутствовала.

Трубочки с амилоидной печенью курицы, оставленные под кожей 18 дней (таб. I рис. 6), представляли при микроскопическом излговании картину в общем сходную с только что описанной. Однако здесь молодая грануляционная ткань, вставшая через открытые концы трубочек, занимала уже на значительно большем протяжении их полость; она состояла, так же как и в предыдущем случае, из круглых и веретенообразных клеток, из которых некоторые каркинетически делились, и из многочисленных новообразованных сосудов. Взаимное расположение всегда оказывалось довольно типичным. Амилоид (А), так же как в 10-ти дневных случаях, в центральной части трубочки хорошо сохранял способность к цветной реакции. В периферической же гомогенной массе, образовавшейся из пересаженной печеночной ткани (s), на месте ее соприкосновения с новообразованной грануляционной тканью амилоидное вещество теряло цветную реакцию; лишь в некоторых местах гомогенная масса эта приобретала диффузный розоватый оттенок.

Гигантские клетки (Рис. 6 и 9 R z), покрывали всю поверхность врастающего конуса грануляционной ткани, образуя для него сплошную чехоль; они плотно

прилежали къ гомогенной массѣ (Рис. 9s) и мѣстами какъ бы сливались съ ней. Въ ихъ протоплазмѣ были замѣтны крупныя капли жира, окрасившіяся осміемъ въ черный цвѣтъ (рис. 9 F) и обломки некротической ткани. Слѣдуетъ еще отмѣтить, что среди грануляціонныхъ элементовъ какъ въ 18-ти, такъ и 8-ми дневныхъ препаратахъ въ небольшомъ количествѣ замѣчались такъ же одноклеточныя и многоядерныя лейкоциты.

Такимъ образомъ у кроликовъ послѣ пересадки частей амилоидно перерожденныхъ органовъ, заключенныхъ въ целлоидиновыя трубочки, въ подкожную клетчатку здоровымъ животнымъ сперва и очень быстро внутрь трубочекъ проникаютъ въ большомъ количествѣ лейкоциты; они вибрируютъ въ некротическую ткань, нѣкоторые изъ нихъ при этомъ поглощаютъ частицы послѣдней и капельки жира, а затѣмъ въ концѣ концовъ всѣ они постепенно погибаютъ, зернисто распадаются и смѣшиваются въ общую массу съ разрушающейся некротической тканью.

Частицъ амилоида въ протоплазмѣ лейкоцитовъ открыть никогда не удастся, по крайней мѣрѣ съ помощью цвѣтовыхъ реакцій съ анилиновыми красками. Массы амилоида, расположенныя въ ткани, инфильтрированной только лейкоцитами, повидимому, не уменьшаются въ объемѣ и всегда хорошо сохраняютъ реакцію съ метилвиолетомъ.

Между 6-мъ и 8-мъ днями послѣ пересадки въ тру-

бочки уже начинаетъ вростать молодая грануляціонная ткань; черезъ 10 дней въ ней можно различить новообразованные сосуды и гигантскія клетки. Къ 41 дню она у входа въ трубочку уже принимаетъ фиброзный характеръ.

Амилоидное вещество во всѣхъ изслѣдованныхъ мной случаяхъ до 41 дня включительно сохраняло способность къ цвѣтовымъ реакціямъ съ метилвиолетомъ. Кромѣ того оно часто долгое время сохраняло кристаллическое строеніе и отдѣльные его частицы попадались среди элементовъ грануляціонной ткани иногда даже тамъ, гдѣ отъ самой ткани амилоидныхъ органовъ не осталось и слѣда.

Отношеніе клеточныхъ элементовъ молодой грануляціонной ткани (фибробластовъ) къ частицамъ амилоида можетъ быть опредѣлено слѣдующимъ образомъ: клетки во многихъ мѣстахъ окружаютъ своей протоплазмой частицы амилоида и иногда воспринимаютъ ихъ въ свое клеточное тѣло; если эти частицы достигаютъ большой величины, то вокругъ нихъ образуются гигантскія клетки, которыя тогда тоже заключаютъ въ своей протоплазмѣ типично реагирующія частицы. Амилоидъ, заключенный въ клеточной протоплазмѣ, въ первое время сохраняетъ цвѣтовую реакцію и даже кристаллическое строеніе, но современемъ онъ окрашивается во все болѣе блѣдно-розовый цвѣтъ, а кромѣ того распадается на очень мелкія зернышки.

При пересадкѣ амилоидной печени курицы здоро-

вымъ курицамъ отношенія окружающей ткани и измѣненія введенныхъ въ трубочкѣ частицъ были нѣсколько иныя. Инфильтрація лейкоцитами некротическихъ массъ наступала такъ же быстро, какъ у кроликовъ, но лейкоциты не проникали такъ глубоко въ толщу этихъ массъ и кромѣ того, соответственно морфологическому составу птичьей крови, большая часть эмигрировавшихъ лейкоцитовъ здѣсь состояла изъ эозинофильныхъ клѣтокъ. Вростаніе въ трубочку молодой грануляціонной ткани и новыхъ сосудовъ замѣчалось уже черезъ 8 дней послѣ пересадки, а черезъ 18 дней большая часть полости трубочки была выполнена богатой сосудами грануляціонной тканью. Вся поверхность послѣдней на мѣстѣ непосредственнаго соприкосновенія съ амилоидной печенью состояла изъ гигантскихъ клѣтокъ, которыя у курицъ появляются въ полости трубочки уже съ 5-го дня послѣ пересадки.

Съ 9-го дня пересаженная некротическая амилоидная ткань обыкновенно представляла уже совершенно безструктурную гомогенную массу, къ которой прилегалъ слой гигантскихъ клѣтокъ; послѣднія постепенно разсасывали эту массу и въ протоплазмѣ ихъ при этомъ всегда были замѣтны крупныя капли жира и некротическія частицы.

Амилоидное вещество сохраняло цвѣтовую реакцію съ метилвиолетомъ въ центральныхъ участкахъ печени и постепенно теряло ее по мѣрѣ приближенія къ ряду гигантскихъ клѣтокъ.

Такимъ образомъ безслѣдное исчезновеніе въ подложной клѣтчаткѣ крупныхъ частицъ амилоидныхъ органовъ у кроликовъ и курицъ и описанное выше отношеніе клѣточныхъ элементовъ молодой грануляціонной ткани къ частицамъ амилоиднаго вещества у кроликовъ заставляютъ думать, что послѣднее дѣйствительно способно разсасываться у этихъ животныхъ при данныхъ условіяхъ; но этотъ процессъ совершается не одинаково въ зависимости отъ вида животного. У кроликовъ частицы амилоида, даже захваченныя въ протоплазму клѣтокъ, относительно долго сохраняютъ способность къ цвѣтовымъ реакціямъ и лишь въ послѣдствіи распадаются и теряютъ названную способность. Разсасываніе тканевыхъ элементовъ амилоидныхъ органовъ грануляціонной тканью у кроликовъ совершается быстрее, чѣмъ разсасываніе находящагося между ними амилоида. Роль разрушителей амилоида при этомъ принадлежитъ фибробластамъ и гигантскимъ клѣткамъ.

Амилоидное вещество у курицъ при тѣхъ-же условіяхъ также разсасывается гигантскими клѣтками, но предварительно оно здѣсь распадается на мельчайшія частицы, теряетъ уже рано цвѣтовую реакцію съ метилвиолетомъ и смѣшивается съ элементами пересаженной ткани въ одну сплошную некротичную гомогенную массу.

Лейкоциты, инфильтрирующіе пересаженную ткань во всей ея массѣ, у кроликовъ несомнѣнно играютъ

роль подготовителей почвы для являющихся позднѣ фибробластовъ и гигантскихъ клѣтокъ.

У курицъ же лейкоциты имѣютъ гораздо меньшее значеніе при рассасываніи некротическихъ амилоидныхъ массъ; послѣднія рассасываются здѣсь непосредственно гигантскими клѣтками; при этомъ у курицъ вообще описанные процессы рассасыванія протекаютъ быстрѣе, чѣмъ у кроликовъ.

Объ экспериментально вызываемомъ амилоидѣ печени при мѣстномъ ея воспаленіи.

Для удобства описанія тѣхъ измѣненій, которыя наступаютъ въ амилоидной печени кроликовъ и курицъ при развитіи воспалительнаго процесса въ этомъ органѣ, я въ настоящемъ отдѣлѣ моей работы излагаю каждый соответственный случай отдѣльно.

Кромѣ подробнаго изложенія результатовъ собственно гистологическаго изслѣдованія въ каждомъ отдѣльномъ случаѣ мной приведены измѣненія вѣса, количество введенной каждому животному культуры, число дней, истекшихъ со дня операціи до окончанія опыта и результаты микроскопическаго изслѣдованія частей органовъ, взятыхъ при операціи.

Курица № 1. Первоначальный вѣсъ 1150. Подверглась впрыскиваніямъ въ теченіи 56 дней, всего введено бульонной культуры стафилококка 130 смс. Потеря въ вѣсѣ къ концу впрыскиваній 11% первоначальнаго

вѣса (126,5). Черезъ 61 день отъ начала впрыскиванія посредствомъ лапаротоміи извлечены 2 кусочка изъ края лѣвой доли печени, послѣдній кромѣ того прижжена отступя отъ края на 1,5 см.

При микроскопическомъ изслѣдованіи взятыхъ при операціи частицъ печени найдено разлитое амилоидное перерожденіе по стѣнкамъ крупныхъ кровеносныхъ сосудовъ, мембраны рроргіа крупныхъ желчныхъ ходовъ и почти по всемъ кровеноснымъ капиллярамъ.

Животное убито черезъ 3 дня послѣ операціи.

При вскрытіи печень оказалась увеличенной въ объемѣ *), сѣроватаго цвѣта, мягкой консистенціи; ткань ея легко рвалась при захватываніи пинцетомъ.

При микроскопическомъ изслѣдованіи въ области раненія виденъ свертокъ крови, выполняющій получившійся вслѣдствіе операціи дефектъ въ печеночной ткани. Онъ состоитъ изъ волоконъ фибрина и форменныхъ элементовъ крови, и отграничивается отъ неизмѣненной печеночной ткани неравномерно широкой полосой, главнымъ образомъ состоящей изъ грануляціонныхъ клѣточныхъ элементовъ. Форма послѣднихъ преимущественно веретенообразная, иногда круглая, по своему объему они большею частью превосходятъ объемъ одноядерныхъ лейкоцитовъ; въ нихъ сравнительно часто можно замѣтить митозы. Нѣкоторыя изъ грануляціонныхъ клѣтокъ

*) Видно того, что величина печени у нормальныхъ животныхъ индивидуально крайне различна, по размаху ея нельзя было судить объ ея увеличеніи или уменьшеніи. Главное вниманіе приходилось обращать на состояніе ея краевъ и напряженность капсулы.

(фибробластовъ) проникаютъ уже въ кровяной свертокъ.

Въ периваскулярной соединительной ткани и въ соединительно-тканыхъ прослойкахъ, заложенныхъ между железистыми трубками печени, тоже замѣчается пролиферация кѣлочныхъ элементовъ близъ травмы. Во многихъ мѣстахъ удается видѣть, какъ эта соединительная ткань непосредственно переходитъ въ новообразованную грануляционную, выполняющую дефектъ. Многие изъ фибробластовъ пограничной полосы, также какъ и постоянно встрѣчающіеся здѣсь лейкоциты, содержатъ въ своей протоплазмѣ капельки жира, красящіяся осміемъ въ черный цвѣтъ. Такія-же жировыя зернышки и капли лежать всюду свободно среди зернистаго распада и среди болѣе крупныхъ безструктурныхъ частицъ.

