

616-006:616-031

Н-59.

Серія докторських дисертацій, допущених къ зашитѣ въ  
ИМПЕРАТОРСКОЙ Военно-Медицинской Академіи въ  
1911—1912 году.

7-1009 2012

№ 72.

БИБЛИОТЕКА  
Харьківського Медичн. Інституту  
№ 4984

КЪ ВОПРОСУ

Шифр Н-59

ПРОВЕРЕНО 1936

# МОРФОЛОГИЧЕСКИХЪ ИЗМѢНЕНІЯХЪ

## ЛИМФАТИЧЕСКИХЪ УЗЛОВЪ

### ПРИ РАКОВЫХЪ ОПУХОЛЯХЪ.

1912

ПРОВЕРЕНО

Библиотека Чит. 1652  
Харьк. Г. М. В. Инст. 4589  
Шифр. дес. "Н" кеттер 59

Изъ лабораторіи патолого-анатомической  
проф. А. И. Монсеева.

ДИССЕРТАЦІЯ  
НА СТЕПЕНЬ ДОКТОРА МЕДИЦИНЫ  
М. В. НЕЧАЕВА.



Цензорами диссертаціи по порученію Комитета  
проф. А. И. Монсеевъ, проф. Д. Д. Половъ и прив.-доц. Н. Н. Петровъ.

1906

Илл. № НАУЧНАЯ БИБЛИОТЕКА  
1-го Харьк. Мед. Института  
С.-ПЕТЕРБУРГЪ.

Тип. А. Розена, Театральная пл. 2.  
1912.

1950

Перечет-60

7 - 1009 2012

БИБЛИОТЕКА  
Харьковского Медицинского Института  
№ \_\_\_\_\_  
Шифр \_\_\_\_\_

ВВЕДЕНИЕ.

ПЕРЕВЕРЕНО 1936

Объ участіи лимфоидныхъ элементовъ въ общей  
и тканевой реакціи на ракъ.

Докторскую диссертацию врача Михаила Васильевича Нечаева подъ заглавіемъ: „Къ вопросу о морфологическихъ измѣненіяхъ лимфатическихъ узловъ при раковыхъ опухоляхъ“ печатать разрѣшается, съ тѣмъ чтобы по отпечатаніи было представлено въ Императорскую Военно-Медицинскую Академію 500 экземпляровъ самой диссертации и 300 экземпляровъ краткаго резюме ея (выводы), причѣмъ 175 экземпляровъ диссертации и выводы должны быть доставлены въ канцелярію Академіи, а остальные 325 диссертации—въ бібліотеку Академіи.

С.-Петербургъ, 8 Іюня 1912 года.

Ученый секретарь  
профессоръ М. Ильинъ.

В. П. БИЗЮКЪ

5  
6-122

Подъ истинными опухолями разумѣютъ, — употребляю краткое выраженіе Borst'a (13), — „аксессы роста съ автономнымъ характеромъ“ („Wachstumsexzesse von autonomen Charakter“); имъ противопоставляются всѣ другія, такъ назыв. „альтруистическія“, регулируемыя силами самого организма регенеративныя гиперплазіи тканей.

Слѣдовательно, опухоли рассматриваются какъ паразитичные органы, стоящіе въ своемъ ростѣ и дѣятельности въ зависимости регуляціи; онѣ могутъ вырабатывать собственныя промежуточныя субстанции (фиброзную, хрящевую, костную ткань) и даже собственные секреты (желчь, слюна и т. д.), которые иногда могутъ быть даже полезны организму.

Дѣйствительно, въ нѣкоторыхъ случаяхъ наблюдается, что опухоль, разрушивъ высокорасформированный органъ, все-таки выполняетъ какъ будто сама его секреторную функцію (отсутствіе, наприм., Аддисоноваго болѣзни при ракѣ надпочечниковъ, микседема—при ракѣ thyreoideae и т. п.), причѣмъ вырабатываемыя ею, секретуруемыя вещества поступаютъ прямо въ кровь или лимфу, распространяясь по всему организму, подобно тому, какъ это происходитъ съ веществами органовъ со „внутренней секретіей“.

Однако, опухоли обыкновенно являются составленными изъ клетокъ, болѣе или менѣе значительно измѣнившихъ свойства высокодифференцированныхъ элементовъ нормальнаго органа; несомнѣнно поэтому, что и химическія качества опухолевыхъ секретовъ не могутъ быть одинаковыми по дѣйствию съ нор-

мальными секретами (Borst) и, вероятно, вместо полезного эффекта вызывают в организм часто явления общего или местного отравления (расщепляющие бляшки ферменты и кахекия).—Кроме того следует всегда иметь в виду то, что обыкновенно эпителиальные элементы опухолей не стойки и могут, массаи распаваясь, освобождать такие продукты, которые, во всасывании, действуют на организм токсически.

Уже а priori можно думать поэтому, — и это действительно вполне допускается многими авторами, как я укажу впоследствии не один раз, — что при развитии рака организму приходится иметь дело и бороться с разнообразными токсическими продуктами жизнедеятельности злокачественной опухоли и с продуктами ее распада.

Но здесь нужно сделать ту оговорку, что, несмотря на множество попыток открыть *специфические* опухолевые яды, их *не удалось обнаружить* и до сих пор, и «в настоящее время, — пишет Н. Н. Петровъ, (57), — сомнѣніе даже въ самомъ существованіи особыхъ опухолевыхъ ядовъ должно быть признано вполне законнымъ, а самая природа ихъ остается совершенно загадочной». По Schmidt'y, \*) приходится считатья преимущественно съ *аутолитическими ферментами* опухоли, которые несомнѣнно присутствуютъ въ послѣдней, но происхождение которыхъ и дѣйствіе на организмъ подлежатъ еще дальнѣйшему изученію.

По Blumenthal'ю и Wolfy (80), раковая ткань тѣмъ именно и отличается отъ нормальной эпителиальной, что она богата упомянутыми ферментами и кроме того, помимо аутолитическаго, вообще физиологически существующаго въ тканяхъ, содержитъ *гетеролитическій* ферментъ, способный разрушать сосѣднія нормальныя клетки. Abderhalden тоже указываетъ, что ферментативность злокачественныхъ опухолей качественно отличается отъ таковой нормальныхъ тканей (ср. № 57 литерат. укл-я). И если въ то же время есть немало противниковъ гетеролитической способности раковыхъ клетокъ, то тѣ же скептики все-таки не отрицаютъ существованія въ раковой опухоли протеолитическихъ ферментовъ вообще, приписывая ихъ, впрочемъ, секретіи или распаду лейкоцитовъ,

эмигрирующихъ будто-бы изъ сосудовъ для борьбы съ новообразованиями, какъ это происходитъ въ борьбѣ съ бактериальной инфекціей. Однако, это послѣднее предположеніе имѣетъ за собою столько же, если не меньше, оснований, какъ и вышеприведенный взглядъ Blumenthal'я и Wolf'a.

Что деструктивный, инфильтрирующий ростъ злокачественныхъ опухолей обуславливается выдѣленіемъ изъ нихъ гетеролитическихъ ферментоподобныхъ веществъ, которые преимущественно ослабляютъ и разрушаютъ нормальныя ткани, — эта точка зрѣнія въ всякомъ случаѣ имѣетъ нѣкоторыя, вовсе не опровергнутыя данныя. Можно думать даже, что отъ комбинаціи силы дѣйствія этихъ ферментовъ со степенью сроства къ нимъ нормальныхъ тканей зависитъ характеръ злокачественности и распространенности данной опухоли. Если же это такъ, то организмъ, вообще обладающій разнообразными приспособленіями въ борьбѣ за жизнь, отстаивающій гармонию тканей и органовъ, долженъ имѣть средства противъ этихъ ферментовъ, приближающихся по дѣйствию къ трипану.

Такое средство, какъ мы теперь знаемъ, дѣйствительно, вырабатывается организмомъ; это есть *антитрипанъ*, въ большомъ количествѣ появляющійся въ крови при ракѣ. Быть можетъ, это названіе скорѣе окажется собирательнымъ, но все-таки же веществами антитрипанической группы будутъ связываться химически и обезвреживаться тѣ разнообразные протеолитическіе ферменты, которые появляются при ракахъ и др. патологическихъ процессахъ, сопровождающихся распадомъ тканей.

Мысль, упорствующая въ исканіи признаковъ самозащиты организма отъ развивающейся и отравляющей его злокачественной опухоли, несомнѣно останавливается на такихъ явленияхъ, которыя подсказываютъ, что ростъ опухолей до нѣкоторой степени зависитъ отъ условий среды, благоприятныхъ или неблагоприятныхъ для ея развитія. Общеизвѣстно, наприм., что раки преимущественно развиваются по лимфатическимъ путямъ, а саркомы — по кровянымъ; раки thyrеоидеae и prostaticae почему то любятъ распространяться на кости; мышцы же вообще рѣдко поражаются метастазами, и Borst (13) говорить по поводу этого о „присутствіи убивающихъ веществъ“.

\*) Приведено по № 57 лит. укл-я стр. 156.

Жировая ткань легко поддается расасыванию и даже, быть может, питает опухолевые клетки. Гладкая мускулатура легко разрушается.

Но эпителий внешних покровов далеко не всегда подвергается дегенерации под действием раковых элементов и не обязательно изъязвляется. Иногда нормальный эпителий, наоборот, столь сильно гиперплазируется и вступает в столь тесную связь с элементами опухоли, что существовало даже учение о т.-назы. *атипозиционном* росте злокачественных новообразований. Придерживаясь, однако, в данном случае теории Ribbert'a, говорящего здесь о реактивной гиперплазии эпителия, ничего общего не имеющей с гетеромией собственно-опухолью, и принимая во внимание, что вообще такой modus развития неоплазмы никак не доказав, можно объяснить себя эту своеобразную гиперплазию эпителия той гипотезой, что вокруг опухоли всегда создается либо накопление „ростовых X—веществ“ (Ehrlich) благодаря привлечению их раковыми клетками, либо сфера действия ферментоподобных „возбуждающих рост“ веществ, о которых говорит Lubarsch (42), относил их появление к распаду раковых клеток, и В. Fischer (84, 85), допуская существование их в крови („аттрактивы“).

Во всяком случае, существует мнение (я имею в виду строго продуманную теорию Jaeger'a), что злокачественному росту клеток, их радиодифференцированию в эмбриональное состояние предшествует химическое изменение окружающей среды, дающее толчок к действию включенного во всякую клетку „пролиферационного фермента“. Но, мне кажется, для фактического дальнейшего роста таких, уже „аналастических“ клеток с бурным стремлением к размножению, для *созидания опухоли* необходимо ть „ростовых веществ“, которая жадно поглощаются клетками опухоли, обладающими, несомненно, характером эмбриональных клеток, (недостаток этих веществ в организм обуславливает, по Ehrlich'у, „атренический“ иммунитет к опухолям). Отсюда легкий шаг к мысли, что „реактивная“ гиперплазия, сопровождающаяся некоторой утратой дифференцировки нормальными клетками в ближайшем районе или на расстоянии от неоплазмы, зависят не от „химической анаплазии“, ко-

торая в сущности производит зачаток собственно-опухолью, растущей затем из самой себя; реактивная гиперплазия эпителия есть явление вторичное, есть *результат* извращения химизма вокруг опухолевой паренхимы и ее ферментативности, разрушающей, быть может, гармонию лимфодов в протоплазме нормальных клеток (по аналогии с воззрениями Н. Meyer'a<sup>1)</sup> и Staub'a на способ действия ядов на протоплазму, и согласно с экспериментами Askanazu, повышающего эфирной водой рост вводимых животному зародышевых клеток). Но и эти гиперплазии, состоящие из клеток, постепенно утрачивающих свою дифференцированность по мере размножения, очевидно, *должны нуждаться* в тех же „ростовых веществах“, которая потребляются опухолевой паренхимой.

Следовательно, гиперплазии по периферии раковой опухоли являются до некоторой степени, рассуждая теоретически, *полезными для организма*, так как благодаря им отнимаются от злокачественных клеток часть „ростовых веществ“.

Особенно ясно влияние разрастающегося эпителия на окружающую ткань в смысле их гиперплазии обнаруживается при изучении вопроса о соединительно-тканной строге опухоли.

В некоторых (как говорят, зрелых) опухолях наблюдается закономерное соотношение между ростом паренхимы опухоли и ростом ее стромы, подобно тому, как в нормальных железистых органах; считать это явление случайным нельзя, и E. Albrecht называет поэтому опухоли органондными образованиями, т. е. в них строма развивается в органической связи с эпителием опухоли. В других же случаях строма возбуждается к чрезвычайно резкому развитию; патологический характер развития стромы при скirrе по Borst'у обуславливается именно химическим воздействием эпителия опухоли на соединительную ткань. Но бывают случаи, когда чрезвычайно рельефно выступает как бы независимость стромаобразования от роста опухолевого

<sup>1)</sup> Труды Meyer'a. Staub'a и Askanazu приводятся мною по Lubarsch'у (№ 42 лит. у-ля).

эпителия; это случается, наприм., тогда, если вместе прививаемого животному рака, строма послѣдняго начинает разрастаться въ видѣ саркоматозной ткани, заглушающей ростъ эпителия. Однако, и въ этихъ случаяхъ, по Н. Петрову (57), нельзя отрицать влияния «соприствующихъ раковыхъ кѣтокъ», благодаря которымъ *клетки стромы получаютъ въ изобиліи питательный матеріалъ*, и, быть можетъ, такіа-то особая, напѣ пока неизвестная, *раздраженія*» (стр. 72), побуждающія соединительно-тканные элементы къ образованію собственной опухоли.