Среди кѣлочныхъ элементовъ пограничной грануляционной ткани разбросаны во многихъ мѣстахъ группы цилиндрическихъ кѣлокъ, рѣзко отличающихся отъ первыхъ по своему виду. Элементы эти ограничиваютъ круглыя или неправильной формы полости и безъ сомнѣнія должны быть признаны за эпителий желчныхъ ходовъ. Ядра въ нѣкоторыхъ изъ нихъ сохраняютъ еще круглую форму и содержатъ зернышки хроматина, но въ большинствѣ кѣлокъ ядра находятся въ состояніи каріоикноза, сморщены, неправильной формы и интенсивно красятся Saffranin'омъ.

Среди элементовъ пограничной грануляционной ткани разбросаны въ довольно большомъ количествѣ отдѣльныя глыбки амилоиднаго вещества (таб. II Рис. 10 А).

Въ алкогольныхъ препаратахъ, при окраскѣ метилвиолетомъ, онѣ принимаютъ типичный красный цвѣтъ, а на препаратахъ, фиксированныхъ жидкостью Подвысоцкаго онѣ Lichtgrün'омъ окрашиваются въ зеленый цвѣтъ. Въ довольно рѣдкихъ случаяхъ въ печеночныхъ кѣлкахъ (таб. II рис. 10 Lz') и въ эпителии крупныхъ желчныхъ ходовъ, непосредственно граничащихъ съ новообразованной грануляционной тканью, можно было также замѣтить каріокинезъ.

Какихъ либо особенно характерныхъ измѣненій въ печеночныхъ кѣлкахъ, расположенныхъ вблизи поврежденнаго мѣста, замѣтить не удалось; наблюдавшіяся измѣненія сводились къ уменьшенію объема нѣкоторыхъ кѣлокъ, къ измѣненію формы изъ треугольной, resp. призматической въ форму плоскихъ и звѣздчатыхъ тѣлъ, и къ уменьшенію, угловатости и неправильности формы ядеръ;—онѣ соответствовали такимъ образомъ тѣмъ измѣненіямъ, которыя подробно описаны Максимовымъ въ амилоидной печени куръ. Только что описанныя измѣненія наблюдались одинаково часто какъ вблизи пораненія, такъ и въ кусочкахъ печени, взятыхъ изъ отдаленныхъ отъ поврежденнаго мѣста участковъ.

Купферовскія кѣтки (16) заключали въ своей протоплазмѣ всегда, во всей вообще печени, нѣкоторое количество жировыхъ капель.

Количество послѣднихъ, въ общемъ, соответствовало тому, что наблюдалось въ этомъ отношеніи Хабасомъ (19) въ печени нормальныхъ куръ. Въ

печеночныхъ клеткахъ жировыхъ капель обнаружить не удавалось.

На спиртовыхъ препаратахъ, окрашенныхъ метил-виолетомъ, какъ изъ взятыхъ при операциі частицъ печени, такъ и изъ другихъ ея областей опредѣлялось разлитое амилоидное перерожденіе по стѣнкамъ крупныхъ кровеносныхъ сосудовъ, membrana propria крупныхъ желчныхъ ходовъ и почти по всѣмъ кровеноснымъ капиллярамъ.

Дефектъ печени на мѣстѣ прижиганія былъ также закрытъ сверткомъ крови, подъ которымъ печеночная ткань была некротизирована на незначительную глубину. Въ области некроза въ печеночныхъ клеткахъ ядра были лишены хроматина и самыя клетки сливались въ глыбчатыя массы, между которыми можно было различить пустыя пространства, формой своей соответствовавшія кровеноснымъ капиллярамъ. Въ остальномъ воспалительная реакція представляла точно такую же гистологическую картину, какая только что описана послѣ вырѣзыванія кусочка ткани.

Курица № 2. Первоначальный вѣсъ 1228,5. Подвергалась вырѣзываніямъ въ теченіи 62 дней; всего введено бульонной культуры стафилококка 140 см. Къ окончанію вырѣзываній животное прибыло въ вѣсъ на 7,67% первоначального вѣса (94,2), а черезъ 5 дней послѣ операциі убыло въ вѣсъ на 5% вѣса бывшаго до операциі, т. е. на 61,1. Черезъ 69 дней послѣ начала вырѣзываній посредствомъ лапаротоміи извлечены 2 ку-

сочка печени изъ края лѣвой доли, кромѣ того печень прижжена въ одномъ мѣстѣ, отступя отъ края приблизительно на 1,5 см.

При микроскопическомъ изслѣдованіи взятыхъ при операциі частицъ печени найдено: амилоидъ по всѣмъ почти капиллярамъ и рѣзкое амилоидное перерожденіе стѣнокъ крупныхъ сосудовъ и междольковыхъ желчныхъ ходовъ.

Животное убито черезъ 5 дней послѣ операциі.

При вскрытіи печень была немного увеличена, глинистаго цвѣта и дряблой консистенціи.

Дефектъ въ печеночной ткани, получившійся вслѣдствіе операциі, закрытъ сверткомъ крови. Также какъ въ предыдущемъ случаѣ, послѣдній при микроскопическомъ изслѣдованіи оказался отграниченнымъ отъ печеночной ткани грануляціонной тканью, состоявшей главнымъ образомъ изъ одноядерныхъ веретенообразныхъ клетокъ; на границѣ кровоизліянія и отчасти даже внутри его самого она состояла преимущественно изъ клетокъ круглыхъ или звѣздчатыхъ. Среди этихъ новообразованныхъ соединительно-тканыхъ клетокъ встрѣчались также эмигрировавшіе лейкоциты.

Упомянутый только что слой ткани, состоящій преимущественно изъ веретенообразныхъ клетокъ, проникалъ сравнительно глубоко въ толщу печени и непосредственно продолжался въ прослойки интерстиціальной соединительной ткани.

Особенный интересъ представляетъ отношеніе гра-

нуляционной ткани к частицам амилоида. На спиртовых препаратах при окраске метилвиолетом можно было всегда ясно различить глыбки амилоидного вещества, разбросанные среди распадающихся обломков некротической печеночной ткани и новообразованных грануляционных элементов. Эти частицы то образовывали безформенную массу, то, напротив, сохраняли прежнюю форму стенок кровеносных капилляров. В некоторых местах они были со всех сторон окружены фибробластами, которые плотно прилегали к ним своей протоплазмой. Получалось впечатление, как будто амилоид уступает место клеточным элементам растущей ткани (таб. I рис. 5 z). Интересно, что даже прилегающие к амилоидным массам фибробласты иногда каріокинетически размножались.

В грануляционной ткани, также как в предыдущем случае, можно было заметить пространства, одетыя атрофическим эпителием, — желчные ходы в состоянии обратного развития. Атрофический эпителий их при окраске метилвиолетом иногда лишь с большим трудом отличался от новообразованных грануляционных клеток (таб. I рис. 5 i).

Гистологическое исследование частиц печени, взятых вдали от поврежденного места, показало, что здесь амилоид заключался в стенках сосудов, кровеносных капилляров и в мембранах поргрия желчных ходов и притом в таком же приблизительно количестве, как в кусочках печени, взятых

при лапаротомии. Напротив того, в печеночной ткани, составлявшей ближайшую окружность воспалительного фокуса, амилоид по стенкам капилляров было как будто меньше и при окраске метилвиолетом он приобретал здесь лишь синеватый оттенок, тогда как в других местах печени он красился как обыкновенно в красный цвет.

Изменения, наблюдавшиеся в паренхиматозных клетках печени, ничем не отличались от тех, которые свойственны вообще клеткам амилоидной печени курицы. Каріокинетических фигур деления ни в печеночных клетках, ни в эпителии крупных желчных ходов в этом случае заметить не удалось.

Курица № 3. Первоначальный вес 2000. Подвергалась впрыскиваниям в течение 36 дней, всего введено бульонной культуры стафилококка 66,5 см. К окончанию впрыскиваний животное потеряло 12,5% первоначального веса (250,0); через 43 дня после начала впрыскиваний посредством лапаротомии извлечены 2 кусочка печени из края левой доли, кроме того печень прижжена отступя от края на 1,5 см.

При микроскопическом исследовании взятых при операции частей печени найдено: распространенный амилоид по стенкам крупных сосудов и многим кровеносным капиллярам.

Через 6 дней после операции животное было убито.

Печень при вскрытии оказалась увеличенной, бурого цвета и относительно плотной консистенции.

Микроскопическая картина препаратов из печени этого животного очень напоминала предыдущий случай. Точно также дефектъ въ органѣ былъ закрытъ кровянымъ сверткомъ и со стороны живой печеночной ткани замѣчалось развитіе грануляціонной ткани. Форма клѣтокъ этой послѣдней была преимущественно веретенообразная и въ промежуткахъ между ними уже замѣчалось волокнистое вещество. Каріокинезъ въ фибробластахъ наблюдался рѣже, чѣмъ въ двухъ предыдущихъ случаяхъ. На границѣ съ кровянымъ сверткомъ замѣчались небольшія группы клѣтокъ, протоплазма которыхъ была переполнена неправильной формы глыбками пигмента желтовато-бурого цвѣта; ядра въ этихъ элементахъ нельзя было замѣтить, при обработкѣ же препаратовъ желтой кровяной солью и слабымъ растворомъ соляной кислоты, глыбки пигмента окрашивались въ синій цвѣтъ; это позволяетъ признать ихъ за частицы гемосидерина. Лейкоциты и фибробласты въ нѣкоторыхъ мѣстахъ проникали въ толщу кровяного свертка и въ протоплазмѣ заключали часто капельки жира.

Въ одномъ мѣстѣ на границѣ печеночной ткани среди волоконъ грануляціонной ткани можно было замѣтить нѣсколько атрофичныхъ, крупныхъ, желчныхъ ходовъ, подобныхъ описаннымъ ранѣе; ядра ихъ эпителия блѣдно красились Saffranin'омъ, а протоплазма была пронизана мелкими жировыми каплями, какъ это бываетъ при жировомъ перерожденіи.

При окраскѣ метиліолетомъ среди элементовъ гра-

нуляціонной ткани удавалось различить глыбки амилоида, красившіяся въ розовый цвѣтъ. Отношеніе къ нимъ фибробластовъ было такое же, какъ въ предыдущемъ случаѣ.

Травматизированные края печени были уже на довольно большомъ протяженіи спаяны волокнистой соединительнотканной прослойкой.

Печеночныя клѣтки не были столь рѣзко измѣнены, какъ у курицы № 1 и по своей почти призматической формѣ и болѣе правильному очертанію ядеръ, которыя сравнительно рѣдко были сморщены, болѣе приближались къ типу нормальныхъ печеночныхъ клѣтокъ.

Въ данномъ случаѣ весьма рѣзко выступало любопытное измѣненіе амилоиднаго вещества въ печени, наступившее послѣ операциі. Амилоидъ на алкогольныхъ препаратахъ, приготовленныхъ изъ кусочковъ, взятыхъ при лапаротоміи, давалъ вполне характерную реакцію съ метиліолетомъ — массы его красились въ красный цвѣтъ; на препаратахъ же отъ убитаго животного въ ближайшей окрестности воспалительнаго фокуса въ печени и даже во многихъ ея кусочкахъ, взятыхъ вдали отъ поврежденнаго мѣста, амилоидъ по стѣнкамъ капилляровъ было значительно меньше, чѣмъ въ пробныхъ кусочкахъ; притомъ здѣсь цвѣтовая реакція получалась менѣе отчетливо. Количество амилоида въ большихъ сосудахъ не представляло ясныхъ измѣненій.