Такия же мысли высказаны Ehrlich'омъ, Russel'емъ и др. авторами. Lewin предполагаетъ здѣсь раздраженіе паразитарнаго свойства, Stah—раздраженіе со стороны продуктовъ распада раковыхъ кѣтокъ, и къ этому послѣднему возрѣнію присоединяется Lubarsch. Пусть будетъ,—говоря словами Н. Петрова,—«передъ нами явленіе очень сложное, которое мы едва начали расчлѣнять и въ пониманіи котораго еще далеко отъ желательной ясности» (стр. 73), но все-же и теперь можно предвидѣть, что наука найдетъ въ лабораторіи раковыхъ кѣтокъ Ehrlich'овскій «химическій раздражитель», дѣйствующій то на сосѣдній эпителіи по-преимуществу, то избирательно на соединительно-тканные элементы, во всякомъ же случаѣ производящій тѣ *гиперпластическія разраженія*, которыя *имѣютъ характеръ защитительныхъ процессовъ*, наиболее рѣзко вообще выражающійся въ соединительно-тканномъ строомобразованіи. Указанныя гиперплазіи относятся къ категоріи *мѣстныхъ защитительныхъ приспособленій* и расчитаны, можно думать, на потребленіе «ростовыхъ веществъ» (соединит. ткань, кромѣ того, заглушаетъ ростъ эпителіи опухоли).

Если-же, какъ мы видѣли выше, противъ ферментативныхъ протеолитическихъ веществъ, образовавшихся въ опухоли, организмъ вырабатываетъ соответствующіе антитрипсины, и въ этомъ приходится видѣть проявленіе *общей реакціи* организма на ракъ, то естественно предположить, что и противъ сейчасъ указанныхъ «ростовыхъ» веществъ также существуютъ въ тѣлѣ, кромѣ мѣстныхъ приспособленій, общія реакціи болѣе отдаленныхъ тканей и органовъ. А такъ какъ продукты

всасыванія изъ опухоли вообще распространяются главнымъ образомъ по лимфатическимъ путямъ, то сама собою вытекаетъ идея о томъ, что *реактивныя измѣненія на поступленіе протеолитическихъ и «ростовыхъ» веществъ наступаютъ*,—или, правильнѣе, должны были бы наступать, прежде всего въ *лимфатическихъ узлахъ*.

Къ сожалѣнію, ни нормальная, ни тѣмъ болѣе патологическая (въ особенности, при злокачественныхъ опухоляхъ) физиология этихъ органовъ не изучена въ достаточной степени; даже морфологическое состояніе ихъ при ракахъ, которые вообще такъ часто поражаютъ лимфатическій аппаратъ метастатически, подверглось болѣе тщательному изслѣдованію, можно сказать, лишь въ послѣднее время, хотя вопросъ этотъ интересовалъ многихъ авторовъ издавна.

Мы должны имѣть въ виду, что химическихъ веществъ, непосредственно разрушающихъ опухолевая кѣтка, не найдено въ крови даже животныхъ, иммунизированныхъ къ опухолямъ (Michaëlis, Bridré, v. Dungern, Russel, Ehrlich); и фагоцитоз при самозащитѣ опухолей, направленный для прямого уничтоженія кѣтокъ этой послѣдней, наступаетъ лишь тогда, когда злокачественные элементы уже предварительно ослаблены <sup>1)</sup>. Иначе говоря, ослабленіе энергіи роста и наклонность къ распаденію опухолевой паренхимы наступаетъ, такъ сказать, первично, и это обстоятельство находится въ соответствіи съ существующимъ вообще мнѣніемъ, что организмъ обладаетъ какими то задерживающими развитіе опухоли приспособленіями.

Съ другой стороны, мы должны особенно подчеркнуть тотъ, неоднократно засвидѣтельствованный фактъ, что у животныхъ съ какою-то цѣлью неизменно обнаруживается лейкоцитарная реакція вслѣдъ за введеніемъ опухолевыхъ кѣтокъ (какъ у животныхъ немнунныхъ, такъ и у иммунизированныхъ). И для человека доказано, что при ростѣ опухоли наступаютъ значительныя измѣненія лейкоцитарной формулы крови. Слѣдовательно, злокачеств. пововообразованія вызываютъ какою-то общую реакцію организма, въ которую, дѣйствительно, вовлекаются кровяные органы.

<sup>1)</sup> Ср. № 57 литерат. ука-ли, стр. 204, а также da-Fano (№ 23).

Участие гематоэтической системы и, главным образом, лимфатических узлов, в этом защитительном процессе наглядно представляется в той так назыв. „тканевой реакции“ по окружности опухоли, которую слѣдует разсматривать, какъ родъ воспаления, вызываемаго дѣйствіемъ опухолевыхъ элементовъ на сосѣднія ткани; вѣдь какъ всякое воспаление, эту реакцію нельзя представить внѣ участія въ ней кроветворныхъ органовъ, согласно съ ученіемъ проф. Максимова.

Далѣе, большое участие лимфатическихъ узловъ въ общей реакціи организма при ростѣ рака подтверждается также характеромъ тѣхъ элементовъ, которые по преимуществу фигурируютъ въ этой реакціи; эти элементы принадлежатъ къ лимфоидному ряду клетокъ крови.

в. Dungegn (20) именно тѣмъ и объясняетъ неудачу вторичныхъ прививокъ опухоли иммунившимъ животнымъ, что у послѣднихъ наступаетъ сильнѣйшая тканевая реакція при скопленіи лимфоцитовъ, Plasmazellen и макрофаговъ (опыты на кроликахъ).

На лимфоидные элементы крови и соединительной ткани при опухолевомъ иммунитѣ (мышинный ракъ) обратилъ свое вниманіе также da-Fano (23). Онъ прямо отводитъ главнѣйшую роль при выработкѣ невосприимчивости къ опухолямъ лимфоцитамъ и Plasmazellen. Въ противоположность другимъ соединительнотканнмъ клеткамъ, по этому автору, лимфоциты для чего-то необходимы не только на окружности опухоли, но ими же обусловливается и общій иммунитетъ, распространенный по всему организму. Такъ, da-Fano видитъ ихъ всегда въ очень большихъ количествахъ при самопроизвольномъ излеченіи опухоли; они же скопляются на мѣстахъ прививки какъ живого опухоленнаго матеріала, такъ и эмбриональныхъ тканей; напротивъ, ихъ не много оказывается при введеніи животному мертваго матеріала (убитыхъ клетокъ опухоли), а также при вторичной прививкѣ иммуниному животному. Мѣста съ лимфоцитарной инфильтраціей da-Fano считаетъ очагами частичнаго самопроизвольнаго излеченія.

Можно указать далѣе, что въ неизлеченныхъ опухоляхъ мышнаго человѣка Regaud и Barjon (приведено по № 22 л.

у-ля) всегда находили инфильтрацію «молодыми мезодермальными клетками», т. е.,—судя по описаніямъ авторовъ,—лимфоцитами, которые скоплялись, главнымъ образомъ, около сосудовъ; лимфоциты эмигрируютъ изъ кровяного русла и, вѣроятно,—говорятъ эти авторы,—кромѣ того, образуются на мѣстѣ изъ соединительнотканнхъ клетокъ; лимфоциты, инфильтрируя по преимуществу периферію растущей опухоли, имѣютъ назначеніе «вступать въ конфликтъ» съ раковыми элементами и строить для послѣднихъ соединительнотканный барьеръ.

в. Dungegn и, пожалуй, Н. Петровъ, еще проще смотрятъ на значеніе клеточковыхъ элементовъ, инфильтрирующихъ раковую опухоль: клетки эти тромбозируютъ сосуды и прекращаютъ доступъ питательнаго матеріала къ опухоли. Но если даже дѣйствительно вся „защитительная“ реакція сводилась къ такому примитивному, ненадежному механическому приему, то всетаки активное участие кроветворныхъ органовъ (лимфатическихъ узловъ) едва-ли можно отрицать, такъ какъ массовое хемотактическое отвлеченіе къ опухоли бѣлыхъ тѣлецъ крови должно же вызывать повышенное ихъ новообразованіе.

Наибольшее значеніе лимфоиднымъ скопленіямъ при ракахъ,—среди авторовъ,—придаетъ Fage (22), который подчеркиваетъ тотъ интересный и важный фактъ, что опухоли мышнае часто содержатъ въ себѣ лимфатическія образованія и не только въ видѣ давно извѣстной простой мелкоклеточковой инфильтраціи, но и въ видѣ настоящей лимфатеноидной ткани съ „центрами размноженія“ (Keimzentren). Этотъ авторъ ссылается на аналогичныя наблюденія Rubens-Duval'a, произведенныя подъ руководствомъ Dominici надъ различными хроническими воспалительными инфильтратами.

Fage различаетъ слѣдующія градации въ преобразованіи инфильтратовъ вокругъ раковой опухоли: 1) простая инфильтрація разсыянными лимфатическими клетками; 2) простая лимфоидная сѣтъ (les nappes de tissu lymphoïde) и 3) лимфоидная сѣтъ съ образующимися „лимфоэтическими центрами“ (Keimzentren).

Количество и видъ лимфоидныхъ образованій вокругъ опухоли различны. Случается, что инфильтраціи почти нѣтъ, или она

едва заметна, кое-гдѣ. Другія опухоли, наоборотъ, содержатъ обильныя лимфаденоидныя скопления съ хорошо развитыми центрами разнн. Причины такихъ колебаній въ построеніи инфильтратовъ намъ неизвѣстны,—говоритъ Fage, но вѣроятно, что лимфатическія фолликулы на периферіи опухоли появляются при медленномъ теченіи ракового процесса и при раздраженіи средней силы (если ракъ вызываетъ малое раздраженіе, организмъ вовсе не реагируетъ; если ракъ растетъ очень быстро, для реакціи не хватаетъ времени); во всякомъ же случаѣ многое въ этой реакціи зависитъ отъ степени воздѣйствія раковой кѣтки, которая, однако, въ общемъ не можетъ вызвать столь рѣзкой реакціи, какую наблюдаютъ при вѣдреніи въ организмъ чуждыхъ микроорганизмовъ; раковая кѣтка можетъ вызвать только «*смягченное воспаленіе*», потому что она не чужда организму, хотя и обладаетъ порочной секретіей.

Возможно, однако, предположить, что образованіе центровъ разнн. или вообще скопленій лимфобластическихъ кѣтокъ въ инфильтратѣ, окружающемъ опухоль, находится въ зависимости не отъ длительности «смягченнаго» воспаленія, и что не всецѣло отъ количества поступающихъ изъ опухоли токсическихъ веществъ происходитъ модификаціи инфильтратовъ; но также и отъ того, что въ очагахъ развитія злокачественныхъ кѣтокъ образуются какія-то особыя химическія начала, вредныя для остальныхъ здоровыхъ кѣтокъ и въ то же время способныя побуждать лимфоциты къ обратному развитію до лимфобластическихъ макролимфоцитовъ (эмбриональнаго характера кѣтки); эти послѣдніе группируются въ центры разнн. на долгое существованіе въ районѣ опухоли и для продолжительной функціи (выработка антитѣществъ и, быть можетъ, потребление «ростовыхъ» веществъ).

Итакъ, многими авторами наибольшее значеніе въ защитной ткаевой реакціи придаетъ вообще лимфоннымъ элементамъ, въ частности же—лимфоцитамъ. Мало того, существуютъ еще указанія, что простая инфильтрація, при какихъ-то, требующихъ еще объясненія обстоятельствахъ, видоизмѣняется такимъ образомъ, что можно думать о стремленіи организма постоянно и въ теченіе долгаго времени противодействовать

росту опухоли не только лимфоцитами, какъ таковыми, но и лимфобластическими макролимфоцитами (Keimzentrumszellen). Тѣ же, приведенныя выше данныя заставляютъ предполагать, что и кроветворные органы (сосавленные положительно изъ тѣхъ же самыхъ элементовъ, изъ которыхъ строятся организованныя инфильтраты) реагируютъ на всасывающіеся продукты жизнедѣятельности и распада злокачественныхъ кѣтокъ въ вышеуказанномъ смыслѣ, т. е. усиливая выработку не только малыхъ (вѣстинныхъ) лимфоцитовъ, но и лимфобластическихъ макролимфоцитовъ. Что это именно происходитъ, что при ракахъ количество лимфонныхъ элементовъ въ крови подвержено измѣненіямъ, можно видѣть по клиническимъ наблюденіямъ, сдѣланнымъ въ разное время множествомъ авторовъ, изучавшихъ морфологическій составъ крови раковыхъ больныхъ.

По понятнымъ причинамъ я не могу долго останавливаться на данныхъ анализовъ крови при ракѣ; укажу только, что увеличеніе числа безцѣтныхъ тѣлецъ при злокачественныхъ новообразованіяхъ было извѣстно уже очень давно, какъ давно извѣстно и непостоянство лейкоцитоза въ этихъ случаяхъ.

Въ общемъ, множество авторовъ утверждаютъ, что большинство карциномъ сопровождается нарастаніемъ числа полинуклеарныхъ формъ, что связано, впрочемъ, повидимому, съ развитіемъ хакексін (Hartung, Haem).

Что касается малыхъ лимфоцитовъ, то въ большинствѣ случаевъ рака ихъ количество въ крови *уменьшено*, увеличено же оно столь же рѣдко, какъ рѣдко бываетъ нормальнымъ (Барадунцъ (3)); но *зато число мононуклеаровъ съ переходными формами* (т.-е. назвн. Uebergangszellen) *оказывается повышеннымъ болѣе, чѣмъ въ половинѣ случаевъ, но никогда не бываетъ ниже нормы*. Кромѣ Барадунца, то же приблизительно находили и другіе авторы (какъ относительно большихъ мононуклеаровъ крови, такъ и относительно малыхъ лимфоцитовъ).