Курица № 4. Первоначальный вѣсъ 1120. Подвергалась впрыскиваніямъ въ теченіи 35 дней, всего вве-

дено бульонной культуры стафилококка 82 см. Къ окончанію врыскиваній животное потеряло 4,8% первоначального вѣса (53,7), а черезъ 11 дней послѣ операціи прибыло на 0,4% вѣса бывшаго до операціи т. е. на 4,2. Черезъ 60 дней послѣ начала врыскиваній посредствомъ лапаротоміи извлечены 2 кусочка печени изъ края лѣвой доли, кромѣ того печень прижжена отступя отъ края приблизительно на 1, 5—2 см.

При микроскопическомъ изслѣдованіи взятыхъ при операціи частей печени найдено: амилоидное перерожденіе по стѣнкамъ почти всѣхъ кровеносныхъ сосудовъ и многихъ кровеносныхъ капилляровъ.

Черезъ 11 дней послѣ операціи животное было убито.

Печень при вскрытіи оказалась увеличенной, желтовато-бураго цвѣта, довольно плотной консистенціи.

При микроскопическомъ изслѣдованіи можно было замѣтить, что дефектъ въ краѣ печени на мѣстѣ поврежденія уже весь былъ выполненъ новообразованной, богатой кѣтками грануляціонной тканью. Кѣтки послѣдней были снабжены большею частью однимъ ядромъ и имѣли круглую или веретенообразную форму, нѣкоторыя изъ нихъ содержали въ протоплазмѣ желтоватобурья глыбки гемосидерина, и особенно это касалось тѣхъ элементовъ, которые прилежали къ геморрагическому фокусу. Въ фокусѣ этомъ излившаяся кровь частью имѣла уже видъ гомогенной массы, частью она состояла изъ деформированныхъ эритроцитовъ, въ которыхъ еще удавалось различить ядра.

Кромѣ того въ грануляціонной ткани выдѣлялась еще другая, тоже почти безструктурная масса, интенсивно окрасившаяся эозиномъ. При тщательномъ изслѣдованіи можно было убѣдиться, что она представляла собою конгломераты сильно деформированныхъ кѣтокъ, въ которыхъ съ трудомъ удавалось различить диффузно и очень слабо окрасившіяся гематоксилиномъ ядра. По величинѣ и расположенію некротическихъ кѣтокъ, а также по существующимъ между отдѣльными группами ихъ свободнымъ пространствамъ, напоминавшимъ запусгвшіе капилляры, описанныя массы приходилось признавать за некротическій фокусъ печеночной ткани, образовавшійся вблизи травматическаго поврежденія. По стѣнкамъ нѣкоторыхъ полостей, раздѣлявшихъ некротическія кѣтки на группы, можно было обнаружить вещество, давшее исполнѣ отчетливо цвѣтовую реакцію на амилоидъ съ метилвиолетомъ, а внутри этихъ полостей замѣтно было небольшое количество одноядерныхъ лейкоцитовъ. Описанная некротическая ткань на значительномъ пространствѣ отдѣлялась отъ молодой грануляціонной ткани рядомъ большихъ, многоядерныхъ гигантскихъ кѣтокъ, которыя очевидно вѣдрялись въ некротическія массы и иногда содержали даже въ своей протоплазмѣ поглощенные частицы послѣднихъ. Въ спиртовыхъ препаратахъ, заключенныхъ въ канадскій бальзамъ, протоплазма ихъ являлась сильно вакуолизированной, а въ срѣзахъ изъ того-же кусочка, но заключенныхъ въ Kalium aceticum, она была наполнена крупными блестящими каплями.

Въ тѣхъ мѣстахъ, гдѣ окруженныя гигантскими клѣтками некротическія массы заключали амилоидъ, въ протоплазмѣ перыхъ, кромѣ некротическихъ частицъ, красившихся метилвиолетомъ въ синій цвѣтъ, иногда можно было констатировать съ несомнѣнностью еще частицы, дававшія цвѣтовую реакцію, свойственную амилоиду. Болѣе крупныя частицы красились внутри гигантовъ въ ярко красный цвѣтъ, а мелкія зернышки принимали лишь розовый оттѣнокъ.

Среди новообразованной грануляціонной ткани съ помощью цвѣтовой реакціи тоже удавалось различить сосредоточенныя въ нѣсколькихъ мѣстахъ частицы амилоида, причѣмъ отношеніе къ нимъ фибробластовъ было аналогично тому, что описано для курицы № 2. (табл. I рис. 5).

Многія печеночныя клѣтки и въ этомъ случаѣ были атрофичны, каріокінеза ни въ нихъ самихъ, ни въ эпителии желчныхъ ходовъ не наблюдалось.

Амилоидное перерожденіе захватывало стѣнки почти всѣхъ кровеносныхъ сосудовъ и нѣкоторыхъ кровеносныхъ капилляровъ печени; при этомъ оно было, повидимому, одинаково сильно развито какъ въ окружности воспалительнаго фокуса, такъ и въ другихъ участкахъ органа. Но въ частицахъ печени, взятыхъ при лапаротоміи, кровеносные капилляры, при сравненіи съ только что описанными препаратами, все таки оказывались окаймленными болѣе широкими и болѣе яркими полосами амилоида.

Курица № 5. Первоначальный вѣсъ 1240. Подвергалась впрыскиваніямъ въ теченіи 31 дня, всего введено бульонной культуры стафилококка 72 см. Къ окончанію впрыскиваній животное прибавило 1,8% первоначальнаго вѣса (22,3), а черезъ 12 дней послѣ операціи убыло на 0,6% вѣса бывшаго до операціи, т. е. на 7,6. Черезъ 34 дня послѣ начала впрыскиваній посредствомъ лапаротоміи извлечены 2 кусочка печени изъ края лѣвой доли, кромѣ того печень прижжена въ одной мѣстѣ отступя отъ края приблизительно на 1,5—2 см.

При микроскопическомъ изслѣдованіи взятыхъ при операціи частей найдено, что амилоидное перерожденіе распространено по стѣнкамъ всѣхъ крупныхъ кровеносныхъ сосудовъ, мембрана проргта многихъ желчныхъ ходовъ и по большинству кровеносныхъ капилляровъ.

Черезъ 12 дней послѣ операціи животное было убито.

Печень при вскрытіи оказалась увеличенной въ объемѣ, сѣроватаго цвѣта и мягкой консистенціи.

При микроскопическомъ изслѣдованіи ея замѣчалось, какъ и въ предыдущемъ случаѣ, что дефектъ въ краѣ печени былъ выполненъ новообразованной соединительной тканью. Какихъ либо некротическихъ тканевыхъ частицъ или амилоида въ послѣдней обнаружить уже не удавалось,—она содержала сосуды и во многихъ мѣстахъ между ея веретенообразными клѣтками замѣчалось уже довольно большое количество фибриллярнаго вещества, красившагося Lichtgrün'омъ въ зеленый

цвѣтъ. Такимъ образомъ эта соединительная ткань могла уже быть названа рубцомъ.

Такъ какъ гистологическая картина воспалительнаго процесса на мѣстѣ прижиганія у этой курицы была аналогична съ наблюдавшеюся у курицы № 4, которой было сдѣлано совершенно одинаковое поврежденіе, то оба эти случая я теперь опишу параллельно.

Въ обоихъ случаяхъ прижженное мѣсто отдѣлялось отъ неизмѣнной ткани сосудистой грануляціонной тканью; фибриллярнаго вещества въ послѣдней было мало и главною ея составною частью были одноядерные круглые или веретенообразные и звѣздчатые фибробласты. Въ этой грануляціонной ткани попадались также отдѣльныя кѣтки, содержащія глыбки гемосидерина и лейкоциты, иногда наполненные жировыми каплями. У самой поверхности прижженного мѣста описанная ткань содержала безструктурныя массы, красившіяся Saffranin'омъ въ яркочерный цвѣтъ и представлявшія по всей вѣроятности остатки струпа. Массы эти со всѣхъ сторонъ были окружены крупными многоядерными гигантскими кѣтками и разрушались послѣдними.

Возвращаясь къ прерванному описанію послѣдняго случая (курица № 5), я хочу указать на нѣкоторыя измѣненія, замѣченныя мной въ печеночныхъ кѣткахъ, расположенныхъ близъ дефекта печени, выполненнаго рубцовой тканью. Ядра описываемыхъ кѣтокъ были очень малы, какъ бы сморщены и отодвинуты къ самой периферіи кѣточного тѣла; они интенсивно и притомъ

диффузно красились Saffranin'омъ, тогда какъ неокрашенная протоплазма была сильно вакуолизирована. Иногда эти гидрорически перерожденныя печеночныя кѣтки образовывали небольшія группы и тогда ихъ легко было замѣтить даже при маломъ увеличеніи. На срѣзахъ, сдѣланныхъ изъ прочихъ участковъ печени послѣ фиксации жидкостью Подвысоцкаго, въ протоплазмѣ многихъ печеночныхъ кѣтокъ замѣчались жировыя капельки, окрашенныя осміемъ въ черный цвѣтъ; иногда этихъ капель было такъ много, что онѣ закрывали ядро кѣтки. Kupferовскія кѣтки тоже содержали жировыя капельки.

На алкогольныхъ препаратахъ изъ кусочковъ печени, взятыхъ при операциі, а также на препаратахъ изъ прочихъ частей печени, взятыхъ въ различныхъ ея участкахъ (кромѣ ближайшей окружности воспалительнаго фокуса), можно было видѣть, что амилоидное перерожденіе распространялось по стѣнкамъ всѣхъ крупныхъ кровеносныхъ сосудовъ, membrana propria многихъ желчныхъ ходовъ и по большинству кровеносныхъ капилляровъ.

Въ окружности же воспалительнаго фокуса амилоидное перерожденіе сосудовъ было несомнѣнно менѣе интенсивнымъ.

Если резюмировать вкратцѣ наблюдавшіяся мной при мѣстномъ воспалительномъ процессѣ въ амилоидно-перерожденной печени у оперированныхъ курницъ явленія, то можно сказать слѣдующее: непосредственно велѣдъ

за операцией на мѣстѣ дефекта печеночной ткани образуется кровоизліяніе; кровяной свертокъ закрываетъ дефектъ и вокругъ него изъ соединительной ткани печени уже черезъ 3 дня начинаетъ образовываться молодая, богатая митотически дѣлящимися клѣтками грануляціонная ткань. Она образуетъ пограничную полосу, отдѣляющую свертокъ отъ неизмѣненной печеночной ткани. Въ этой полосѣ часто удается замѣтить, кромѣ некротическихъ частицъ печеночныхъ клѣтокъ и зернистаго распада, отдѣльныя глыбки амилоида, который здѣсь даетъ характерную реакцію съ метилвиолетомъ. Отношеніе къ нему фибробластовъ въ такихъ мѣстахъ позволяетъ съ положительностью думать, что эти живые элементы дѣйствительно активно уничтожаютъ амилоидное вещество. Въ одномъ случаѣ въ ближайшей окрестности поврежденія печеночная ткань некротизировалась на ограниченномъ пространствѣ и была окружена гигантскими клѣтками, которыя повидимому особенно дѣятельно разсасывали некротическія массы и заключенныя среди нихъ частицы амилоида.

Въ описываемой пограничной полосѣ кромѣ того всегда наблюдалось нѣкоторое количество лейкоцитовъ, послѣ третьяго дня они встрѣчались впрочемъ лишь въ незначительномъ количествѣ.

Въ новообразованной грануляціонной ткани до самаго зарубцеванія ея иногда попадались атрофичные желчные ходы, эпителий которыхъ представлялъ обыкновенно явленія жирового перерожденія; лишь изрѣдка

въ немъ удавалось замѣтить каріокинезъ, также какъ и въ печеночныхъ клѣткахъ, расположенныхъ вблизи раненія. Кромѣ гидропическаго перерожденія въ окрестности поврежденія послѣднія вообще никакихъ особенныхъ измѣненій не представляли.