Здѣсь слѣдуетъ теперь замѣтить, что такъ какъ мононуклеары и Uebergangszellen нормально находятся въ крови въ очень ограниченномъ количествѣ (не болѣе 4%), то увеличеніе ихъ числа вдвое или втрое свидѣтельствуетъ о сильно

повышенной деятельности органов, образующих и выпускающих их в кровяное русло. Такими органами,—я коснусь этого вопроса ниже,—являются лимфатические узлы и селезенка (пузыря последней). И, конечно, при всех других данных, которые вообще указывают на усиленную функцию лимфатического аппарата в течение раковых опухолей, нарастание в крови количества мононуклеаров и Uebergangszellen прежде всего должно указывать на гиперфункцию лимфатических узлов.

Изъ всего сказанного ясно, что изучение состояния лимфатических узлов при раковых опухолях должно иметь большое значение, так как, сь одной стороны, касается вопросов о выработке организмом анти-веществ, а сь другой стороны—соприкасается сь проблемой о зависимости лимфоцитарной мѣстной и общей (гематогенной) реакціи отъ дѣйствія раковых элементов и отъ характера опухоли.

Явная потребность организма в лимфоидныхъ элементахъ при раковыхъ опухоляхъ подсказываетъ, что лимфатическіе узлы не остаются безучастными въ общей реакціи организма, и я, по предложенію глубокоуважаемаго профессора Александра Ивановича Моисеева, въ настоящей работѣ дѣлаю попытку частичнаго выясненія этого широкаго вопроса, имѣя въ виду два основныхъ пункта: а) претерпѣваютъ-ли лимфатическіе узлы какаго-либо морфологическаго измѣненія подъ влияніемъ раковыхъ опухолей хотя бы въ ближайшемъ къ послѣднимъ районѣ, и б) какъ эти органы гематоогерической системы реагируютъ на проникшіе въ нихъ уже раковые элементы.

### О новообразованіи лимфатическихъ узловъ вообще и при раковыхъ опухоляхъ въ частности.

Природа,—судя по словамъ Schridde (63),—не одарила лимфатическіе узлы большою способностью восстанавливаться послѣ ихъ разрушенія, зато разсыпала ихъ огромною массою по всему организму, чѣмъ лимфатическій аппаратъ приобретаетъ возможность легко возмѣщать образовавшійся дефектъ (путемъ компенсаторной деятельности оставшихся невредимыми членниковъ).

Но если, сь одной стороны, регенерация лимфатическихъ узловъ происходитъ только въ очень ограниченныхъ предѣлахъ и наблюдается лишь весьма рѣдко, то, сь другой стороны, очень часты и принимаютъ иногда огромные размѣры всяческія гиперплазіи лимфатическихъ узловъ, и весьма нѣрѣдки новообразованія послѣднихъ на такихъ мѣстахъ, гдѣ обыкновенно ихъ не бываетъ.

Неговоря о гипертрофій миндалинъ, мы знаемъ лимфатическую лимбэмию, status lymphaticus дѣтей и рахитъ, при которыхъ находятъ образованіе лимфатическихъ узелковъ даже въ мѣлоидномъ по природѣ костномъ мозгу; извѣстно также появленіе фолликуловъ съ Keimzentra'mi въ слизистыхъ оболочкахъ при хроническихъ гастритахъ, эндометритахъ, сальпингитахъ и пр.; сюда же нужно отнести также замѣченное Koche'гомъ и Kappis (38) образованіе лимфатическихъ узелковъ въ gl. thyroidea при morbus Basedowi и,—рѣже,—при обыкновенномъ зобѣ съ сопутствующимъ, — сказать кстати,—опуханіемъ шейныхъ лимфатическихъ узловъ и лимфоцитозомъ (относительнымъ и абсолютнымъ). Къ такимъ явленіямъ нарастанія общей мѣссы лимфоидной ткани нужно,

наконец, причислить также и указанное во введении новообразование лимфатических, почти организованых скоплений лимфоцитов по периферии раковой неоплазмы.

«Число лимфатических желез на определенных местах человеческого тела при нормальных условиях довольно постоянно, — говорит Hammerschlag (36). — Если же корней становится местом воспалительных или неэластических процессов, или если лимфатическая железа вообще заболит под действием генерализовавшейся инфекции, то число их может значительно увеличиться».

Вот на этом-то новообразовании лимфатических узлов под влиянием различных патологических условий и должны остановиться и, скажем о том, что литература по этому вопросу крайне скудна, разобратся во том, что есть.

Еще в 80-х годах проф. С. Вауер (4—7) экспериментальными и др. исследованиями, описанными в целом ряде его работ, установил, что после удаления оперативным путем аксиллярных или паховых лимфатических узлов у собаки, спустя несколько недель, на местах бывшей экстирпации иногда обнаруживались мелкоклеточковые инфильтраты в жировой ткани при одновременном исчезании жира из некоторых ее клеточек, которые принимали уже зернистую протоплазму и обнаруживали карокинетические фигуры; постепенно жировая ткань при этом переходила в аденоидную, и дело оканчивалось иногда, спустя один — несколько месяцев, образованием настоящих мелких лимфатических узелков, иногда видимых даже микроскопически, но без капсулы; взамен таковой они окружались богато ядрами жировой, ясно теряющей свой жир тканью, которая постепенно к центру, вглубь, преобразовывается в аденоидную сеть. В дальнейшем рост таких сформировавшихся лимфатических гнзид, по Вауеру, формируются уже и фолликулярные тяжи, и hilus, и синусы; вообще же автор видел разнообразные фазы развития этих узелков, начиная с простого исчезания жира из клеточек.

Эксперименты Вауера состояли в том, что он оперативно извлекал лимфатические узлы из ахилла собак и, по заживлении раны, вновь вправлял в соответствующую ногу

животного кинувать или тушь, либо втирал последнюю в лишнюю эпидермиса кожу лапы, либо раздражал операционную рану фонтанелью. На основании своих опытов Вауер делал вывод, что вместе с процессом рубцевания, относительно скоро наступает новообразование лимфатич. узлов из жировой ткани. Не осветив вовсе значения приживавшихся дополнительных раздражений, как прижигание кожи (термокаутером), татуаж и пр., не высказываясь точно о роли лимфатических клеточек, которых он видел на местах модификации жировой клетчатки, Вауер говорит, что для возникновения новых лимфатических узелков необходимо только застой лимфы, который способен оказывать соответствующее раздражение на жировую ткань, — стоит только оставить в оперированной полости хоть часть преформированного, старого жира. — Однако Вауер не во всех случаях получал новообразование; это он объясняет тем, что у таких животных быстро восстанавлилась ток лимфы по коллатералиям.

Во других своих печатных трудах этот же автор изложил свои гистологические исследования жировой ткани в окрестности патологически-измененных лимфатических узлов; им изучались таковые при карциноме mammae, раке гесты, при меланосаркоме и туберкулезе. — Вокруг пораженных лимфатич. узлов Вауер уже невооруженным глазом замечал изменения жира, отдельные дольки которого представлялись более плотными, сильно васкуляризованными, красновато-коричневыми или темно-серыми. Это были «амбипауция» лимфатических желез, вновь образующаясь вследствие застоя лимфы (приводящие сосуды больных лимфатических узлов оказывались расширенными).

Вауер говорил, что во его случаях не могло быть и речи о простой воспалительной инфильтрации, которая не дает фолликулов; к тому же он указывал, что им исследовались как изъязвленная, так и в особенности, закрытая опухоль. — Автор вообще устанавливал, что число больных лимфатических узлов часто превышает нормальное их число в данной области иногда в 2—3 раза (нормально, по Вауеру, в ахилла у человека 10—12 узлов; другие авторы, однако, это число как раз вдвое-втрое уве-

личивают).—Свои воззрѣнія на новообразование лимфатич. узловъ изъ жировой ткани по содѣйствию со старыми Вауегъ формулировалъ окончательно въ 1895 году.

Всюду, гдѣ только находится лимфатическіе узлы,—говорилъ Вауегъ,—встрѣчается болѣе или менѣе мощное отложение жира; въ этой жировой ткани („Fettgewebsmantel“ лимфатическихъ узловъ) наступаютъ измѣненія всякій разъ, какъ только заболѣваетъ кака-либо часть лимфатическихъ узловъ данной области, потому что, съ одной стороны, жировая ткань оказываются буквально какъ «Wandelemente» для вѣж-нѣйшихъ лимфатическихъ щелей жировой ткани, а съ другой стороны щели и лимфатич. пути послѣдней непосредственно впадаютъ въ приводящіе пути лимфатическаго узла. Иначе говоря, жировая ткань есть «нераздѣльная составная часть лимфатической системы».—Застой лимфы въ приводящихъ сосудахъ большого лимфатическаго узла передается на щели и соковые кавальцы жировой ткани, которая въ ближайшемъ къ этому узлу районѣ значительно измѣняется гистологически: она сильно васкуляризуется (такъ что «почти каждая жировая кѣтка окружена отдѣльной петлей»), кровеносные сосуды выпускаютъ отростки съ сочными ядрами эндотелия, который мѣстами даетъ двойные ряды ядеръ; въ послѣднемъ случаѣ создаются вокругъ капилляровъ обкалочивающія трубочки, непосредственно сообщающіяся съ лимфатическими щелями. Среди включенныхъ въ густую капиллярную сѣть жировыхъ кѣтокъ многія утрачиваютъ свой жиръ, принимаютъ звѣздчатую фигуру тѣла, сочные ядра и зернистую протоплазму; въ такихъ кѣткахъ совершаются процессы непрямого дѣленія. «Кромѣ того въ стромѣ находятся Lymphzellen и много молодыхъ кровеносныхъ капилляровъ (Granulationsgewebe Virchow's)»,—писалъ Вауегъ; изъ такой молодой ткани можетъ, — по его мнѣнію,—возникнуть все, что угодно («Alles»), со-ответственно сдѣлать (?) препятствія для тока лимфы, смотря по степени раздраженія; и новые лимфатическіе и кровеносные пути, и ограниченныя скопленія кѣтокъ (пролиферирующія жировыя кѣтки вмѣстѣ съ лимфатическими), и такія же, но уже ограниченныя по окружности лимфатич. сосудомъ образованія, и истинныя фолликулы съ яснымъ лимфеннымъ синусомъ и центральнымъ сосудистымъ (кровеноснымъ) сте-

белькомъ, и настоящіе лимфатическіе железы, и наконецъ, фиброзная соединительная ткань; мозоли и рубцы.

Застой лимфы долженъ рассматриваться какъ «раздраженіе, которое отражается возбужденіемъ къ пролиферации частей непосредственно близкихъ (жировыхъ кѣтокъ съ ихъ капиллярами)» (стр. 651); здѣсь можно предполагать либо усиленный выше нормы подвозъ соковъ и повышенное пита-ніе, либо «особый родъ прямого возбужденія къ размноженію» лимфатич. кѣтокъ.—Когда, при какихъ-то благо-приятныхъ для этого обстоятельствахъ, наступитъ образованіе фолликуловъ, то можно говорить о видѣ restitutio ad integrum, о регенерации съ новообразованиемъ; если же этого не происходитъ, то это означаетъ, что лимфенный токъ вполнѣ удовлетворяется тѣми преформированными (въ оставшейся неизмѣненной патологически жировой кѣтчаткѣ) «запасными путями», которые были раньше едва замѣтными, а теперь развиваются.

Почему въ однихъ случаяхъ совершается одинъ процессъ, а въ другихъ—иной, это,—по словамъ Вауегъ,—требуетъ дальнѣйшихъ разъясненій; но онъ думаетъ, что здѣсь должны имѣть особенное значеніе полнота функцій и одаренность кѣтокъ регенеративною способностью, почему лучшія картины возобновляющей дѣятельности наблюдаются въ жировой ткани дѣтей. Однако, приходится обращать вниманіе и на другіе факторы, а именно: могутъ ли кѣтки развивать свою дѣятельность «спокойно», и не наступаютъ-ли иные моменты (воспаленіе, порочное заживленіе раны и т. п.), которые препятствуютъ этому восстановленію тканей, соответственнымъ образомъ вліяя на нихъ.

Вскорѣ послѣ работъ Вауегъ, вопросъ о новообразованіи лимфатическихъ узловъ былъ затронутъ Zehnderомъ (82).

Первые регенеративные процессы совершаются въ капсулѣ этихъ органовъ,—говоритъ авторъ; вокругъ нея, на различ-ныхъ мѣстахъ появляются «центры размноженія съ небольшо-ишми<sup>1)</sup>» по больш. части поляемъ изъ обыкновенныхъ лим-фатическихъ кѣтокъ». Кругомъ капсулы раково-пораженныхъ

<sup>1)</sup> Это важное съ моей точки зрѣнія обстоятельство подчеркнуто курсивомъ мною.