Уже черезъ 6 дней послѣ операциі въ одномъ случаѣ можно было замѣтить ясное уменьшеніе количества амилоида во всей печени равномерно. Такое же равномерное уменьшеніе амилоида во всей печени наблюдалось и у животнаго, убитаго черезъ 11 дней послѣ операциі; у животнаго же, убитаго черезъ 5 дней послѣ операциі, такое уменьшеніе ограничивалось преимущественно лишь окрестностью поврежденія, также какъ въ случаѣ 12-ти дневной давности, гдѣ мѣстное уменьшеніе амилоида тоже было довольно рѣзко выражено.

Это замѣчательное уменьшеніе количества амилоида въ печени послѣ поврежденія, какъ вблизи самаго поврежденія, такъ и во всемъ органѣ равномерно, уменьшеніе, связанное съ меньшею отчетливостью цѣтовой реакціи, навело меня на мысль, не влечетъ ли за собой мѣстный воспалительный процессъ обратное развитіе амилоиднаго перерожденія въ этомъ органѣ.

Чтобы окончательно выяснитъ этотъ вопросъ, мной были поставлены слѣдующіе повѣрочные опыты:

Изъ 10-ти курицъ у пяти, получившихъ отъ 85—157 куб. центим. очень вирулентной культуры стафилококка, была вышеописаннымъ образомъ повреждена пе-

чень (вырѣзываніе кусочковъ и прижиганіе); другимъ 5-ти животнымъ, получившимъ также отъ 85—140 куб. центим. той-же культуры, были просто прекращены впрыскиванія, безъ пробной операциі, когда уже можно было съ извѣстной вѣроятностью предположить существованіе амилоида.

Вотъ подробное описаніе этихъ 10-ти опытовъ.

Курица № 1а. Первоначальный вѣсъ 1638. Подвергалась впрыскиваніямъ въ теченіи 62 дней; всего введено бульонной культуры стафилококка 157 см. Къ окончанію впрыскиваній животное потеряло 10% первоначальнаго вѣса (163,8), а черезъ 40 дней послѣ операциі прибыло на 5% того-же вѣса (81,9); черезъ 65 дней послѣ начала впрыскиваній посредствомъ лапаротоміи удалены 2 кусочка печени изъ края правой доли, печень кромѣ того прижжена отступя отъ края на 1,5 см. (Подробное описаніе операциі изложено выше).

При микроскопическомъ изслѣдованіи взятыхъ при операциі кусочковъ найдено: распространенный амилоидъ по стѣнкамъ крупныхъ сосудовъ и большинству кровеносныхъ капилляровъ.

Черезъ 40 дней послѣ операциі животное убито.

Печень при вскрытіи была нормальныхъ размѣровъ, бурого цвѣта и относительно плотной консистенціи.

При микроскопическомъ изслѣдованіи ея присутствія амилоида совершенно не было обнаружено ни цвѣтовой реакціей съ іодомъ, ни реакціей съ метилвиолетомъ, какъ

въ фиксированныхъ алкоголемъ препаратахъ, такъ и при изслѣдованіи въ свѣжемъ видѣ.

На мѣстѣ поврежденія найдены вполне сформированный рубецъ.

Ткань печени гистологически мало отличалась отъ нормальной, только рубецъ на мѣстѣ дефекта и глыбки гемосидерина, разбросанныя здѣсь, служили доказательствомъ бывшаго травматическаго воспалительнаго процесса.

Курица № 2а. Первоначальный вѣсъ 1433,0. Подвергалась впрыскиваніямъ въ теченіи 28 дней; всего введено бульонной культуры стафилококка 85 см. Къ окончанію впрыскиваній животное потеряло 14% первоначальнаго вѣса (200,6) послѣ чего вѣсъ его болѣе не измѣнялся до самаго окончанія опыта.

Черезъ 35 дней отъ начала впрыскиваній у этой курицы посредствомъ лапаротоміи были извлечены 2 кусочка печени изъ края лѣвой доли и печень кромѣ того прижжена отступя отъ края на 1,5 см. Послѣ операциі впрыскиванія (какъ и у всѣхъ другихъ оперированныхъ животныхъ) болѣе не производились.

При микроскопическомъ изслѣдованіи взятыхъ при операциі частей печени найдено амилоидное перерожденіе по стѣнкамъ крупныхъ кровеносныхъ сосудовъ и многихъ кровеносныхъ капилляровъ. Амилоидъ давалъ отчетливо цвѣтовую реакцію съ метилвиолетомъ, какъ въ спиртовыхъ препаратахъ, такъ и при изслѣдованіи въ свѣжемъ состояніи.

Через 76 дней после операции животное было убито.

Печень его при вскрытии оказалась нормальных размеров, относительно плотной консистенции и была окрашена в бурый цвет.

Доказать присутствия амилоида в ней при микроскопическом исследовании с помощью цветовой реакции с метилвиолетом болѣе не удавалось ни в свѣжемъ видѣ, ни в препаратахъ, фиксированныхъ спиртомъ.

При окраскѣ метилвиолетомъ алкогольныхъ препаратовъ нельзя было не замѣтить, что протоплазма почти всѣхъ печеночныхъ клѣтокъ была зерниста и интенсивно окрашивалась в синій цветъ и что въ тоже время онѣ сами были нѣсколько уменьшены в объемѣ. Упомянутая зернистость на препаратахъ, фиксированныхъ жидкостью Подвысоцкого и Zenker'a и окрашенныхъ Saffranin-Lichtgrün'омъ окрашивалась в зеленовато-розовый цветъ, а на препаратахъ, окрашенныхъ гематоксилиномъ и эозиномъ, в буровато-красный цветъ. Ядра печеночныхъ клѣтокъ хорошо окрашивались ядерными красками. При сравненіи этихъ препаратовъ съ контрольными препаратами, приготовленными изъ печени нормальной курицы, бросалось в глаза, что печеночныя клѣтки послѣдней были большей величины и притомъ сильно вакуолизированы. Последнее обстоятельство, какъ показали алкогольные препараты, окрашенные йодомъ, зависѣло отъ значительнаго количества гликогена, почти совершенно отсутствовавшаго в печени

курицы № 2а. Это даетъ право предположить, что плотность и непрозрачность протоплазмы печеночныхъ клѣтокъ курицы № 2а была обусловлена почти полнымъ отсутствиемъ в ней гликогена.

Мѣсто раненія, какъ и во всѣхъ прочихъ случаяхъ, было закрыто сформировавшимся рубцомъ.

У этого же животнаго кромѣ печени была исследована также селезенка, въ стѣнкахъ сосудовъ которой удалось опредѣлить небольшое количество амилоида.

Курица № 3а. Первоначальный вѣсъ 1228,0. Подвергалась впрыскиваніямъ в продолженіи 35 дней, всего введено бульонной культуры стафилококка 105 см. Къ окончанію впрыскиваній животное потеряло 20% первоначальнаго вѣса (245,6), а черезъ 80 дней послѣ операции вѣсъ его равнялся первоначальному.

Черезъ 44 дня отъ начала впрыскиваній посредствомъ лапаротоміи удалены 2 кусочка печени изъ края лѣвой доли и печень кромѣ того прижжена отступя отъ края на 1,5 см.

При микроскопическомъ исследованіи взятыхъ при операции частей печени найдено: распространенный амилоидъ по всѣмъ крупнымъ сосудамъ и кровеноснымъ капиллярамъ. Цветовая реакція съ метилвиолетомъ удавалась отчетливо в свѣжемъ состояніи органа и на фиксированныхъ препаратахъ.

Черезъ 80 дней после операции животное было убито.
Печень при вскрытіи оказалась не увеличенной, относительно плотной консистенціи, бурого цвета, но на

мѣстѣ раненія въ ближайшей окружности рубца цвѣтъ ея рѣзко переходилъ въ желтый.

При микроскопическомъ изслѣдованіи въ свѣжемъ видѣ удалось замѣтить въ нѣкоторыхъ препаратахъ, кое гдѣ, аморфныя частицы, дававшія съ метиліолетомъ характерную цвѣтовую реакцію на амилоидъ; однако изъ многихъ срѣзовъ, сдѣланныхъ изъ фиксированныхъ алкоголемъ кусочковъ, только въ одномъ удалось съ точностью констатировать присутствіе амилоиднаго вещества, и то только въ одномъ мѣстѣ,—въ стѣнкѣ одной крупной артеріи; въ немногихъ другихъ мѣстахъ этого же препарата были еще видны отдѣльныя частицы амилоида, расположенныя между печеночными клѣтками и часто плотно окруженныя ихъ протоплазмой. Эти мелкія частицы амилоида однако уже не давали отчетливой цвѣтовой реакціи,—онѣ отъ метиліолета пріобрѣтали лишь лиловато-красный оттѣнокъ.

Печеночныя клѣтки въ этомъ случаѣ не содержали въ себѣ гликогена, были зернисты и лишь въ очень незначительной степени вакуолизированы.

Ткань печени въ окружности рубца, отличавшаяся по цвѣту уже макроскопически, была нѣсколько изменена,—печеночныя клѣтки здѣсь были сильно инфильтрированы жировыми каплями, а нѣкоторыя изъ нихъ потеряли ядра и были жирно перерождены. Амилоида же въ окружности рубца обнаружить болѣе не удалось.

Въ селезенкѣ этого животнаго, изслѣдованной въ

свѣжемъ видѣ, можно было замѣтить отложеніе амилоида въ стѣнкахъ кровеносныхъ сосудовъ.

Курица № 4а. Первоначальный вѣсъ 1638,0. Подвергалась выпрыскиваніямъ въ теченіи 35 дней, всего введено бульонной культуры стафилококка 105 см. Къ окончанію выпрыскиваній животное потеряло 12,5% первоначальнаго вѣса (204,7), а черезъ 102 дня послѣ операціи вѣсъ его равнялся первоначальному.

Черезъ 42 дня отъ начала выпрыскиваній посредствомъ лапаротоміи извлечены 2 кусочка печени изъ лѣвой доли и печень крогѣ того прижжена отступя отъ края на 1,5 см.

При микроскопическомъ изслѣдованіи взятыхъ при операціи частей печени найдено: распространенный амилоидъ по стѣнкамъ крупныхъ сосудовъ и большинству кровеносныхъ капилляровъ. Цвѣтовая реакція съ метиліолетомъ удавалась какъ въ свѣжихъ частицахъ печени, такъ и въ фиксированныхъ алкоголемъ.

Черезъ 102 дня послѣ операціи животное убито.

Печень при вскрытіи оказалась нормальныхъ размѣровъ, консистенціи нѣсколько болѣе мягкой, чѣмъ нормальная, равномерно бурога цвѣта.

При микроскопическомъ изслѣдованіи амилоида цвѣтовой реакціей обнаружить болѣе нигдѣ не удалось, не только въ алкогольныхъ препаратахъ, но и при изслѣдованіи въ свѣжемъ состояніи.

Въ изслѣдованныхъ въ свѣжемъ состояніи почкахъ и кишечникѣ амилоида тоже не было найдено, но въ

селезенки пурпурной реакцией с метилвиолетом можно было обнаружить небольшое его количество в стенках некоторых сосудов.

Паренхиматозные клетки печени в этом случае ничем особенно не отличались от нормальных и содержали в своей протоплазме довольно много гликогена.