Ивв. НАУЧНАЯ БИБЛИОТЕКА  
№ 7 ЕРЕНУ, Уланск. Мѣст. Института  
1938

БИБЛИОТЕКА  
Харьковского Медицин. Института  
№ 4954  
Иввф

лимфатических узлов Zehnder наблюдал в рыхлой соединительной ткани щелые вѣнки, составленные изолированными фолликулами со светлыми центрами. Эти фолликулы образованы, которая лежат в жѣрѣ далеко от лимфатических узлов, раньше находились, по автору, вождѣ капсулы послѣднихъ. Вообще же, вокруг пораженныхъ ракомъ лимфатическихъ узловъ, вокруг лейкоэмическихъ и алейкическихъ лимфомъ, также вокруг гиперпластическихъ (туберкулезныхъ?) лимфатическихъ узловъ, по Zehnder'у, обыкновенно можно обнаружить «инфильтрированные» участки; отъ такихъ неправильныхъ тяжелой лимфоидной ткани, лишенныхъ капсулы и перемѣшанныхъ съ рыхлою основой тканью, существуютъ, по автору, всевозможные морфологические переходы къ нормально сформированнымъ лимфатич. узламъ.

Разсматривая извлеченную изъ ахилла при ракъ мышца лимфатическую железу, Zehnder описываетъ «конгломератъ фолликуловъ», вполнѣ самостоятельныхъ, богатыхъ митозами и окруженныхъ по-одиночкѣ соединительнотканными пучками, которые связываютъ ихъ вь одно цѣлое; по мѣрѣ исчезанія такихъ перегородокъ, фолликулы, — говоритъ Zehnder, — прикасаются другъ съ другомъ при своемъ ростѣ; когда соединеніе это произойдетъ, то постепенно начинаютъ дифференцироваться и остальные части лимфатического узла (кортикальная и мозговая зоны и т. п.).

Однако, рисунки, приложенные Zehnder'омъ, мнѣ кажется, мало говорятъ вь пользу настоящаго «новообразованія железъ»: по нимъ можно судить скорѣ о приращеніи лимфоидной ткани у преобразованныхъ лимфатическихъ узловъ; вѣдь «самостоятельность» фолликуловъ можетъ быть только кажущейся, если вь лимфатическомъ узлѣ сильно развита соединительная ткань (склерозъ узла); впоследствии же, съ наступленіемъ гиперпластическаго процесса, соединительная ткань можетъ исчезнуть по мѣрѣ инфильтраціи ея вновь нарождающимися лимфоцитами.

Другой способъ «новообразованія» лимфатическихъ узловъ Zehnder рисуетъ такъ: къ плотному соединительнотканному тяжу (узла) примыкаетъ вновь образованная лимфоидная ткань, видомъ своимъ напоминающая инфильтраціи; вь такомъ

участкѣ затѣмъ дифференцируется фолликулъ, т. е. обрисовывается центръ размноженія, потомъ появляются синусы, которые ложатся на трабекулы, идущія отъ капсулы, затѣмъ уже формируются тяжи и лимфатическіе пути, и, наконецъ, все это обростается развивающейся капсулой. — Здѣсь, т. обр., мнѣ кажется, и рѣчи быть не можетъ о «новообразованіи» лимфатическихъ узловъ; есть только гиперплазія ихъ. — Если, следовательно, Zehnder не убѣждаетъ насъ окончательно вь возможности возникновенія новыхъ лимфатическихъ узловъ, то вь его работѣ можно встрѣтить друга, весьма важнаго наблюденія. Именно, Zehnder вь воспалительно-гиперпластическихъ железахъ паховой области (при мягкомъ шанкрѣ) видѣлъ много столь большихъ центровъ размноженія, что казалось, точно весь фолликулъ состоитъ изъ «зародышевой ткани»; и вь мозговыхъ тяжахъ, гдѣ нормально не бываетъ центровъ размноженія, такие обнаруживались и содержали многочисленнѣйшіе митозы (у железъ, подвергающихся нагноенію и вь острыхъ случаяхъ воспаления, всякая структура ихъ, однако, исчезала, центры размноженія пропадали). Но етѣ гиперплазія железъ, которая обыкновенно предшествуетъ видѣренію рака, никоимъ образомъ не напоминаетъ богатыхъ Keimlager воспалительно-гиперпластическихъ железъ; здѣсь эти «отложения зародышевой ткани» или нормальны, или уменьшены, но становятся больше вь числѣ и величинѣ, какъ только наступаютъ вь железахъ воспалительныя явленія. «Коль скоро ракъ проникнетъ уже вь железу, нѣкоторые изъ ея центровъ размноженія сохраняютъ еще прежнее свое состояніе, но впоследствии, при дальнѣйшемъ развитіи рака уже исчезаютъ». — Итакъ, у Zehnder'a описана воспалительная гиперплазія лимфатическихъ узловъ. — Вместе съ Baeyer'омъ Zehnder допускаетъ переходъ жировой ткани вь аденюидную, не описывая, впрочемъ, никакихъ подробностей этого процесса; онъ указываетъ, что и Billroth считалъ возможнымъ передѣлку волокнистой ткани вь структуру лимфатической железъ.

Главнымъ моментомъ для такой трансформациі, по Zehnder'у, является тоже жастъ лимфы, потому что и Teichmann указывалъ, что даже нормально лимфатич. узлы появляются на мѣстахъ, гдѣ есть затрудненіе хода лимфы.

Однако, Zehnder, вопреки Bayer'у, обращает свое внимание на то, что новообразование фолликулов в почках наблюдалось Chiari только при условии воспалительных процессов, что вокруг раковых участков находят „инфильтрационную зону“ (Waldeyer), что Langhans и Nasse считают для подобной регенерации одним из главных недостаточных факторов, и что, наконец, в его случаях (ulcus molle), очевидно, Keimzentren получали инфекционное раздражение. Поэтому автор говорит уже о существовании какого-то возбудителя, исходящего из ракового очага (по Waldeyer'у) или из язвы опухоли, необходимого для того, чтобы наступило „новообразование“ лимфатических узлов.

Это — уже большой шаг вперед в развитии интересующего меня вопроса. Далее, когда Zehnder говорит, что вблизи первых зачатков лимфатич. желез по периферии кровеносных сосудов происходит густая инфильтрация лимфатическими клетками, которая составляет либо правильные отложения, либо неравномерные скопления, можно догадываться, что для автора имеют важное значение в этом процессе лимфоциты. Между тем у Bayer'a центр тяжести в новообразовании лимфатических узлов отодвигает в сторону самих жировых клеток, а участие лимфоцитов (Lymphzellen) в достаточной степени не выяснено и трактуется они, повидному, как пассивные элементы, притекающие уже на готовое ложе из ретикулярной ткани, в которую перешла соединительная ткань, в свою очередь возникшая путем активной передатки обыкновенной жировой ткани. Вьд и Ribbert (58) говорил в свое время, что при регенерации ткани лимфатической желез (по удалении частицы ее) активную роль играют лишь клетки ретикулярной и эндотелий синусов, так что сначала образуется ретикулярная строма, а позже (из эндотелия) образуются большие лимфатические клетки, ложатся в петли готового reticuli и производят вполне пассивных лимфоцитов.

Но уже во время первых исследований Bayer'a появились указания Schwabach'a (no 27) (1888 г.) и Stöhr'a (no 27), изучавших эмбриологию миндалин, что в аденоидную ткань трансформируется фибриллярная эмбриональная соединительная

ткань, и что в этом процессе прямое участие принимают именно лимфоциты, высеяющиеся из сосудов; точно такой же процесс поздние происходят и у взрослых при гингивитах.

По Stöhr'у, небная миндалина, формирующаяся на третьем месяце зародышевой жизни, в общих чертах дает картину инфильтрации лимфоцитами: из кровеносных сосудов, главн. обр., из расширенных венч, в молодую соединительную ткань массами проникают лимфатические элементы, раздвигают ее пучки и превращают ее в гнзную ретикулярную ткань, петли которой заполняются теми же пришлыми клетками; часть этих последних размножается непосредственно на этом новом месте, и попоржденные элементы продолжают передвигать соединительную ткань в reticulum. Инфильтрация лимфатическими клетками происходит неравномерно, почему то тут, то там образуются скопления этих клеток; эмиграция последних способствует замедлению тока крови в расширенных сосудах.

Совершенно так же представляли себе процесс образования лимфатических узлов Schwabach (развитие миндалин) и Gulland (34). У Saxer'a (61) можно найти описание развития лимфатич. узлов в зародышевой жизни; оказывается, что „primäre Wanderzellen“ (Saxer's), т. е. те же лимфоциты (у зародыша — полиморфные, дающие начало всем клеткам крови), эмигрируя из мезенхимы, скопляются на местах будущих лимфатических узлов и разрушают эмбриональную волокнисто-соединительную ткань, превращая ее в ретикулярную; впоследствии, при явлениях размножения отложившихся мезенхимных клеток, происходит инфильтрация тканей и перевод их в reticulum по указанному типу.

Итак, в процессе перехода соединительной ткани (в частности — жировой) в ретикулярную (аденоидную) лимфоциты играют не пассивную, а вполне, повидному, активную роль, дают вероятно толчок этой метаморфозе и затем постоянно поддерживают ее. Кажется, что для такой работы они обладают подходящим средством — ферментом,

расщепляющим жир<sup>1)</sup>; быть может, в нужный момент лимфоциты действуют им на ткани с *vita minima* (жировая ткань).

Таким образом, к учению Вагега можно сделать ту важную поправку, что не лимфоциты, а именно жировая ткань играет пассивную, подчиненную роль при образовании лимфатических узлов. И чтобы окончательно формулировать эту поправку, я воспользуюсь словами Венеке (см. № 59 лит. у-ля), что «жировая ткань благоприятствует» только образованию лимфатических узлов, и что между лимфатической и жировой тканью имеется какое-то «еще неопытное взаимоотношение». — «Лимфоидные клетки, — говорит Венеке, — видятся в мельчайшей цепи между совершенно чуждыми клетками жировой ткани. Благодаря их размножению, жировые клетки все более и более отдаляются друг от друга и, утрачивая постепенно свой жир, гесп. сильно разрастаются при очень остром ходе процесса, принимают участие в образовании стромы возникающей лимфатической железы. — И наоборот, при атрофии лимфоидной ткани, — как это обнаруживается во всякой старческой лимфатической железе, — образуется вполне характеристичная „замещающая“ жировая ткань».

Не менее важную поправку к учению Вагега можно сделать также на основании экспериментов Меуегга (47), который, извлекая лимфатические узлы у молодых собак из *fossa ropitea*, а также расположенные у *radix mesenterij*, ни разу (ни макро, — ни микроскопически) не заметил новообразования этих органов, мало того, во его случаях жировая ткань не представляла ни явлений пролиферации клеток, ни инфильтрации. Те же лимфатические, очень маленькие (наприм., в 1 мм. диаметром) узелки, которые были обнаружены этим автором в брыжжейке и в *fossa ropitea*, имели построение (капсулу и пр.) вполне нормальных, преобразованных; это, — говорит он, — не извлеченные при операции узлы, так как повторно излечение показали, что и у вполне нормальных собак в *fossa ropitea* можно найти от 2 до 5 мельчайших лимфатич. узелков. — Ясно,

<sup>1)</sup> По Вагегу (10) таким ферментом лимфоциты обезвреживают токсины туберкулеза, лициндной натуры несомыгина.

что к вопросу о новообразовании этих органов нужно относиться крайне осторожно, и Меуегг предупреждает об этом, указывая на весьма слабую вообще регенерацию лимфатич. узлов, наступающую лишь у совершенно юных индивидуумов, хотя и допускает некоторые патологические (рак, наприм.) и физиологические (беременность) обстоятельства, когда, повидному, является возможность говорить о неоплазии лимфатич. органов.

Необходимо иметь в виду, что и для аксиллярных лимфатических узлов человека применимо все только-то сказанное. Klink (39), изучавший эмбриологию их, говорит, что зачатки их у эмбрионов бывают различной величины и далеко не одновременно и не с одинаковой интенсивностью продолжают дальнейшее свое развитие; некоторые отстают в этом отношении, сохраняются такими, недоразвитыми в *post-эмбриональной* жизни и при подходящих условиях могут продолжать свою эволюцию у взрослого индивидуума. — Gulland также описывал в *axilla* млекопитающих очень мелкие лимфатические узелки, построенные очень примитивно, т. е. состоящие просто из фолликула, окруженного синусом.

Вообще же в структуре встречающихся в тѣлѣ лимфатических узлов существуют всевозможные переходы от самых сложных к простейшим по устройству. Достаточно указать на так назыв. „солитарные фолликулы“, вовсе лишённые соединительнотканной капсулы; из соединения таких фолликулов, как известно, образуются Пейеровы бляшки, миндалины и пр. Еще проще построены „лимфатические точки Renault“ в слизистых оболочках, „млечные пятна“ селезенки или „рудиментарные фолликулы Ranvier“; все это — небольшие участки ретикулярной ткани, сливающейся в плазмодий, на которых сгруппировываются различные лимфоидные клетки, главным же образом — свободными ретикулярными клетками или макрофаги и *Keimzentrumszellen*; там же скопляются лимфоциты, встречаются *Plasmazellen*, и весь участок напоминает „светлый центр“ (*Keimzentr*) фолликула (ср. Dominici (19)).

Повидному, подобные недоразвитые, зачаточные фолликулы не ограничиваются слизистыми оболочками и могут

встрѣчаться на другихъ мѣстахъ тѣла взрослыхъ индивидуумовъ; при гиперплазии лимфатическихъ узловъ, подъ вліяніемъ какъ то общихъ возбудителей, эти примитивные фолликулы также реагируютъ, развиваются въ настоящие маленькіе органы и т. обр. могутъ, кажется, симулировать во многихъ случаяхъ новообразование лимфатич. узловъ.

Проѣрка Meyer'омъ экспериментальныхъ исследований Bayer'a не остановила Rittera (59—60) въ попыткахъ доказывать во что-бы то ни стало новообразование лимфатическихъ узловъ—именно при злокачественныхъ опухоляхъ. Подожительныхъ данныхъ въ пользу такового въ его трудахъ, правда, трудно найти, но тамъ указаны все таки чрезвычайно важныя факты.