Дефект в крае печени, получившийся вследствие операции, был закрыт рубцовой тканью, но на месте прижигания в центре воспалительного фокуса можно было различить безструктурную массу, неправильной формы, окрасившуюся Safranin'ом в красный цвет. Она вся состояла из отдельных частиц одинаковой величины, довольно неправильной формы, причем изредка в них были видны остатки ядер, что позволяло с вероятностью признать эти частицы за сильно изменившиеся и сморщенные эритроциты, а самую массу за остатки бывшего здесь кровоизлияния. Она со всех сторон была окружена многоядерными гигантскими клетками, за которыми следовал слой грануляционной ткани, состоящей из круглых и веретенообразных клеточных элементов. Этот слой отделял гигантские клетки от неповрежденной печеночной ткани. Среди грануляционной ткани попадались отдельные печеночные клетки, которые однако почти все были атрофичны и в образовании гигантских клеток участия повидимому не принимали. Вероятнее в данном случае предположение, что эти последние образо-

вались из грануляционных клеток — как это недавно описано Максимовым (29).

Курица № 5а. Первоначальный вес 1535,0. Подвергалась впрыскиваниям в продолжении 35 дней, всего введено бульонной культуры стафилококка 105 см. К окончанию впрыскиваний животное потеряло 6,5% первоначального веса (99,8) а через 106 дней после операции еще убыло на 13,3% (204,2).

Через 40 дней после начала впрыскиваний посредством лапаротомии удалены 2 кусочка из левой доли печени и печень кроме того прижжена отступя от края на 1,5 см.

При микроскопическом исследовании взятых при операции частей печени найдено: разлитое амилоидное перерождение по всем крупным сосудам, мембрана протегия крупных желчных ходов и по стенкам всех кровеносных капилляров. Пурпурная реакция с метилвиолетом получалась вполне отчетливо, как на фиксированных алкоголем препаратах, так и при исследовании в свежем состоянии. В окрестности сосудов амилоид местами образовывал объемистую массу.

Через 106 дней после операции животное было убито.

Печень этой курицы при вскрытии оказалась неувеличенной, относительно плотной консистенции и была окрашена в желтовато-бурый цвет.

Самым тщательным исследованием очень многих препаратов, приготовленных из печени этой курицы,

присутствия амилоида в ней больше констатировать не удавалось вовсе, ни при исследовании в свежем состоянии, ни в алкогольных препаратах.

Печеночные клетки, очень богатая гликогеном, видимо ничем не отличались от нормальных.

При исследовании почек, кишечника и селезенки этого животного в свежем состоянии только в сосудах последней удалось обнаружить немного амилоида.

Птуха № 6а. Первоначальный вес 1842,8. В течение 48 дней подвергался впрыскиваниям бульонной культуры стафилококка, всего введено культуры 116 см. При окончании впрыскиваний потеря в весе этого животного равнялась 25% его первоначального веса (460,7) а через 40 дней по прекращении их она достигла 29% (534,4).

Животное оперировано не было и через 40 дней после последнего впрыскивания было убито.

Печень при вскрытии оказалась увеличенной, бураго цвета, консистенции в высшей степени дряблой, в различных ее участках макроскопически были заметны точечные кровоизлияния, а в правой доле, приблизительно на один сантиметр отступя от края, замечался геморрагический фокус величиной с крупную горошину, над которым произошла отслойка серозного покрова печени.

При микроскопическом исследовании печень оказалась резко амилоидной.

Амилоидное перерождение не только распространялось

по всем крупным сосудам и всем кровеносным капиллярам, но метами амилоид образовывал целые скопления. Большинство печеночных клеток было в состоянии простой атрофии.

Курица № 7а. Первоначальный вес 1842,0. Подвергалась впрыскиваниям в продолжении 28 дней, всего введено бульонной культуры 85 см. При окончании впрыскиваний животное потеряло в весе 12% первоначального веса (221,0), а через 83 дня после прекращения впрыскиваний потеря равнялась 32% первоначального веса (589,4). Операция этому животному не делалась.

Через 83 дня по прекращении впрыскиваний животное было убито.

При вскрытии печень оказалась немного увеличенной, серовато-бураго цвета, консистенции немного больше мягкой, чем нормальная. В ее ткани сравнительно часто замечались небольшие кистовидные полости, наполненные жидкостью зеленоватого цвета.

При микроскопическом исследовании печени присутствия в ней амилоида обнаружить не удалось, ни при исследовании в свежем виде, ни в фиксированных алкоголем препаратах.

Печеночные клетки каких либо патологических изменений тоже не представляли, только в окружности вышеописанных полостей некоторые из них были вакуольно перерождены, самые же полости были выстланы внутри атрофичным, однослойным кубическим

эпителием и представляли собою кисты, образовавшиеся повидимому из желчных протоков.

При исследовании в свежем виде в стенках некоторых сосудов селезенки можно было обнаружить очень небольшое количество амилоида.

Курица № 8а. Первоначальный вес 1945,0. Подвергалась впрыскиваниям в продолжении 35 дней, всего введено бульонной культуры стафилококка 105 см. К окончанию впрыскиваний животное потеряло 26,3% первоначального веса (511,6), после чего больше не мнялось в вес до самого окончания опыта. Операция этому животному не делалась.

Через 94 дня по прекращении впрыскиваний животное было убито.

При вскрытии печень оказалась незначительно увеличенной, бурого цвета и относительно плотной консистенции.

При микроскопическом исследовании печени амилоида в ней цветовой реакции открыт не удалось ни в свежем органе, ни в фиксированных алкоголем препаратах. Печеночные клетки ничем особенно не отличались от нормы. Капиллярные сосуды печени были немного расширены и переполнены кровью.

В селезенке при исследовании в свежем виде амилоида тоже найдено не было.

Курица № 9а. Первоначальный вес 1945,0. Подвергалась впрыскиваниям в продолжении 35 дней, всего введено бульонной культуры стафилококка 105

см. К окончанию впрыскиваний животное потеряло 16% первоначального веса (311,2), а через 108 дней после прекращения впрыскиваний потеря в весе возросла до 25% (486,2). Животному были прекращены впрыскивания, но операция не делалась.

Через 108 дней по прекращении впрыскиваний животное было убито.

Печень при вскрытии оказалась увеличенной, бурого цвета с сероватым оттенком, по краю ее правой доли замечались небольшие пятна зеленовато-бурого цвета. Ткань ее была несколько мягче нормальной.

При микроскопическом исследовании печени, как в свежем виде, так и на алкогольных препаратах, в некоторых местах удавалось заметить небольшие скопления амилоидного вещества; оно было сосредоточено преимущественно в стенках крупных сосудов, хотя отдельные глыбки его были также разбросаны кой-где между печеночными клетками. Последние иногда настолько плотно окружали их своей протоплазмой, что изрядка получалось впечатление, будто небольшой обломок амилоида лежит в самой печеночной клетке. При исследовании препаратов, приготовленных из той-же печени, но фиксированных жидкостью Zenker'a или Подвысоцкого, в ткани были хорошо заметны небольшие геморрагические очаги. Особенно много их было в участках, имевших еще на свежих препаратах зеленоватый оттенок. Печеночные клетки в этих местах были раздвинуты излившейся кровью,

не содержали въ себѣ вакуоль и нерѣдко были атрофичны. Въ остальныхъ участкахъ кѣтки ничѣмъ не отличались отъ нормальныхъ.

При изслѣдованіи въ свѣжѣмъ видѣ въ почкахъ этого животнаго амилоиднаго вещества констатировать не удалось, въ кишечныхъ же стѣнкахъ оно было найдено въ очень небольшомъ количествѣ; немного больше его было въ селезенкѣ.

Пѣтухъ № 10а. Первоначальный вѣсъ 2661,0. Подвергался впрыскиваніямъ въ теченіи 35 дней, всего введено бульонной культуры стафилококка 140 ссм. При окончаніи впрыскиваній потеря въ вѣсѣ равнялась 8% первоначальнаго вѣса (212,9), а черезъ 100 дней по прекращеніи впрыскиваній вѣсъ животнаго сталъ равенъ первоначальному. Животное оперировано не было.

Черезъ 110 дней послѣ прекращенія впрыскиваній пѣтухъ былъ убитъ.

Печень при вскрытіи оказалась нормальной величины, красновато-бураго цвѣта и относительно плотна.

При микроскопическомъ изслѣдованіи ея амилоида не было обнаружено цвѣтовой реакціей съ метилвиолетомъ ни на спиртовыхъ препаратахъ, ни при изслѣдованіи въ свѣжѣмъ видѣ. Печеночныя кѣтки были зернисты и не содержали гликогена. Кровеносные же капилляры во всей вообще печени были нѣсколько расширены.

Въ почкахъ и въ кишечникѣ въ свѣжѣмъ состояніи

амилоида обнаружено не было, въ селезенкѣ же нѣкоторые сосуды содержали его въ своихъ стѣнкахъ.

Такимъ образомъ изъ 10-ти животныхъ, предназначенныхъ для опыта и находившихся все время при одинаковыхъ условіяхъ, у пяти пробной операцией было констатировано амилоидное перерожденіе печени. У одного животнаго оно было въ началѣ своего развитія, а у четырехъ другихъ *уже успѣлъ развиться рѣзкій амилоидъ. Когда вслѣдъ затѣмъ всѣмъ животнымъ были прекращены впрыскиванія* и они по истеченіи отъ 40—110 дней съ этого момента были убиты, *то рѣзкій амилоидъ печени былъ обнаруженъ только у одного неоперированнаго животнаго* (убитаго черезъ 40 дней по прекращеніи впрыскиваній); *у двухъ другихъ* (одного оперированнаго и одного оставленнаго безъ операци и убитыхъ черезъ 80 и 108 дней по прекращеніи впрыскиваній) *амилоида въ печени оказалось крайне мало, а у 7-ми остальныхъ* (убитыхъ черезъ 40—110 дней) *доказать его присутствія въ печени съ помощью цвѣтовыхъ реакцій* (метилвиолетовой и іодовой) *совершенно не удалось.*

У восьми животныхъ была изслѣдована въ свѣжѣмъ состояніи также селезенка, а у четырехъ изъ нихъ кромѣ того кишечникъ и почки. Въ семи изъ всѣхъ этихъ случаевъ амилоидъ былъ обнаруженъ въ стѣнкахъ сосудовъ селезенки, въ почкахъ же ни у одного животнаго амилоида найдено не было; въ кишечникѣ амилоидъ въ одномъ лишь случаѣ *) давалъ реакцію, но не-

*) Курца № 9а.

отчетливо, а во всѣхъ другихъ совершенно отсутствовала.

Всѣ всѣхъ 10-ти курицъ представлять слѣдующія колебанія: въ теченіи всего времени, пока животнымъ производились выпрыскиванія, они убывали въ вѣст, по окончаніи же выпрыскиваній вѣст продолжалъ падать въ 4-хъ случаяхъ, въ 2-хъ случаяхъ онъ болѣе не измѣнялся; въ одномъ случаѣ онъ немного прибылъ и въ 3-хъ случаяхъ дошелъ снова до первоначальнаго. Общее состояніе всѣхъ животныхъ по прекращеніи выпрыскиваній, не смотря на значительную потерю въ вѣст у нѣкоторыхъ изъ нихъ, начинало все-же улучшаться, всѣ они охотнѣ брали кормъ, а бывшій у нѣкоторыхъ изъ нихъ поносъ прекращался.

Такимъ образомъ на основаніи моихъ наблюденій возможность регрессивныхъ измѣненій амилоиднаго вещества до полного исчезанія его изъ печени у птицъ можно считать экспериментально доказанной.

Труднѣе указать, съ какого именно момента начинается это обратное развитіе амилоида и какъ оно осуществляется на дѣлѣ; я думаю, что паренхиматозныя кѣтки печени играютъ главную роль въ дѣлѣ уничтоженія отложившагося въ этомъ органѣ амилоида,—за это по моему мнѣнію говорить ослабленіе цвѣтовой реакціи и наиболѣе быстрое исчезновеніе амилоиднаго вещества изъ стѣнокъ капилляровъ, гдѣ протоплазма печеночныхъ кѣтокъ очень тѣсно прилегаетъ къ его частицамъ; въ стѣнкахъ же крупныхъ сосудовъ амилоидъ

остається сравнительно дольше и лучше сохранять способность къ цвѣтовой реакціи.

Быть можетъ самый процессъ уничтоженія амилоида живой тканью начинается уже одновременно съ явленіемъ этого вещества въ организмъ. До тѣхъ поръ, пока живые кѣточные элементы способны еще разрушить все образующееся количество амилоида, отложенія послѣдняго въ органахъ не наступаютъ, когда же это количество образующагося патологическаго вещества перейдетъ извѣстный предѣлъ, индивидуально крайне различный, то амилоидъ начинаетъ отлагаться въ органахъ какъ таковой. Однако и въ послѣднемъ случаѣ онъ, какъ показываютъ мои опыты, все-же можетъ развиваться обратно, если будетъ устранена причина, вызвавшая его образованіе въ организмѣ,—конечно если истощеніе животнаго не стало уже слишкомъ велико.

Возвращаясь къ сдѣланному ранѣе предположенію о наступленіи регрессивныхъ измѣненій амилоиднаго вещества во всей печени животнаго въ зависимости отъ мѣстнаго травматическаго воспаленія въ ней, приходится теперь конечно признать, что оно было не совсемъ вѣрнымъ.

Мѣстнымъ воспаленіемъ хотя и создаются какія то особыя условія, дѣйствительно повидимому благоприятствующія быстрому исчезанію амилоида, но это происходитъ лишь въ ближайшей окрестности воспалительнаго фокуса.

Теперь я перейду къ описанію двухъ случаевъ ами-

лоиднаго перерожденія печени у оперированныхъ мной кроликовъ.

Кроликъ № 5. Первоначальный вѣсъ 1680,0. Подвергался впрыскиваніямъ въ теченіи 32 дней, всего введено бульонной культуры стафилококка 8,0 смм. Къ окончанію впрыскиваній кроликъ потерялъ 10% первоначальнаго вѣса (168,0), а черезъ 3 дня послѣ операціи 11,9% вѣса бывшаго до операціи, т. е. 176,9. Черезъ 40 дней послѣ начала впрыскиваній посредствомъ лапаротоміи изъ края печени извлечены 2 кусочка и печень кромѣ того прижжена въ одномъ мѣстѣ отступя отъ края на 1,5 см.; наконецъ кромѣ того часть селезенки ампутирована, а на поверхности ея сдѣлано прижиганіе, такое же какъ на печени.

При микроскопическомъ изслѣдованіи извлеченныхъ при операціи частей печени найдено: распространенный амилоидъ по стѣнкамъ крупныхъ кровеносныхъ сосудовъ, мембрана propria нѣкоторыхъ междольковыхъ желчныхъ ходовъ и по стѣнкамъ большинства кровеносныхъ капилляровъ.

Черезъ 3 дня послѣ операціи животное было убито.

Печень при вскрытіи нѣсколько увеличена въ объемѣ, бураго цвѣта, ткань ея дряблая.

При микроскопическомъ изслѣдованіи этой печени можно было замѣтить параллельно ея краю, въ ближайшей окружности травмы, поясъ, состоящій изъ некротической печеночной ткани, рѣзко отличавшейся по окраскѣ отъ окружающей живой ткани. Въ нѣкоторыхъ

мѣстахъ этотъ поясъ значительно углублялся въ массу органа, въ другихъ, напротивъ, омертвѣніе было поверхностнымъ.

Ядра печеночныхъ кѣтокъ въ области некроза не красились ядерными красками, а протоплазма ихъ на препаратахъ, фиксированныхъ жидкостью Подвысоцкаго, интенсивно красилась Lichtgrün'омъ въ темно-зеленый цвѣтъ и иногда заключала въ себѣ очень мелкія зернышки бураго пигмента. Эндотелій капилляровъ въ некротической ткани въ нѣкоторыхъ мѣстахъ совершенно отсутствовалъ, а въ другихъ кѣтки его были лишены ядеръ и пронизаны мельчайшими жировыми зернышками, окрашенными въ черный цвѣтъ осміемъ, и являлись такимъ образомъ жирно перерожденными; въ просвѣтѣ капилляровъ иногда можно было замѣтить неокрасившіеся остовы эритроцитовъ; тамъ же попадались отдѣльныя кѣтки, походившія на лейкоциты, протоплазма которыхъ была переполнена жировыми каплями. По стѣнкамъ капилляровъ помощью цвѣтовой реакціи съ метилвиолетомъ удавалось въ некротической ткани обнаружить отложившіеся тамъ слои амилоида.

Отъ живой печеночной ткани некротической поясъ отдѣлялся узкой полосой, тоже рѣзко отличавшейся отъ окружающей неизмѣненной ткани, даже при маломъ увеличеніи.

Эту пограничную линію составляли главнымъ образомъ лейкоциты; нѣкоторые изъ нихъ обнаруживали еще свойство живыхъ кѣтокъ, другіе были лишены ядеръ

и зернисто распадались. Иногда они содержали въ протоплазмѣ въ довольно большомъ количествѣ жировыя капли.

Въ этой же полосѣ попадались, кромѣ описанныхъ лейкоцитовъ, потерявшія гемоглобинъ красныя кровяныя тѣльца и отдѣльныя клѣтки, по своей полигональной формѣ и округлому ядру напоминавшія паренхиматозныя клѣтки печени. Ихъ протоплазма была испещрена очень мелкими капельками, красившимися осміемъ въ черный цвѣтъ и представляла часто явленія зернистаго распада; ядра въ такихъ клѣткахъ часто были совершенно незамѣтны. Такія же клѣтки иногда попадались въ единичныхъ экземплярахъ и въ долькахъ печени, расположенныхъ непосредственно у пограничной линіи.

Въ описанной пограничной полосѣ можно было различить кромѣ того разбросанныя кой-гдѣ зернышки бурого пигмента и глыбки амилоида; послѣднія попадались здѣсь довольно часто и въ препаратахъ, окрашенныхъ метилвиолетомъ, принимали красный цвѣтъ.

Измѣненія въ печеночныхъ клѣткахъ въ различныхъ участкахъ печени соответствовали тому, что описано *Максимовымъ* (1. с.) при амилоидномъ перерожденіи печени кроликовъ. Многія клѣтки были уменьшены въ объемъ, вслѣдствіе чего образуемыя ими балки казались истонченными. Въ протоплазмѣ многихъ изъ нихъ замѣчалось относительно много бурыхъ пигментныхъ зернышекъ, ядра часто были сморщены и красились диффузно и интенсивно Saffranin'омъ.

Въ очень немногихъ печеночныхъ клѣткахъ, расположенныхъ непосредственно у полосы воспалительной реакціи, удалось замѣтить каріокинетическое дѣленіе ядеръ (таб. II рис. 8). Тоже явленіе наблюдалось и въ эпителии желчныхъ ходовъ, но лишь изрѣдка. Купферовскія клѣтки большею частью заключали въ своей протоплазмѣ небольшое количество жировыхъ капель.

На алкогольныхъ препаратахъ, окрашенныхъ метилвиолетомъ, во всѣхъ участкахъ печени можно было констатировать распространенный амилоидъ по стѣнкамъ крупныхъ кровеносныхъ сосудовъ, тембрана propria нѣкоторыхъ междольковыхъ желчныхъ ходовъ и по большинству кровеносныхъ капилляровъ. Реакція была очень типична—амилоидъ красился въ рубиново-красный цвѣтъ.

Кроликъ № 8. Первоначальный вѣсъ 1580,0. Подвергался вырывкваніямъ въ теченіи 55 дней, всего введено бульонной культуры стафилококка 64 см. Къ окончанію выривкванія кроликъ потерялъ 8,2% первоначальнаго вѣса (129,5), а черезъ 14 дней послѣ операціи 4,1% вѣса, бывшаго до операціи, т. е. 59,5.

Черезъ 60 дней послѣ начала выривкванія посредствомъ лапаротоміи изъ края печени извлечены 2 кусочка и кромѣ того печень прижжена въ одномъ мѣстѣ, отступя отъ края на 1,5 см.

При микроскопическомъ изслѣдованіи извлеченныхъ при операціи частей печени найдено: амилоидное перерожденіе по стѣнкамъ крупныхъ сосудовъ и нѣкоторыхъ кровеносныхъ капилляровъ.

Через 14 дней послѣ операциі животное было убито.

Печень при вскрытіи нормальныхъ размѣровъ, бурого цвѣта, довольно плотной консистенціи, рубецъ на мѣстѣ дефекта въ краѣ печени срощенъ съ салникомъ.

Микроскопическое изслѣдованіе показало, что дефектъ въ краѣ печени на мѣстѣ операциі былъ уже выполненъ новообразованной тканью (таб. II рис. 7), которая по периферіи безъ замѣтной границы переходила въ ткань срощеннаго салника (таб. II рис. 7,о). Она состояла преимущественно изъ волокнистаго вещества, а ея клѣточные элементы (фибробласты) были снабжены однимъ свѣтлымъ, бѣднымъ хроматиномъ ядромъ и большею частью имѣли веретенообразную форму.

Въ этой ткани были замѣтны новообразованные сосуды и различной величины полости, заключавшія въ себѣ зернистый распадъ и кромѣ того иногда вакуолярно измѣненные клѣтки, описанныя ниже.

Печеночныя и купферовскія клѣтки во всемъ органѣ были въ различной степени инфильтрированы жировыми каплями.

Нѣкоторыя печеночныя клѣтки, расположенныя вдоль травмированнаго края печени и частью на границѣ печеночной ткани съ рубцовой, представляли явленія гидропическаго перерожденія и благодаря своему характерному виду рѣзко отличались отъ другихъ окружающихъ клѣточныхъ элементовъ. (Рис. 7 L z'). Ядра ихъ были сморщены и диффузно красились Saffranin'омъ,

тѣло ихъ было увеличено въ объемъ и протоплазма имѣла видъ сѣти, блѣдно окрасившейся въ розовый цвѣтъ. Вся клѣтка, такимъ образомъ, казалась пронизанной массой мелкихъ пузырей. Нѣкоторыя изъ измѣненныхъ такимъ образомъ клѣтокъ содержали въ протоплазмѣ кромѣ того еще капли жира, окрасившіяся осміемъ въ черный цвѣтъ. Такія именно гидропически перерожденные клѣтки и попадались изрѣдка въ вышеописанныхъ полостяхъ, образовавшихся въ рубцовой ткани.

Вблизи только что описанныхъ клѣтокъ, а иногда и просто среди периваскулярной соединительной ткани печени, въ окружности рубца, можно было замѣтить скопленія круглыхъ или неправильной формы элементовъ, протоплазма которыхъ была переполнена зернышками и каплями, красившимися осміемъ въ черный цвѣтъ. (Рис. 7 n.). Ядра вслѣдствіе этого различались съ трудомъ, но сохраняли способность къ окраскѣ Saffranin'омъ. Эти клѣтки, самыя маленькія изъ которыхъ едва превосходили объемомъ лейкоцита, часто достигали величины печеночной клѣтки. Въ тѣхъ мѣстахъ, гдѣ онѣ образовывали скопленія, границы между ними различались съ трудомъ. Эти клѣтки, которыхъ скорѣе всего можно признать за увеличившихся въ объемъ лейкоцитовъ, повидимому поглощали жировыя капли, освободившіяся при распаденіи гидропически и жирно-перерожденныхъ печеночныхъ клѣтокъ.