Ritter въ 1905 году впервые описалъ найденные имъ въ подмышечной впадинѣ женщины, больныхъ ракомъ mammae, лимфатическіе узлы, которые среди другихъ плотныхъ и пораженныхъ метастазами выдѣлялись своею мягкостью и видомъ воспаленно-увеличенныхъ узловъ; форма и величина ихъ были различны. На разрѣзъ каждое такое образование имѣло видъ жировой дольки, содержащей внутри лимфатическую ткань, которая либо располагалась по периферіи въ формѣ тонкой или болѣе широкой каймы, заложеной на одномъ полюсѣ дольки, либо лежала въ центрѣ послѣдней какъ маленькій круговатый или съ неправильными очертаніями кусочекъ. По окраскѣ алкогольнымъ Sudan'омъ уплотненныхъ въ формалинѣ препаратовъ, лимфатическая ткань ясно выступала въ видѣ желтоватой массы среди краснаго жира.

Размѣры и фигуры такихъ лимфатическихъ узловъ изображены Ritter'омъ на двухъ таблицахъ, приложенныхъ къ обѣимъ его статьямъ, и я воздержусь отъ подробнаго описанія ихъ, а скажу только, что, по Ritter'у, въ малыхъ и среднихъ по величинѣ долькахъ форма лимфатическихъ отложений преобладаетъ кольцевидная или серповидная (вогнутость—hilus), въ большинствѣ же крупныхъ долекъ форма ихъ напоминаетъ отрѣзокъ нѣсколькихъ почечныхъ пирамидокъ. Образование этихъ послѣднихъ формъ Ritter представляетъ себѣ такимъ образомъ: развитіе лимфатическихъ узловъ идетъ отъ периферіи къ центру жировой дольки; сначала

вырисовывается тончайшая кайма лимфатической ткани, затѣмъ она становится все шире и даетъ постоянно отростки въглубу дольки, которые постепенно въ свою очередь расширяются и даютъ въ концѣ концовъ видъ большихъ конусообразныхъ почечно-пирамидальныхъ выступовъ; если затѣмъ эти послѣдніе начнутъ сливаться съ боковъ съ соседними, то образуется широкое лимфатическое кольцо или полукольцо съ небольшимъ количествомъ жира въ центрѣ.

Подъ микроскопомъ эта лимфатическая ткань оказывается, по Ritter'у, не рѣзко, но постепенно переходящей въ жировую; никакой фиброзной оболочки между ними нигдѣ нѣтъ. «Ткань лимфатической железы не отдѣлена повсюду оболочкой железы, и эта оболочка существуетъ б. ч. у жировой дольки на сторонѣ, противоположной жировой ткани» (Ritter) (59). Этотъ пунктъ считается авторомъ за особенно важный, но мнѣ кажется, что капсула въ данномъ случаѣ принадлежитъ не жировой долькѣ, а лимфатическому узлу, видоизменившемуся въ такую («старческая атрофія»), теперь же восстанавливающему свою лимфатическую паренхиму (ожирѣніе лимфатич. узла начинается съ hilus, восстановление паренхимы идетъ съ противоположной стороны).

Ritter воздерживается отъ полнаго описанія микроскопической картины такихъ образований; онъ глухо говоритъ, что присоединяется въ этомъ отношеніи къ тому, что уже сдѣлано Bayer'омъ, и замѣчаетъ только, что наиболѣе интересными являются здѣсь своеобразно-сѣтчатые мѣста (?) въ Keimzentri'ахъ и большое, наблюдаемое часто, количество эозинофиловъ. Разницы между случаями, гдѣ раки были изъяснены и гдѣ язвы не было, авторъ не замѣчалъ, и онъ обратилъ вниманіе на то, что наиболѣея по величинѣ лимфатическія образования часто вовсе не содержали раковыхъ кѣлочекъ, тогда какъ во многихъ мелкихъ ракъ уже ясно обозначался.

По Ritter'у, во всѣхъ наблюдаемыхъ имъ случаяхъ было новообразование въ соединительной ткани не вполне готовыхъ, т. е. не окончательно сформированныхъ лимфатическихъ узловъ: они были лишены капсулы.

«Дѣло шло,—говоритъ онъ,—не о простой мелкокѣлочковой инфильтраціи, потому что въ этой аденоидной ткани

всегда очень отчетливо можно было различать краевую и мозговую субстанцию узла, центры размножения и лимфатич. пространства».

Не могло быть здесь и жирового превращения настоящих лимфатических узлов, т. е. марантической или старческой атрофии их, потому что при таковой, — по Ritter'у, — жир появляется всегда и в центре фолликулов, тогда как здесь он постоянно находился только на периферии лимфоидной ткани. Кроме того Ritter говорит, что ему удалось наблюдать даже непосредственно рост таких новообразований под кожей раковых молочных желез (в двух случаях).

Вообще же для доказательства, что здесь было именно новообразование лимфатических узлов, Ritter приводит следующие факты:

1) Это были всегда «неготовыя, не сформировавшиеся лимфатич. железы»;

2) Наблюдались всевозможныя стадии развития их от простейших мелкоклеточковых инфильтратов до почти совершенных и сложных желез, от мельчайших (даже микроскопических) до огромных образований (стр. 538);

3) Экспериментами Bayeга подтверждалась возможность образования желез вновь без того, чтобы на этом месте был уже «нормальный зачаток лимфатич. желез»;

4) Рецидивы рака на месте удаленных операций лимфатических желез, имѣющие характер раково-пораженных лимф. узлов.

Словом, Ritter повторял и дополнял положения Bayeга, оставаясь его последователем: лимфатическія железы не всегда должны рассматриваться непременно как преобразованныя, онѣ иногда не ограничиваются определенными, обычными местами в своем расположении и могут образовываться вновь в течение рака или саркомы.

Ritter наблюдал новообразование лимфатических узлов при раке матки, при плоскоклеточковой карциномѣ, при раке слизистых оболочек (Drüsen- und Gallertcarcinom) и в 3-х случаях саркомы (грудной железы и конечностей). Два случая были изъясненные раки, всѣ остальные представляли закрытые раки, первичные. Ritter подчеркивает,

что здесь дѣло касалось не рѣдких явленій, но относительно часто наблюдаемыхъ фактовъ.

Однако, авторъ всетаки не во всемъ согласенъ съ Bayeгомъ. Такъ, стазу лимфы, отекъ онъ придаетъ малое значеніе: для новообразования железъ нужно долгое время, а для восстановления тока лимфы достаточно существующихъ или вскорѣ образующихся коллатеральныхъ путей. Лимфатическіе узлы образуются вовсе не для восстановления нарушенной циркуляціи лимфы, какъ думаютъ некоторые, а для иной дѣли.

Ritter обращаетъ вниманіе на то, что въ опытахъ Bayeга новообразование железъ наступало не подъ простыми застоємъ лимфы, но всегда при наличіи раздраженія инфекціей, татуажемъ или фонтанелью. Въ опытахъ Meueга раздраженіе не принималось, и новообразования не наблюдались. То же замѣчено и Ritterомъ по его словамъ.

Новообразование лимфатическихъ узловъ обязано именно наличію какихъ-то раздраженій, но, — спрашивается, — какихъ?

Авторъ указываетъ на свою первую работу, в которой содержится возраженіе Gussenbauerу (35) о причинѣ богатства лимфатическими железами лицъ рабочаго класса. Gussenbauer именно замѣтилъ, что здоровыя дѣти б. ч. имѣютъ совершенно непроницаемые лимфатическіе узлы; напротивъ, у всякаго взрослого, особенно у лицъ рабочаго класса, железы хорошо прощупываются. Здесь будто-бы, въ противоположность дѣтямъ, играетъ роль мышечная работа, обуславливающая обильный подвоз лимфы на мѣста, свободныя отъ мышцъ, и наступаетъ „ein formativer Reiz“ на существующія тамъ „Lymphgebilde“.

По Ritter'у, однако, здесь повинны инфекціонныя процессы, дѣйствующіе иногда на лимфатическіе узлы совсѣмъ незамѣтно, при ничтожныхъ, неудовимыхъ поврежденіяхъ наружныхъ покрововъ. Такъ какъ Gussenbauer писалъ еще въ «предбактеріальное» время, то Ritter признаетъ правильность его сужденій лишь въ томъ смыслѣ, что мышечная работа способствуетъ быстрому прохожденію къ лимфатич. узламъ всякаго патологическаго продукта или инфекціи, которая т. обр. «и старыя лимфатическія железы инфицируетъ, и новымъ даетъ возможность образоваться».

И, со своей стороны, хотѣя бы замѣтить, что возражать противъ вліянія инфекціи на лимфатическій аппаратъ, конечно, невозможно, но, что касается легкаго прощупыванія узловъ у взрослога сравнительно съ мягкими узлами дѣтей, то едва-ли допустимо говорить здѣсь о новообразованіи этихъ органовъ, потому, напримѣръ, что легкая осеязаемость ихъ можетъ зависѣть отъ соединительнотканнаго склерозированія ихъ, столь обычнаго у взрослыхъ лицъ.

У Ritter'a остается безъ отвѣта вопросъ, почему лимфатическіе узлы б. ч. образуются на определенныхъ мѣстахъ, а не повсюду, гдѣ есть жировая ткань и гдѣ дѣйствуетъ инфекціонное начало. И мнѣ кажется, что этотъ вопросъ останется открытымъ до тѣхъ поръ, пока будетъ существовать тенденція всюду видѣть новообразованіе этихъ органовъ безъ преформированныхъ зачатковъ ихъ, и пока не будетъ выяснено, какія инфекціи и какія *специфическія* вещества вызываютъ это новообразованіе.

По Ritter'у, причиною новообразованія является, наприм., туберкулезная инфекція; и возникающіе при ракахъ новые лимфатич. узлы, по автору, являются «первой реакціей тѣла на Carcinom-invasion», т. е. на какое-то раздраженіе со стороны раковыхъ элементовъ („Carcinomvirus“). Вопреки Zehnder'у, Ritter, изслѣдовавшій неизлеченныя опухоли, отрицаетъ зависимость новообразованія лимфаденоидной ткани отъ инфекціи опухоли, resp. отъ излеченія послѣдней.

Каково же значеніе такой реакціи?

Ritter въ этомъ вопросѣ склоненъ искать разрѣшенія въ аналогіи отношенія лимфатическихъ узловъ опять таки къ инфекціямъ. Ссылаясь на эксперименты Nitzel'a (87), убѣдившагося, что лимфатическія железы нельзя представлять органами защиты противъ общей инфекціи, т. е. первичная инфекція вовсе ими не задерживается и довольно свободно проходитъ черезъ нихъ. Ritter также считаетъ эти органы влаждующими лишь «мѣстной защитительной силой противъ возбудителей инфекціи», причѣмъ «бактерицидная сила существуетъ въ нихъ, т. е. *ad usum prorgium*, но не вообще для предупрежденія отъ зараженія кровяного русла».

Итакъ, можно сказать, что для дѣйствительнаго новообразованія лимфатическихъ узловъ вообще не предложено почти ни-

какихъ положительныхъ данныхъ ни Bayer'омъ, ни Ritter'омъ; мнѣ кажется, что послѣднимъ авторомъ были описаны не новообразованные, а преформированные узлы, имѣвшие раньше видъ жировыхъ, марантическихъ узловъ, какіе были уже давно описаны Захаровымъ и ин. др. (иностранными) авторами, по которымъ подъ вліяніемъ какихъ то раковыхъ веществъ возродились и гиперплазировались „жировыя долики“ Ritter'a имѣли видъ капсулы, каковая не свойственна обыкновеннымъ долькамъ жира. Предположеніе это настолько просто, что для подтвержденія его пришлось бы снова повторять все описаніе „новообразованія“ железъ, сдѣланное Ritter'омъ. Я думаю, что здѣсь можно съ большимъ правомъ говорить о гиперплазіи лимфатическихъ узловъ, наступающей подъ дѣйствіемъ рака, туберкулезной инфекціи и т. п., а не о новообразованіи ихъ. Не нельзя отрицать возможности болѣе рѣдкихъ случаевъ фактическаго новообразованія лимфатическихъ примитивныхъ узелковъ на тѣхъ мѣстахъ, гдѣ обыкновенно ихъ не встрѣчаютъ, и когда настоящіе лимфатическіе узлы отстоятъ отъ нихъ очень далеко. Это — случаи появленія организованныхъ инфильтратовъ на периферіи растущей опухоли, какъ описано мною во введеніи, и о чемъ говоритъ также Ritter (въ случаѣ рака груди).

Мнѣ нельзя обойти разсмотрѣніемъ особый modus образованія новыхъ лимфатическихъ узловъ, который указывается въ недавно, сравнительно, опубликованной работѣ Наммегс-счлагга и уже цитированной въ началѣ этой главы. Авторъ изслѣдовалъ туберкулезные и гиперпластическіе лимфат. узлы и пришелъ къ убѣжденію, что въ жарѣ и соединительной ткани при нѣкоторыхъ патологическихъ условіяхъ число ихъ увеличивается, болѣе нормальнаго. Онъ замѣтилъ, что у гипертрофирующихся узловъ, сохраняющихъ еще свою основную форму овоида, на поверхности появляются круглыя, или языкообразныя, или въ видѣ наростовъ выдутія, которыя либо подвижны, либо прочно сидятъ еще на матерней почвѣ. Благодаря этому, туберкулезные узлы принимаютъ очень причудливую форму. Среди такихъ узловъ нѣкоторые обнаруживаютъ «равнобѣжную гиперплазію въ центрѣ и гиперпластическое фолликулы на периферіи», т. е. принадлежать къ 4-ой группѣ схемы A g o l d'a (24) для туберкулезныхъ лимфатическихъ узловъ.