Амилоидное вещество въ препаратахъ, приготовлен-

ныхъ изъ печени этого животнаго, давало характерную цвѣтовую реакцію съ метилвиолетомъ. Однако, тогда какъ въ кусочкахъ, взятыхъ при лапаротоміи, амилоидъ, какъ было уже сказано выше, обнаруживался по стѣнкамъ крупныхъ кровеносныхъ сосудовъ и нѣкоторыхъ кровеносныхъ капилляровъ, въ ближайшей окрестности воспалительнаго фокуса и въ другихъ частяхъ печени, взятыхъ при вскрытіи, его можно было констатировать только по стѣнкамъ крупныхъ сосудовъ и то какъ-будто въ меньшемъ количествѣ, чѣмъ въ пробныхъ кусочкахъ. По капиллярамъ, во многихъ пересмотрѣнныхъ препаратахъ, амилоида не было найдено вовсе.

Какъ говорилось выше, кролику № 5 было сдѣлано поверхностное прижиганіе селезенки и часть ея ампутирована. Препараты, приготовленные изъ различныхъ участковъ этого органа, представляли особый интересъ: дѣло въ томъ, что вокругъ наиболѣе объемистыхъ массъ амилоида можно было замѣтить во многихъ мѣстахъ скопленія очень большихъ гигантскихъ клѣтокъ (таб. I рис. 3).

Подобное явленіе, хотя и не такъ рѣзко выраженное, какъ извѣстно, наблюдалось *Кравковымъ* (l. c.) въ селезенкѣ кроликовъ. Въ противоположность мнѣнію *Leber's* (20), считавшаго гигантскія клѣтки за образователей амилоида и уподоблявшаго ихъ соединительнотканнымъ клѣткамъ, образующимъ коллагенное вещество, *Кравковъ* гигантскимъ клѣткамъ приписываетъ роль разрушителей амилоида.

Въ моемъ случаѣ гигантскія клѣтки почти всегда заключали въ своей протоплазмѣ различныя величины частицы амилоида. Иногда послѣдній не только давалъ при этомъ цвѣтовую реакцію, но и хорошо сохранялъ кристаллическое строеніе, въ другихъ случаяхъ напротивъ онъ состоялъ только изъ небольшихъ зернышекъ, окрашенныхъ въ блѣдно-розовый цвѣтъ.

Лимфоидныя клѣтки, расположенныя тутъ-же, между массами амилоида, тѣсно прилегали къ его частицамъ и при этомъ иногда увеличивались въ объемѣ и какъ-бы сливались съ протоплазмой гигантскихъ клѣтокъ. Картина, получавшаяся при этомъ, напоминала изображенную на рисункахъ 1 и 2 (таб. I) и невольно заставляла думать, что гигантскія клѣтки здѣсь на самомъ дѣлѣ разрушали амилоидное вещество, а не вырабатывали его, какъ это предполагалъ *Leber*.

Лимфоидные элементы, въ протоплазмѣ которыхъ мнѣ пришлось наблюдать мелкія частицы амилоида, производили на меня впечатлѣніе тоже скорѣе разрушителей его, чѣмъ амилоидно прерожденныхъ клѣтокъ, тѣмъ болѣе, что эти немного увеличенныя въ объемѣ клѣтки очень походили на фибробластовъ, захватившихъ частицы амилоида.

Сравнивая явленія, обусловленныя мѣстнымъ воспалительнымъ процессомъ въ амилоидно перерожденной печени у двухъ моихъ кроликовъ съ тѣмъ, что наблюдалъ *Подвысоцкій* у здоровыхъ кроликовъ при экспериментально вызываемомъ мѣстномъ воспаленіи печени, я

должен сказать, что воспалительный процесс у амилоидных животных, повидному, протекает несколько иначе.

Образование некроза печеночной ткани вблизи поражения, сравнительная редкость митозов в печеночных клетках, энергичное напротив того размножение фибробластов в поясе реактивного воспаления, жировое и гидрическое перерождение печеночных клеток в окружности воспалительного фокуса, наблюдавшиеся *Подвысоцким* при местном воспалительном процессе в печени у здоровых кроликов, наблюдались и в двух моих случаях; но в состоянии эпителия желчных протоков у здоровых и у амилоидных кроликов замечается разница. У здоровых кроликов *Подвысоцкий* во всех своих случаях наблюдал энергичное размножение эпителия желчных протоков, — последние разрастались венду, где только была молодая соединительная ткань и даже углублялись в кровной свертке, превращаясь затем в ряды печеночных клеток путем постепенного метаморфоза их эпителия.

В моих же случаях, как и говорил выше, мне хотя тоже удавалось заметить размножение эпителия в междольковых желчных ходах, но митозы здесь были также редки, как и в печеночных клетках, из чего можно заключить, что в амилоидно перерожденной печени кроликов новообразование желчных протоков не идет так энергично, как при нормальном и что последние не играют той же роли в регенерации

печеночной ткани, какую им можно приписать в нормальном организме на основании обширных наблюдений *Подвысоцкого*.

Что касается простой регенерации печеночной ткани на счет самих печеночных клеток, то на основании наблюдавшегося в последних карюкинеза можно думать, что и в амилоидной печени это явление имеет место в ближайшей окружности воспалительного фокуса.

О влиянии воспалительного процесса на регрессивные изменения амилоидного вещества в печени кроликов, на основании наблюдавшихся мной двух случаев, судить конечно трудно, так как уменьшение количества амилоида в печени у одного животного могло несомненно зависеть и от одного прекращения высккиваний; очень возможно, что местное воспаление в амилоидной печени кроликов играет такую же роль, как у куриц.

На основании всех изложенных в этой работе фактов я прихожу к следующим выводам:

- 1) Амилоидно перерожденная ткань печени, селезенки и почек и в частности заключенное в ней амилоидное вещество у кроликов и куриц после пересадки в подкожную клетчатку нормального животного постепенно рассасывается вполне.
- 2) Частицы амилоида противостоят рассасыванию дольше, чем пересаживаемые вместе с ними тканевые элементы.
- 3) Перед окончательным растворением амилоидное вещество часто теряет способность к цветным ре-

акціямъ, превращаясь такимъ образомъ въ подобное гліалу вещество.

4) Главную роль при расасываніи амилоидной ткани играютъ фибробласты и гигантскія кѣтки; эти элементы иногда прямо воспринимаютъ въ свое кѣточное тѣло частицы амилоида.

5) Аналогичный этому процессъ наблюдается въ группахъ гигантскихъ кѣтокъ въ амилоидной селезенкѣ кролика.

6) Пересаженная амилоидная ткань у курицъ передъ расасываніемъ превращается цѣликомъ въ гомогенную массу, не дающую уже цвѣтовыхъ реакцій на амилоидъ.

7) Травматическія поврежденія амилоидной печени у кроликовъ и курицъ заживаютъ обыкновеннымъ образомъ посредствомъ рубца; обычные регенеративныя явленія со стороны паренхиматозныхъ элементовъ также наблюдаются, но въ нѣсколько меньшей степени, чѣмъ у нормальныхъ животныхъ.

8) Частицы амилоиднаго вещества, попадающія при этомъ въ выполняющую дефектъ грануляціонную ткань, подвергаются такому же расасыванію, какъ при пересадкѣ амилоидной ткани.

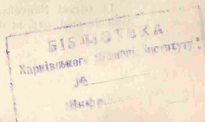
9) Амилоидъ, отложившійся въ печени курицъ, претерпѣваетъ регрессивныя измѣненія и можетъ расасываться вполне при устраненіи причинъ его возникновенія.

10) Мѣстный воспалительный процессъ въ амилоидной печени, повидимому, способствуетъ обратному развитію

амилоиднаго вещества въ непосредственной окружности воспалительнаго фокуса.

11) Главную роль при расасываніи амилоида въ амилоидно перерожденной печени играютъ повидимому ея паренхиматозныя кѣтки.

Въ заключеніе я позволяю себѣ выразить мою искреннѣйшую благодарность глубокоуважаемому профессору Константину Николаевичу Виноградову, какъ за предложенную мнѣ тему, такъ и за постоянное руководство при исполненіи настоящей работы.



ЛИТЕРАТУРА.

1. *Кравковъ*. Обь амилоидъ, экспериментально вызываемомъ у животныхъ. Дисс. С.-Петербургъ 1894.
2. *Онъ же*. De la dégénérescence amyloide et des altérations cirrhotiques etc. Arch. de méd. expér. T. VIII p. 106.
3. *Максимовъ*. Гистогенезъ экспериментально вызваннаго амилоиднаго перерожденія печени у животныхъ. Русскій Архивъ патологіи Т. I, 1896, и Virch. Arch. Bd. 153.
4. *Михайловичъ*. Обь отношеніи печеночныхъ кѣлочекъ къ амилоидному перерожденію печени. Врачъ 1896 г. № 37, 33.
5. *Щеголевъ*. Къ вопросу объ экспериментально вызываемомъ амилоидъ etc. Русскій Архивъ пат. Т. I. 1896.
6. *Davidsohn*. Ueber experimentelle Erzeugung von Amyloid. Virchow's Archiv. Bd. 150.
7. *Онъ же*. Zur Erkennung zweier Stadien der Amyloiderkrankung. Virchow's Arch. Bd. 155, 1899.
8. *Lubarsch*. Zur Frage der experimentellen Erzeugung von Amyloid. Virch. Arch. Bd. 150.
9. *Онъ же*. Die albuminösen Degenerationen. Ergebnisse der Allg. Path. u. path. Anat. v. *Lubarsch* und *Ostertag* Bd. 2. 1895.
10. *Novak*. Experimentelle Untersuchungen über die Aetiologie der Amyloidosis. Virch Arch. Bd. 152, 1898.
11. *Petrone*. Recherches sur la dégénérescence amyloide expérimentale. Arch. de méd. expér. et d'anat. patholog. T. 10, 1898.
12. *Шенилевскій*. Экспериментальная изслѣдованія къ вопросу обь амилоидной дегенерации. Русск. Арх. Пат. Т. 8, 1899.
13. *Turchetti*. Zur Frage der experimentellen Amyloidose. Clinica medica italiana. 1900. Цит. по реф. въ Centralbl. *Ziegler'a* Bd. 12, 1901.
14. *Obrzut*. Nouvelles recherches histologiques sur la dégen. amy. Arch de méd. exp. et d'anat. path. 1900 № 2.