Иногда видно, как один (или несколько) из краевых фолликулов, гиперплазируясь, обгоняет других в рост и, расширяясь, выпячивает капсулу узла; микроскоп обнаруживает, что этот пролиферирующий, богатый митозами фолликул окружается густо соединительной тканью, которая постепенно отделяет его от остальной паренхимы. «Дело идет здесь, очевидно, о Sprossungsvorgang в его первоначальной стадии». Окончательное отделение такой почки на поверхности гипертрофированного лимфатического узла и превращение ее в самостоятельный узелок происходит при одновременном разрастании волокнистой соединительной ткани либо со стороны hilus'a, либо со стороны капсулы.

«Благодаря таким отпрыскам и отщипыванию их может произойти умножение числа лимфатических желез».

Новая железа либо еще опирается на материнское тело, либо, вдавленная в облегающую их ткань, изолируется. Может также случиться, что большая железа буквально обхватывается молодыми, которые развиваются на них, как вокруг оси» (стр. 341).

Пока процесс отделения дочерней железы еще не закончился, могут получаться такие переходные картины, которые позволяют делать неправильное толкование и предполагать слияние нескольких соседних узлов. Так именно объяснялись классиками двойная, тройная и т. д. лимфат. железы. Billroth и Bergmann писали о слиянии встречающихся друг с другом при гипертрофии соседних желез настолько совершенном, что на срезах трудно узнать, что когда-то здесь были вполне обособленные органы. По Billroth, новая доля лимфат. узла свою капсулу слияет с капсулой соседней железы; обе капсулы затѣм переходят в аденоидную ткань путем видения в них элементов паренхимы обоих узлов. О слиянии такого рода говорил позднее и Virchow.

Hammerschlag несогласен с этими авторитетами; он думает, что подобный рост лимфатич. узлов идет не к слиянию их, а к распаденю на несколько частей. Оказывается, что даже на очень больших гиперпластических узлах, с едва выраженным hilus'ом, уже микроскопически можно видеть сразу цѣта, порою очень нѣжную

соединительнотканную полоску, проходящую через всю паренхиму от hilus'a до периферии, на которой соответственно этому образуется вдавление; постепенно полоска эта расширяется и грубеет.—В других случаях весь hilus широко вдается в паренхиму и, образуя острия и глубокия бухточки, разделяет постепенно орган на несколько долей, пока не наступит окончательное отделение той или другой из последних.

Hammerschlag мог, однако, в своих предположениях руководствоваться указаниями некоторых старых авторов. Так, наприм., Cogni, описывая сифилитической аденит, указывал, что на поверхности лимфатич. узлов в этих случаях обрисовывается дольчатость, соответствующая набухающим со стороны hilus'a и утолщающимся фиброзным тягам, которые в свою очередь являются в результате воспалительной гипертрофии ретикулярной стромы лимфатического узла.

Lancereau также говорил о подобных тонких тягах, разделяющих лимфатич. узел на несколько сегментов, что наблюдалось им при туберкулезном аденит<sup>1)</sup>.

«Почти идентичное образование перегородок („Septierung“) я находил и у карциноматозной аксиллярной лимфатической железы», — пишет Hammerschlag (стр. 326).

В общем, однако, Hammerschlag осторожен, говоря, что «можно разочароваться, если искать морфологическия изменения при всех заболеваниях лимфатических желез». «В моих исследованиях наиболее ясны изменения соответствовали случаям гиперплазии и туберкулеза, в меньшей степени — случаям саркомы и рака, и иногда наблюдались при аденит».—говорит автор (стр. 339).

Итак, по Hammerschlagу, в этих случаях число лимфатических узлов парастает главн. обр. вследствие того, что они дают отпрыски, и что, параллельно с таким почкованием их поверхности, плет со стороны hilus'a разделение гиперплазированной паренхимы на несколько самостоятельных железистых тел.

<sup>1)</sup> Труды названных классических авторов приведены по Hammerschlag'у.

Эти изменения наблюдаются опять-таки у определенных индивидуумов и находятся в определенном отношении к этиологическим факторам. У некоторых больных лимфатические узлы, какой бы величины они ни были, всегда остаются в форме ововда. Иной раз эти явления лишь только намечены. Бывают, однако, такие лица, у которых всякая, едва только увеличенная, железа обнаруживает подобное почкование и раздробление.

Гистологический облик также, вѣдь, по Hammerschlag'у, подвержен индивидуальным особенностям, что видно изъ того, что «если, наприм., шейная железа обнаруживает характер крупноклеточковых, то тотъ же типъ находятъ и у мезентеріальныхъ, и у бронхіальныхъ железъ» (стр. 339).

«Здѣсь должны играть роль биологическія особенности лимфатич. железы, конституція ихъ хозяина, а также видъ и вирулентность болѣзнетворнаго агента», — говоритъ Hammerschlag.

Что касается „die kausale Genese“ такихъ процессовъ почкованія и отдѣленія, то здѣсь авторъ усматриваетъ компенсаторную гипертрофію всѣхъ или части железъ.

„Die formale Genese“ основанъ по всей вѣроятности на эмбриологическихъ особенностяхъ лимфатическихъ узловъ.

Лимфатическіе узелки, которые соответствуютъ зародышевымъ „чуждымъ сѣтямъ“ Engela и Teichmann'a (лимфатическіе сосуды), впоследствии инфильтрирующимся лимфоцитами, или отложениямъ соединительно-тканыхъ (?) ядеръ (Orth, Sa x e r), — эти узелки, — говоритъ Hammerschlag, — сохраняютъ за собой нѣкоторую автономность и изменчивость формъ также и въ post-эмбриональной жизни. Линія дѣленія соотвѣтствуютъ определеннымъ путямъ и прежде всего — широкимъ лимфатическимъ (Billroth-Brücke's Chyluswege), а затѣмъ — линіямъ соприсоединенія, на которыхъ собираются описанныя Sa x e r'омъ соединительнотканная ядра для образованія высшаго порядка, и которая большею частью проходить по нѣкоторымъ трабекуламъ.

Вотъ — ничто новое и достойное большого вниманія въ ученія о новообразованіи лимфатическихъ узловъ въблизи заболѣвшихъ и исключяющихся изъ состава организма.

Итакъ, согласно изложенному можно представлять себѣ, что новообразованіе лимфатическихъ узловъ мыслимо только при гиперплазии преобразованной лимфоидной ткани, или, по крайней мѣрѣ, случается лишь очень рѣдко безъ этого предварительнаго процесса.

Въ очень недавно опубликованной работѣ Vecchi (74) можно найти нѣсколько обоснованнаго даннаго, подтверждающаго такое предположеніе. Здѣсь авторъ прямо говоритъ, что подъ вліяніемъ воспалительныхъ или другихъ раздраженій новообразованіе лимфатическихъ узловъ можетъ наступить, но что оно всегда проходитъ за-счѣтъ старой лимфоидной ткани, и что никогда новыя железы не зарождаются изъ отсутствующихъ лимфоцитовъ, а тѣмъ болѣе изъ соединительной ткани въ какомъ-либо изъ ея видовъ. На новообразованіе лимфатическихъ узловъ нужно смотрѣть не какъ на „Autogeneration“, но какъ на процессъ разращенія ткани лимфоиднаго органа: на старыхъ лимфатическихъ узлахъ образуются узелки — отпрыски, которые затѣмъ изолируются.

Автору удавалось вызывать въ лимфатическихъ узлахъ, — посредствомъ подкожныхъ инъекцій въ ихъ область карминовою взвѣси, раздражавшей ихъ, — процессы разращенія, подобные тѣмъ, какіе наблюдаются въ случаяхъ воспаления и азокачественныхъ опухолей, т.-е. гиперплазію узловъ. Въ то время какъ въ сосѣдней жировой и другихъ тканяхъ разыгрывались лишь обыкновенныя воспалительныя явленія, лимфатическіе узлы при длительномъ воздѣйствіи того же раздраженія гипертрофировались, на ихъ поверхности появлялись шишкообразныя почки, которыя, вдаваясь въ периаглюлярную рыхлую ткань и увеличиваясь въ размѣрахъ, отшнуровывались, образуя уже „истинныя дочернія железы“.

«Раздѣленіе на доли можетъ произойти также путемъ возникновенія соединительнотканной перегородки, что можетъ симулировать новообразованіе железъ».

Vecchi производилъ свои эксперименты на собакахъ, кроликахъ и морскихъ свинкахъ и изучалъ вообще регенеративную способность лимфатическихъ узловъ.

Онъ, — вѣднше отмѣтитъ, — пришелъ къ тому убѣжденію, что послѣ полной экстирпаціи регенератія лимфатическаго

узла вовсе не наступает, жировая ткань его не образует, и на его месте появляется облитерированная рубцовая ткань, и что местной застой лимфы, отек тканей и т. п. последствия операции исчезают с течением времени, так как циркуляция лимфы восстанавливается отчасти через преформированные и сохранившиеся еще пути, отчасти же через восстановленный старый путь и через коллатералы.

Регенерация не наступает также и в том случае, когда удаляется только часть лимфатического узла: заживление происходит рубцом, хотя «вблизи раны наблюдаются слабые явления раздражения», описанные выше.

Закачивая эту главу, литературными данными устанавливаю, что лимфатические узлы гиперплазируются под влиянием некоторых инфекций и новообразований и дают начало новым, родственным органам, — главу, затронувшую вопрос о так сказать жизнеспособности лимфатических узлов, я нахожу уместным сказать несколько слов о реактивной силе этих органов в борьбе с патологическими агентами, предполагая, что указанная гиперплазия имеет характер защиты против рака.

На основании работы Бабкиной (2) приходится признать, что лимфатические узлы не приспособлены к активной борьбе за свое существование.

А если это так, то понятно стремление организма компенсаторной гиперплазией неповрежденных старых узлов и несовершенных зачатков, заложенных около них в жировой клетчатке, восполнить тот дефект, который производится в лимфатическом аппарате искусственно или патологическим процессом. Тем более это понятно, что, как мы и видели, при раке (и при некоторых других болезнях) является большая потребность в лимфоцитах и, в особенности, повидому, в их Mitterzellen, точнее — в жизнедеятельности последних и в связанных с таковою химических превращениях веществ.

В то время как в патологии (воспаление, кровопотери, отравления кровяными ядами), повидому, огромное значение имеет миелоидная метаморфоза лимфоидных элементов, легко

происходящая вообще при воспалении (и, в частности, при асептическом воспалении) в костном мозгу и в селезенке, так как лейкоциты — передовая армия спасения в борьбе с инфекцией и ядами, — лимфоциты лимфоидной ткани слишком несовершенны для этой метаморфозы и должны еще предварительно побывать в иных условиях существования, чтобы приобрести способность к такому физико-химическому изменению, т.-е. к дифференцированию в миелоидные элементы. Одним из таких подготавливающих лимфоцита факторов проф. Максимов (45) выдвигает пребывание этих незрелых элементов в кровяной плазме по выходе их из лимфатических узлов.

В лимфатических узлах процесс этот совершается далеко не всегда, да и то в весьма слабой степени.

Как проф. Максимов, так и Бабкина объясняют разницу в проведении миелоидной метаморфозы лимфоидных элементов в лимфатических узлах и в других кровеносных органах тем, что, с одной стороны, в первых нет никаких особых условий для миелоидного превращения (гетеропластического), так как лимфоидная ткань «приспособлена именно к гомопластическому размножению индифферентных мезенхимных клеток-лимфоцитов» (Максимов), — а с другой стороны, и сам молодой возраст лимфоцитов лимфоидной ткани не позволяет им дифференцироваться в миелоидные элементы.

Этими причинами объясняется то, что при асептическом воспалении кровеносных органов, а при таковом же воспалении лимфатических узлов — в особенности, лимфоциты вообще остаются совершенно инертными элементами и не реагируют на раздражение долгое время, чем лимфоциты соединительной ткани, побывавшие уже в кровяном русле и эмигрировавшие отсюда в названную ткань при аналогичном ей раздражении.

В этом отношении замечательен подмеченный Бабкиной факт, что миелоидное превращение, — если только оно наступает в лимфатическом узле, — происходит, так сказать, на местах скопления более зрелых, старших лимфоцитов, т.-е. в мозговых тяжах, иногда только — на периферии

фолликулов и никогда— в самих фолликулах; так же и в селезенкѣ; въ пупкѣ и въ слюнахъ, но не въ Мальпигиевыхъ тѣльцахъ; то же наблюдается у человека въ тѣхъ или другихъ болѣзненныхъ состояніяхъ: мелодный процессъ локализуется въ мозговыхъ тѣлахъ.

Въ результатѣ,— въ то время какъ въ селезенкѣ, напримеръ, мелодное превращеніе, какъ реакція на вредный стимулъ, выступаетъ рѣзко, и инородное тѣло съ самаго начала окружается заставой изъ эмигрирующихъ и мѣстно-образующихся специальныхъ лейкоцитовъ, въ лимфатическихъ узлахъ этого не наблюдается,—они лишены этого мощнаго средства.