15. *Browicz*. Ueber die Herkunft der amyloiden Substanz. Verhandl. d. Akad. d. Wissensch. in Krakau, math. natw. Cl. 24 Apr. u. 1 Juli 1901. Цит. по реф. въ Centralbl. *Ziegler'a* Bd. 13, 1902.
16. *v. Kupffer*. Ueber die sog. Sternzellen etc. Arch. f. mikrosk. Anatomie Bd. 54, 1899.
17. *Павловскій*. Къ вопросу о разсаиваніи амилоидной печени въ подкожной кѣлочкѣ. Дисс. С.-Петербургъ 1899.
18. *Сырцовъ*. О разсаиваніи жира и амилоида въ подкожной кѣлочкѣ. Дисс. С.-Петербургъ 1897.
19. *Хабаевъ*. Къ вопросу о состояніи Купферовскихъ кѣлочекъ и т. д. Дисс. С.-Петербургъ 1897.
20. *Leber*. Ueber die Entstehung der Amyloidentartung etc. *Graefe's* Arch. f. Ophthalmologie. Bd. 25, 1879.
21. *Litten*. Ueber Amyloiddegeneration. Berl. klin. Wochenschr 1885 p. 812.
22. *Онъ же*. Ueber Amyloiddegeneration. Deutsch. med. Wochenschrift. Bd. 13, 1887.
23. *Тобитовъ*. Обь амилоидномъ перерожденіи соединительной оболочки вѣкъ. Дневникъ VII съѣзда общ. русск. врач. въ память Пирогова. Казань 1899.
24. *Подвысоцкій*. Experimentelle Untersuchungen über die Regeneration der Drüsengewebe. *Ziegler's* Beiträge Bd. 1. 1886.
25. *Rachmann*. Ueber hyaline u amyloide Degeneration etc. Virch. Arch. Bd. 87, 1882.
26. *Григорьевъ*. Zur Frage von der Resorptionsfähigkeit des Amyloids. *Ziegler's* Beiträge Bd. 18, 1895.
27. *Birch—Hirschfeld*.
Bouchard et Charrin.
Czerny.
Frisch.
Condorelli Mangheri.
Цит. по Максимову.
28. *Тимофеевъ*. Къ вопросу обь этиологіи и патогенезѣ простыхъ язвъ человѣка и экспериментальному воспроизведеніи ихъ у животныхъ (Амилоидное перерожденіе и бактерий въ язвахъ). Русскій Архивъ Пат. Т. XIII, 1902.
29. *А. Максимовъ*. Experimentelle Untersuchungen über die entzündliche Neubildung von Bindegewebe. *Ziegler's* Beiträge. Supplementb. 5. Jena, 1902.

ПОЛОЖЕНІЯ.

1. Спиртъ не только способствуетъ разрѣшенію гнойныхъ воспалительныхъ процессовъ, но иногда купируетъ ихъ.

2. Бактеріоскопическое изслѣдованіе слизи, выдѣляемой дыхательными путями, на присутствіе бацилл Коха у всѣхъ поголовно новобранцевъ при приемѣ ихъ въ частяхъ войскъ въ значительной степени должно препятствовать распространенію туберкулеза въ арміи.

3. Обязательное леченіе трахомы за годъ до поступления на военную службу должно способствовать прекращенію этой болѣзни въ арміи.

4. Устройство родильныхъ пріютовъ въ деревняхъ несомнѣнно избавитъ массу крестьянскихъ женщинъ отъ послѣродовыхъ заболѣваній.

5. При микроскопическомъ изслѣдованіи амиллоидныхъ органовъ всегда должно производить изслѣдованіе въ свѣжемъ видѣ параллельно съ изслѣдованіемъ фиксированныхъ органовъ.

6. Для болѣе успѣшнаго леченія нижнихъ чинновъ пріемные покои въ частяхъ войскъ желательно всюду замѣнить лазаретами.

7. При глубокихъ раненіяхъ гортани, требующихъ наложенія швовъ, необходимо предварительно производить трахеотомию.

Curriculum vitae.

Константи́н Константи́нович Стефа́нович, изъ дворянъ Петербургской губерніи, православнаго вѣроисповѣданія, родился въ 1871 году. Окончилъ курсъ въ СПб. Ларинской гимназій съ награжденіемъ серебряной медалью, по окончаніи гимназій поступилъ въ ИМПЕРАТОРСКУЮ Военно-Медицинскую Академію, гдѣ и окончилъ курсъ въ 1897 году со званіемъ лекаря съ отличіемъ.

По окончаніи курса былъ назначенъ младшимъ врачомъ въ 87-й пѣхотный Нейшлотскій полкъ, въ 1898 г. переведенъ на ту-же должность Л.-Гв. въ 1-ую Артиллерійскую бригаду, а въ 1900 году назначенъ младшимъ врачомъ Летучихъ Артиллерійскихъ Парковъ 1 и 18 Армейскихъ Корпусовъ.

Въ 1898—1899 академическомъ году сдать экзамены на степень доктора медицины.

Изъ научныхъ трудовъ имѣеть сообщенный въ Русскомъ Хирургическомъ Обществѣ Пирогова докладъ:

„Случай пульсирующей саркомы колѣна“.

Настоящую работу подъ заглавіемъ „Къ вопросу о рассасываніи экспериментально вызваннаго у животныхъ амилоида печени“ представляетъ въ качествѣ диссертации на степень доктора медицины.

Объяснение рисунков на таблицах I и II.

(Подробное объяснение в текстах стр. 130, 137, 146, 149, 173, 183, 204, 291, 297 и 302).

Рисунки 1, 2, 3, 4, 8, 9 и 10 приготовлены с помощью иммерз. гомог. системы Zeiss'a $1/12$, п. ар. 1,30 и окуляра № 4 (ув. 925), рис. 5 с помощью сист. DD и ок. № 4 (ув. 420), рис. 6 и 7 с помощью сист. В и ок. № 2 (ув. 85).

Обозначения, одинаковы для всех рисунков: А — амилоид; А' — амилоидные частицы внутри клеток; Вс — кровеносные капилляры; Сс — желчные капилляры; Из — печеночные клетки; Rz — гигантские клетки; z — клетки грануляционной ткани.

Табл. I.

Препараты фиксированы алкоголем и окрашены метил-зеленым:

Рис. 1 и 2 (стр. 30). Из содержимого целлоидиновых трубочек, наполненных амилоидно перерожденной печеночной тканью кролика и пересаженных под кожу нормальному кролику, через 10 дней после пересадки. В изображенных местах мертвые печеночные клетки исчезли почти безследно, сохранились лишь в виде безформенных обломков внутри некоторых грануляционных клеток (рис. 2, х). Амилоидное вещество (А) лежит в виде различных неправильной формы скоплений свободно между элементами молодой грануляционной ткани (z), проникшей в трубочки, частью же оно уже воспринято

последними (А') и лежит внутри их протоплазмы, причем в некоторых местах (А'') заметно, как оно разрушается и теряет способность к цветовой реакции. В окрестности особенно больших скоплений амилоида (рис. 2 А'), часто изгибающих кристаллическое строение, образовались гигантские клетки (Rz).

Рис. 3 (стр. 302). Селезенка кролика с резким амилоидным перерождением, через 3 дня после поранения ее в 2-х местах. Место лежащее вдали от поврежденной. Амилоидные массы с ясным кристаллическим строением лежат между лимфоидными элементами, кроме того вокруг них образуются большие гигантские клетки, воспринимающие в свою протоплазму отдельные глыбки амилоида, — картина, аналогичная изображенным на рис. 1 и 2; m — лимфоидные элементы.

Рис. 4 (стр. 137). Амилоидная почка кролика, введенная в целлоидиновую трубочку и пересаженная под кожу здоровому кролику, через 41 день после пересадки. Уцелевший нефротический мальпигиев клубочек (y) с амилоидными массами А окружен проникшими в трубочку грануляционными элементами (z), которые видны вглубь его, образуя в непосредственной окрестности амилоида гигантские клетки (Rz).

Рис. 5, (стр. 183). Поврежденное место в амилоидной печени курицы через 5 дней после операции. Выполняющая дефект молодая грануляционная ткань (z), окружающая желчные ходы с атрофичным эпителием (t), клетки которого при такой обработке с трудом отличаются от грануляционных; последние, после полного исчезания разрушенных печеночных клеток, занимают их место и повсюду окружают и рассасывают амилоидные массы.

Рис. 6. (стр. 146). Целлоидиновая трубка, наполненная куриной печенью с сильным амилоидным перерождением и введенная под кожу нормальному курице; 18 дней. Раз-

рѣзъ продольный. С—стѣнка трубки; А—пронизанная амилоидомъ некротичная печеночная ткань; s— непосредственно прилегающей къ живой растающей ткани гомогенный некротическій слой, въ которомъ цѣтловая реакція постепенно исчезаетъ. Съ верхняго края рисунка отъ входа трубки въ послѣднюю встаетъ богатая кѣтками (z) и сосудами (Bc) грануляціонная ткань, въ видѣ закругленнаго съ конца цилиндра, одѣтаго по всей периферіи толстыми равномернымъ слоемъ большихъ гигантскихъ кѣтокъ (Rz).

Табл. II.

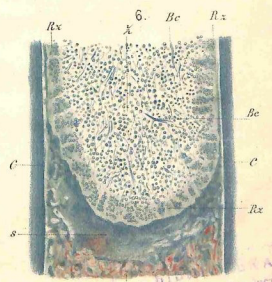
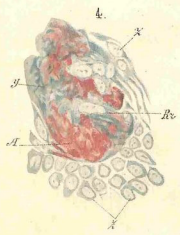
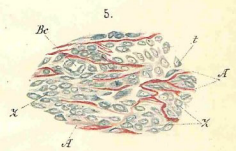
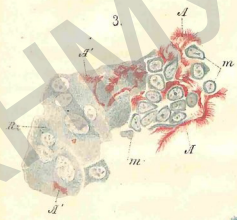
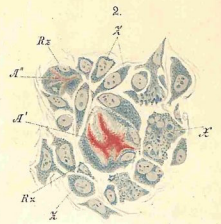
Препараты были фиксированы жидкостью Подвысоцкаго и окрашены Saffranin—Lichtgrün'омъ.

Рис. 7. (стр. 297). Поврежденное мѣсто амилоидной печени кролика черезъ 14 дней послѣ операціи. Мѣсто дефекта занято сформировавшимся рубцомъ (l), который срощенъ съ салынкомъ (o), непосредственно переходить въ междольковыя соединительнотканныя прослойки (r) и содержитъ расширенныя полости (k). Печеночныя кѣтки на границѣ рубца представляютъ явленіе гидрочической дегенераціи (Lz'). Между ними и въ рубцовой ткани здѣсь находятся большія набитыя жиромъ кѣтки (n); v—центральныя вены; e—эндотелій брюшины, покрывающей рубецъ на мѣстѣ дефекта.

Рис. 8. (стр. 291 и 284). Поврежденное мѣсто амилоидной печени кролика черезъ 3 дня послѣ операціи. Граница некротическаго очага. Lz' — некротическія печеночныя кѣтки; Lkc—лейкоциты, частью содержащіе жиръ; А—амилоидъ по капиллярамъ; Lz''—регенеративное каріокинетическое дѣленіе печеночной кѣтки.

Рис. 9. (стр. 149). Такая же целлоидиновая трубка, какъ на рис. 6. Слой гигантскихъ кѣтокъ (Rz) на некротической массѣ s; Lkc — лейкоциты; F — жировыя капли. Въ протоплазмѣ гигантскихъ кѣтокъ видны некротическія частицы.

Рис. 10. (стр. 173). Поврежденное мѣсто амилоидной печени курицы черезъ 3 дня послѣ операціи. Группа печеночныхъ кѣтокъ (Lz), изъ которыхъ одна митотически дѣлится (Lz''), прилегаетъ къ молодой грануляціонной ткани, среди элементовъ которой (z) разбросаны частицы амилоида (A), оставшіяся послѣ рассасыванія разрушенныхъ при поврежденіи печеночныхъ кѣтокъ.



НБ ХНМУ

Литературно-научное общество

Литературно-научное общество

Рис. 7.

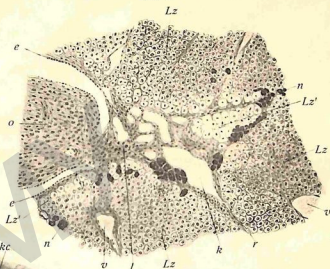


Рис. 9.

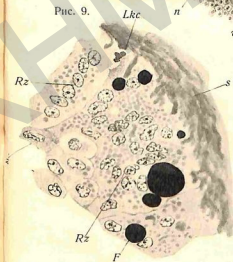


Рис. 8.

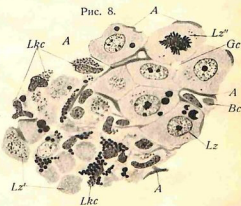


Рис. 10.