Такую же, хотя и менѣе рѣзкую, разницу можно наблюдать и въ полибластической реакціи на воспалительное раздраженіе. Въ то время, какъ соединительная ткань быстро и энергично противопоставляетъ воспалительнымъ агентамъ универсальныхъ, кажется, по своимъ превращеніямъ полибластовъ, кроветворные органы вообще оказываются менѣе приспособленными къ подобной реакціи; по Бабкиной, лимфоциты здѣсь хотя и предъизываютъ превращеніе въ полибласты, но оно происходитъ медленно, и его обнаруживаютъ лишь немногіе сравнительно лимфоциты. Лимфатическіе узлы и въ этомъ отношеніи оказываются слабѣ другихъ органовъ, хуже реагирующими и плохо приспособленными; въ нихъ образованіе полибластовъ идетъ еще медленнѣе, чѣмъ въ селезенкѣ, и видно, какъ наибольшая часть полибластовъ развивается не изъ лимфоцитовъ, а изъ ретикулярныхъ кѣтокъ, принимающихъ на себя защитительную роль.

Невольно такимъ образомъ возникаетъ мысль о слабой самозащитѣ лимфатическихъ узловъ, и передо мной встаетъ дилемма: либо ослабляется организмъ въ борьбѣ съ ракомъ, когда, отвѣчая на его раздраженіе, восстанавливаетъ лимфатическіе узлы, которые не въ состояніи удержать поступательный ходъ злокачественнаго новообразованія, либо организмъ въ данномъ случаѣ противопоставляетъ раковой и т. п. опухоли такія средства, внѣшнее выраженіе которыхъ ничего общаго не имѣетъ съ представляемой нами картиной обычнаго септического или асептического воспаленія и для которыхъ требуется особое мѣрило и особое объясненіе.

Вотъ почему изученіе гиперплазіи лимфатическихъ узловъ представляется крайне важнымъ и интереснымъ. Она, въ сущности, замѣчена уже давно, давно занимала умъ, но вообще почему-то мало извѣстна, и значеніе ея совершенно не выяснено.

Къ разсмотрѣнію вопроса о гиперплазіи лимфатическихъ узловъ въ теченіе рака я и приступаю въ слѣдующей главѣ.

## II.

### О гистологическом строении преформированных лимфатических узлов при раковых опухолях.

«Патология, несмотря на то, что ей часто приходится иметь дело с лимфатическими железами, до настоящего времени мало способствовала уразумению функций последних», — писал Sahnheim (16) в конце 70-х годов; лишь в 1885 году Fleming со своими учениками (Paulsen и др.) выяснил главную из функций — образование лимфоцитов, описал в фолликулах центры размножения и указал, как на значение последних в продукции лимфоцитов, так и на взаимность и большое непостоянство их (светлые центры то исчезают, то появляются в фолликулах). И все таки до этого времени были уже попытки уяснить отношение лимфатических узлов к раковым опухолям. Одним из первых здесь, в лаборатории проф. Руднева, этим вопросом занялся Афанасьев (1), который заметил, что «перед появлением метастатических элементов в ткани лимфатической железы таковая остается либо совершенно неизменной, либо в ней наступают воспалительные изменения и вообще признаки раздражения, выражающиеся в гиперемии сосудов, вадугии и пролиферации лимфоидных элементов и эндотелия синусов». «Такое состояние ткани, — писал даже Афанасьев, — лимфатических желез бывает в тех случаях, когда в первичных опухолях имеется нагноение, распад и образование парыва; но ткань лимфатических желез не изменяется, если первичные узлы не могут служить местом происхождения простого раздражения».

Только что цитированная статья имеет ту ценность, во-первых, что она свободна от господствовавшего раньше представления о появлении т.-наз. «предракового склероза»

лимфатич. узлов. Так, Cornil et Ranvier в своем «Manuel d'anatomie pathol.» (1881) довольно категорически говорили, что «фиброзная трансформация лимфатических ганглиев часто предшествует образованию характерной раковой ткани»; указывая на фиброзное переустройство ретикулярной ткани с облитерацией лимфатических путей, авторы эти полагали, что таким путем в лимфатическом узле создается барьер против распространения рака; впрочем, и они говорили, что сооружение это ненадежно, так как прошедший такое превращение ганглий «позже представляется уже с характерными признаками карциномы».

Много времени спустя Cornil, — по словам Soupart et Labbé (68), — признавал, что фиброзная трансформация лимфатических узлов происходит не под влиянием самого рака, но является либо случайной, зависящей от других причин, либо физиологической (старческой склероз). 15 лет спустя Petrick (55) присоединился к Афанасьеву и, вопреки Zehndery, следовавшему за Bayerom в отрицательном воспалительном явлении в лимфатич. узлах, указал, что перед виденным карциномой в лимфатич. узлах ткань либо остается нормальной, либо обнаруживает признаки настоящего воспаления и раздражения, как то: расширение и гиперемия кровеносных сосудов, вадугия эндотелия сосудов, выступление в синусы и в ткань эндотелиоцитов, сильную медкоклеточную инфильтрацию узла и появление посюду между этими клетками рассеянных элементов с более объемистыми, бледными, овальными ядрами, которые окружены довольно узкой каймой протоплазмы (это, по автору, «взадействие воспалительного раздражения» лимфатической клетки).

Последующими авторами в течение долгого времени не было опровергнуто ничего из тех изменений, которыми впервые были замечены Афанасьевым; однако, постоянно все-таки оставался открытым вопрос, какая причина вызывает наблюдаемое в некоторых случаях воспаление лимфатич. узлов еще до появления в них метастазов рака. Афанасьев уже в то время ставил морфологически изменения лимфатич. желез в зависимость от нагноения и рас

пада рака; и это мнение тем замечательнее, что и последующие исследователи стремились усматривать здесь—для воспалительных явлений—или влияние продуктов обмена раковых опухолей, или непосредственное воздействие уже инфильтрированных лимфатич. узлов, но еще неуловимых, благодаря ничтожному своему числу, раковых клеток. Вообще же, в прошлом разбираемый сейчас вопрос не может получить верных точек опоры и правильных толкований; достаточно указать на то, что Fabre-Domergue и de-Grandmaison <sup>1)</sup> в 1897 году еще смешивали в своих описаниях Keimzentren с раковыми участками, а Keimzentrumszellen—с клетками эпителию; прямой переход лейкоцитозных клеток лимфатич. узла в элементы рака допускал также Virchow, а много времени спустя и Нервеи (ср. № 68 лит. у-ли). Между тем, и здесь Афанасьев оказался более счастливым наблюдателем; он писал буквально следующее: «при поверхностном и одностороннем наблюдении можно эти элементы <sup>2)</sup> принять за раковые и допустить т. обр. различные переходные стадии лимфоидных клеток в раковыя тельца. Но если исследовать точнее и сравнивать такие препараты с препаратами лимфатических желез при тифе и т. под. процессах, то можно убедиться, что в этих случаях имеют место условия лишь для раздражения ткани лимфатич. желез, а не для специфического ее превращения в раковыя элементы».

Постепенно вопрос о раздражении лимфатич. узлов при раке начал, однако, выясняться. Sgambati (64), утверждая, что ему удалось всегда обнаруживать опухание лимфатич. желез в axilla той стороны тела, на которой развивался рак mammae, говорил, что явление это отнюдь нельзя приравнивать к обыкновенному процессу острого или подострого воспаления. При раке, по его словам, является характерною очень резкая гиперплазия элементов лимфатич.

<sup>1)</sup> Приведено по № 68 литер. указатели.

<sup>2)</sup> Автор говорит здесь о вакуолах, увеличенных в своем объеме и вечно зернистых клетках, в которых превращаются под влиянием какого-то раздражения лимфоидные элементы и эндотелии синусов.

узла, а иногда также эндотелия его синусов. Этот автор тоже говорил о склерозе сосудов стенок (преимущественно артерий), об утолщении капсулы, об «атрофии соединительнотканной стн» и об «изгибании фигур и взаимоотношений между фолликулами и мозговыми тяжами»; исследованные им лимфатические узлы были увеличены в объеме иногда до величины грецкого ореха и тверды, поверхность разреза их представлялась шероховатой, впечатлеливы они производили пораженных раком.

Иными словами, Sgambati наблюдал то гиперплазированные, то склерозированные лимф. узлы; но как те, так и другие обнаруживались «даже у таких женщин, пораженных раком, которая никогда не кормила грудью, никогда не страдала ни маститом, ни трещинами соска, и у которых опухание узлов обнаруживалось клинически гл. обр. после развития рака груди». Этими словами Sgambati хотеть, очевидно, подчеркнуть отсутствие в его случаях влияния инфекции на лимфатические узлы.

После этих кратких сведений из более старой литературы я приступаю к рассмотрению работы Soupault et M. Labbé, которая заключает в себя наиболее ценный и, по-видимому, вполне правильный взгляд на состояние лимфатич. узлов при раке.—Bezançon (11), Soupault и Labbé (68) в 1899—1900 гг. впервые тщательно и подробно остановились на выяснении отношения лимфатич. узлов к развивающемуся раку и прежде всего установили, что эти органы вовсе не так часто и рано поражаются раком, как это вообще было принято думать раньше. В 36 случаях рака различных органов, изследова микроанатомически извлеченные при операции или на вскрытии лимфатич. узлы, авторы в 19 случаях не могли найти раковых метастазов; последние были констатированы только 17 раз в лимфатич. узлах. Относительно времени появления метастазов в этих последних органах, Soupault et Labbé указывают на приблизительно верные данные Delbet (прив. по № 78) для раков mammae: 11—18 месяцев от начала ракового процесса; почти такой же срок устанавливался Winivarterом, Sprengелем и Schmidtом. Соплашался сь

Gussenbauerомъ (35) въ томъ, что не всегда пораженные ракомъ лимфатические узлы имѣютъ большую величину и обратно, Soupault et Labbé подчеркиваютъ кромѣ того, что вѣрными признаками ракового метастаза нельзя считать ни плотность лимфатич. узловъ (таковая можетъ зависть отъ склероза съ иной этиологіей), ни измѣненіе формы ихъ, ни связываніе ихъ въ пакеты; по этимъ авторамъ, пораженный ракомъ лимфатич. узелъ долгу сохранять свою естественную форму, а что касается слитичного периаденита, то таковой бываетъ, какъ известно, развито происхождения. Въ общемъ, макроскопическій видъ и консистенція лимфатич. узла не могутъ быть вполне надежными данными для постановки вѣрнаго діагноза ракового метастаза. «Въ самомъ дѣлѣ,—говорятъ Soupault et Labbé,—часто кажется, что разрѣзается нормальный ганглія, а между тѣмъ гистологическое изслѣдованіе обнаруживаетъ уже заполненіе нѣкоторыхъ лимфатич. путей ракомъ; иной разъ можно было бы, кажется, поставить діагнозъ рака при наличіи гипертрофированнаго ганглія съ бѣловатой и мягкой паренхимой, въ которой не видно раздѣленія на медуллярную и кортикальную субстанціи, а между тѣмъ гистологія такого ганглія указываетъ, что здѣсь дѣло идетъ о простой функциональной гипертрофіи»; бываетъ также, что огромные, бѣловатые на разрѣзѣ, лимфатические узлы подъ микроскопомъ оказываются не раковыми, а туберкулезными.—Словомъ, Soupault et Labbé настаивали на необходимости производить тщательное гистологическое изслѣдованіе лимфатич. железъ въ районѣ рака. Впрочемъ, на эту же необходимость указывали нѣсколько раньше и другіе авторы. Такъ, Stiles (70) напоминалъ хирургамъ о томъ, что въ особенности у тучныхъ женщинъ въ axilla попадаются такіе жирно-перерожденные (по автору, здѣсь—истинное перерожденіе паренхимы узла) лимфатич. узлы, которые очень похожи на жирную дольку, не ослотнены и легко могутъ быть не замѣчены и не экстирпированы при операциі, а между тѣмъ въ нихъ могутъ уже находиться раковые элементы. Помимо такихъ „жировыхъ“ лимфатич. узловъ, представляющихъ не что иное, какъ физиологическую старческую инволюцію,—которая въ свое время была подробно описана и Захаровымъ,—Stiles описывалъ еще рудиментарные лимфатич.

узелки величиною не больше булавочной головки, которые тоже часто встрѣчаются въ axilla, трудно обнаруживаются, но содержатъ перидо зачатки рака.

Однако, не въ томъ, что было сказано выше, заключается главная особенность и значеніе работъ Bezançon, Soupault et Labbé, но въ указаніи, что «появленію рака въ гангліи предшествуетъ фаза простого раздраженія»; эти авторы ввели новый терминъ „функциональной гипертрофіи гангліевъ“.

Лимфатические узлы, сообщающіеся съ карциномой, всегда представляютъ,—говорятъ Soupault et Labbé,—тѣ или ниня измѣненія, но таковыя находящіяся въ связи, съ одной стороны, съ состояніемъ (т. е. съ функциональной мощью) самихъ узловъ, а, съ другой стороны,—съ вирулентностью раковыхъ зачатковъ или,—что то ни было, эти измѣненія появляются обыкновенно рано и никогда не бываютъ злокачественными<sup>1)</sup>.

Далѣе Soupault et Labbé предлагали чрезвычайно простую схему для изученія и діагностики лимфатическихъ узловъ, находящихся въ соседствѣ съ раковой опухолью; среди этихъ органовъ авторы различаютъ три вида:

а) здоровые; б) инфицированные (гиперродными бактеріями или туберкулезомъ) и в) раковые лимфатические узлы (т. е. имѣющіе метастазъ).

Соответственно такой группировкѣ имѣняется и гистологическая картина лимфатич. узловъ при ракахъ; что же касается „здоровыхъ“ лимфатич. узловъ, то они часто находятся въ состояніи т. назыв. «функциональной гипертрофіи», признаками которой являются, по Soupault et Labbé, увеличеніе общаго объема узла, гипертрофія его фолликуловъ и усиленіе дѣятельности (многочисленные митозы) центровъ размноженія.

Чтобы яснѣе выстунилъ характеръ только что указанныхъ „здоровыхъ“ лимфатическихъ узловъ при ракѣ, а попытаются

<sup>1)</sup> Авторы имѣютъ въ виду развитые Keimzentren лимфатич. узловъ, а, какъ было уже сказано, нѣкоторые старые авторы принимали Keimzenterszellen за раковые элементы.

прежде всего, на основании литературных данных, нарисовать картину изменений в этих органах под влиянием инфекции, распространяющейся с изъязвленных раковых опухолей.

По Soupault et Labbé такие лимфатич. железы отличаются от „здоровых“ большим своим объемом; благодаря пери-адениту, они могут сплываться друг с другом, иногда же они, — впрочем, довольно редко, — даже нагнаиваются. Подмикроскопом в них обнаруживаются все характерные признаки воспаления, вызываемого гноеродными бактериями. Не только в сосудах и подкапсулярном синусе, но всюду в лимфатич. железах разсыпаны полинуклеарные лейкоциты, гл. образом нейтрофилы, которые нормально в этом органе не встрчаются: можно видеть эмиграцию всевозможных бѣлых тѣлец изъ кровеносныхъ сосудовъ лимфатич. узла. Все элементы ткани этого послѣдняго обнаруживаютъ явные признаки раздраженія: эндотелий синусовъ и лимфатич. путей вздувается и пролиферуетъ; неподвижная кѣтка reticuli тоже гипертрофируется и, становясь свободными, превращаются въ макрофаговъ; гиперемія сосудовъ, разрастаніе ретикулярной стромы и диффузная лимфоцитарная инфильтрація железъ дополняютъ микроскопическій рисунокъ. Фолликулы въ такихъ лимфатич. узлахъ вообще плохо вырисовываются: они имѣютъ видъ темныхъ кучекъ лимфоцитовъ, контуры которыхъ теряются въ однообразной межфолликулярной лимфоцитарной массѣ; центры размноженія не видны, хотя съ наступленіемъ выздоровленія отъ инфекции, т. е. по уничтоженіи микробовъ въ лимфатич. узлѣ лейкоцитами, митозы могутъ снова появиться въ пролиферирующихъ фолликулахъ. — Однако, нужно имѣть въ виду, что сильно вирулентная инфекция не производитъ въ лимфатич. узлахъ вовсе никакой реакціи, или же послѣдняя появляется лишь на короткое время (Soupault, Bezanson et Labbé); въ этихъ случаяхъ не бываетъ ни аденита, ни лимфангита, но все кѣтки лимфатеноидной ткани постепенно некротизируются подѣ дѣйствіемъ бактерійныхъ токсиновъ. Достоино замѣчати, что фолликулы погибаютъ послѣдними, подвергаясь дѣйствию «диагностическихъ стафилококковыхъ ферментовъ» (Bezanson et Labbé (78)), и лишь тогда, когда отъ этихъ же ферментовъ погибнутъ ихъ защитники — полинуклеары.

Послѣдствіемъ остраго воспаления, а также при длительныхъ воспалительныхъ процессахъ, какъ извѣстно, можетъ явиться атрофія лимфатеноидной и развитіе фиброзной ткани; лимфатич. узлы при этомъ какъ бы заустываются, — количество лимфоцитовъ сильно уменьшается; капсула и трабекулы фиброзо утолщаются; стѣнки сосудовъ склерозированы.

Однимъ словомъ, для лимфатич. узловъ, инфицированныхъ съ поверхности изъязвленной опухоли, приходится, въ сущности, повторить все то, что въ разное время было описано, помимо Bezanson et Labbé (12), Ribbertомъ (58), Nörrenbergомъ, а изъ русскихъ авторовъ — Трофимовымъ (71) и т. д.; естественное или искусственное зараженіе лимфатич. узловъ стафилококкомъ обуславливаетъ картину воспаления, подобную только-что описанной въ общихъ чертахъ.

Здѣсь надо замѣтить кромѣ того, что нѣкоторые авторы относятъ къ послѣдствіямъ хроническаго воспаления также и отложеніе жира въ лимфатич. узлахъ. Такъ, Fromme (25), подобно Kögnerу (40), не допускаетъ возможнымъ образованіе аденоидной ткани изъ жировой, иначе объясняетъ картины, описанныя Zehnderомъ и Petrickомъ (см. ниже), и утверждаетъ, что жиръ въ лимфатической железахъ является вторично, какъ продуктъ дегенерациі самой лимфатеноидной ткани, послѣ типичной картины воспаления лимфатич. узла съ гипереміей сосудовъ, геморрагіями и усиленной дѣятельностью фагоцитовъ.

Однако, необходимо имѣть въ виду, что когда находится въ воспаленномъ состояніи такъ назыв. „жировая“ лимфатич. узелъ, и жировая ткань его инфильтрируется лимфоидными элементами, то всегда можетъ въ этихъ случаяхъ возникать вопросъ, происходитъ-ли здѣсь дегенерация лимфатеноидной ткани, или же, наоборотъ, совершается регенеративный процессъ — превращеніе жировой ткани въ аденоидную ткань. Для руководства можно привести слѣдующія соображенія.

Прежде всего, повидимому, „жировое перерожденіе“ собственно-паренхимы лимфатич. узла подвержено вообще большому сомнѣнію. Такъ, Захаровъ (79), изучавшій у пожилыхъ лицъ склерозъ и ожирѣніе лимфатич. узловъ, какъ

явления, так сказать, „физиологическiя“, говорить, что, под влиянием всевозможных и частных в течение жизни воспалительных раздражений, сначала развивается в этих органах грануляционная соединительная ткань, впоследствии превращающаяся в волокнистую; и уже эта последняя переходит затѣмъ въ жировую ткань, которая иногда вытѣсняетъ почти всю паренхиму лимфатич. узла и прорастаетъ въ trabeculy и въ капсулу; превращение же ретикулярныхъ кѣлѣтокъ въ жировыя, «если и возможно», — говоритъ авторъ, — но не составляетъ обычнаго распространеннаго способа происхожденiя жировой ткани въ железахъ.

Далѣе, Захаровъ, соглашаясь съ Jakowskijmъ, устанавливаетъ, что лимфоциты не превращаются въ жировыя кѣлѣтки. Что же касается самой аденоидной ткани, то она вблизи развивающейся жировой не обнаруживаетъ никакой сопутствующей реакцiи и *никакихъ измѣненiй*, кромѣ сгущенiя и сдавленiя паренхимы подъ чисто-механическимъ дѣйствiемъ накапливающегося жира. Атрофическiя измѣненiя (совмѣстное развитiе жировой и соединительной волокнистой тканей) лимфатич. железъ въ старческомъ возрастѣ зависятъ, однако, по Захарову, не всецѣло отъ воспалительныхъ процессовъ, но связаны кромѣ того и съ общимъ ослабленiемъ производительности самой аденоидной ткани, — нехѣтельная паренхима замѣщается жиромъ, когда лимфоциты уходятъ въ кровь, а новые лимфоидные элементы нарождаются въ незначительномъ количествѣ. Schridde (63) также сравниваетъ исчезанiе паренхимы лимфатич. узловъ и замѣщенiе ея соединительной или жировой тканью съ такими же явлениями въ другихъ органахъ въ старческомъ возрастѣ. Bezançon et Labbé утверждаютъ, что жировое „перерожденiе“ лимфатич. узловъ находится скорѣе въ связи со степенью общаго ожирѣнiя субъекта, такъ какъ у худощавыхъ лицъ преобладаетъ склерозъ этихъ органовъ. И действительно, эти авторы чаще встрѣчаютъ, по ихъ словамъ, именно склерозированные лимфатич. узлы; обычнымъ послѣдствiемъ воспалительныхъ раздраженiй является, сълѣдовательно, склерозъ (палочья железа могутъ быть соединительнотканно измѣненными даже у дѣтей).

Если, такимъ образомъ, ожирѣнiе лимфатическаго узла не стоитъ въ непосредственной связи съ воспаленiемъ этого органа и не представляетъ признаковъ жировой дегенерации элементовъ самой его паренхимы, то можно присоединиться къ тѣмъ авторамъ, которые усматриваютъ въ этомъ отношенiи сходство лимфатич. узловъ съ костнымъ мозгомъ, говоря о существующемъ взаимоотношенiи („Respicuitate“) между всякой аденоидной и жировой тканями. На такой взглядъ Венеске было указано уже мною въ предыдущей главѣ. Fage (22) также проводитъ аналогию между ожирѣнiемъ старческихъ лимфатическихъ узловъ и физиологическимъ процессомъ перехода краснаго костнаго мозга въ желтый. Въ обоихъ случаяхъ, по этому автору, лимфоидныя кѣлѣтки инфильтрируютъ жиръ и разъединяютъ его элементы; затѣмъ наступаетъ расасыванiе жира, и обезжиренныя кѣлѣтки возвращаются въ недифференцированное состоянiе, составая другъ съ другомъ синцитiи изъ элементовъ съ переночатой протоплазмой (à protoplasma membranoux, по Dominici) и отростками, которыми эти кѣлѣтки анастомозируютъ другъ съ другомъ, оставляя между ними пустыя петлеобразныя пространства. Процессъ этотъ идетъ, по Fage, медленно; жировыя кѣлѣтки уступаютъ, и многiя изъ нихъ остаются долгое время неизмѣнными, образуя островки жировой ткани среди вѣднѣ уже сформировавшейся ретикулярной стромы; но стѣтъ только жировой кѣлѣткѣ поддаться влиянiю лимфоиднаго элемента, какъ процессъ дальнѣйшаго превращенiя ея въ ретикулярную пойдетъ очень быстро.

Подобный регенеративный процессъ можетъ совершаться и въ глубокоомъ старческомъ возрастѣ подъ влиянiемъ тѣхъ или иныхъ раздраженiй (инфекцiи, влиянiе рака и т. д.); когда остатки лимфаденоидной паренхимы придуть въ дѣтельное состоянiе, продуцируемые лимфоциты начнутъ инфильтрировать жиръ лимфатическаго узла и переводить его въ ретикулярную ткань; островки неизмѣннаго жира посреди уже готовой ретикулярной стромы могутъ приводить къ ошибочному выводу въ этихъ случаяхъ объ атрофiи, а не о регенерации. Но изъ всего сказаннаго ясно, что объ атрофiи можно говорить лишь въ тѣхъ случаяхъ, когда въ жировомъ лимфатич. узлѣ обнаруживается много волокнистой ткани.



мало лимфоидных элементов (картина запустения узла) и нет никаких следов оживленной деятельности этого органа (гиперплазия центров размножения, митозов и т. п.).

Одним словом, предположение Fromme и др. авторов о том, что вследствие воспалительных процессов паренхима лимфатич. узлов подвергается истинному жировому перерождению, не находит подтверждения; *оживлен есть выражение физиологического „мокоя“* (Fage) *лимфатического узла*, для выхода из которого требуется то или иное раздражение; *хроническое воспаление обуславливает другую модификацию, а именно — склероз лимфаденоидной ткани*, который может привести лимфатический узел к окончательной гибели (но не всегда, потому что, по Fage и др. авторам, и соединительно-волоконистая ткань может превращаться в аденоидную).

Впрочем, и Fromme констатирует, что длительная инфекция (если только микробы не очень вирулентны) вызывает в лимфатических узлах соединительно-тканную реакцию, которая является, — говорить о ней, — даже полезною в том смысле, что препятствует распространению раковых элементов в лимфатической железе; в случае же проникания большого количества вирулентных бактерий, такой реакции не происходит, и рак получает возможность быстро распространения (в особенности, при наступлении некроза лимфаденоидной ткани) и, принимая характер крайне злокачественной, генерализирующейся опухоли, представляет очень скоро уже неоперабельным; таквы, по автору, мягкая карцинома, легко распадающаяся и открывающая доступ вирулентным бактериям в лимфатическую систему. Но допуская благотворное влияние инфекции раковых опухолей в некоторых случаях, Fromme вместе с другими авторами признает, что и продукты обмена самой карциномы вызывают нередко такую же соединительно-тканную реакцию (об этом будет речь несколько ниже при разборе литературы о метастазах в лимфатические узлы). Следовательно, в некоторых случаях возможно допустить развитие соединительной ткани в лимфатическом узле вследствие совместного влияния раковых клеток и бактерий (при этом микробы либо действуют прежде раковых клеток, либо влия-

ють вторично, проникая через язву опухоли или каким-нибудь другим путем при развившемся уже раке). Fromme, — как это вообще допускается многими авторами, — трактует новообразование грануляционной и впоследствии — фиброзной тканей в качестве защитного средства („Heilfactor“, — „Bollwerk“) против врастающей в лимфатический узел карциномы; основывается он при этом на указаниях Krönig'a о „частичном самолечении“ раковых опухолей и на данных Betsch'a, Schwarz'a, Petersen'a (54) и др. авторов, описывавших процессы соединительно-тканной организации рака; он указывает также на наблюдения Borst'a, Schmidt'a и пр., что раковые элементы, проникающие в кровеносные сосуды могут быть уничтожены, потому что ими вызывается образование тромба с последующей его организацией.

Итак, принимая во внимание, что раковая паренхима мало резистентна по отношению к бактериям и может легко инфицироваться даже микробами, живущими на коже и слизистых оболочках, прикрывающих носе неизязвленную опухоль [Soupart et Labbé (68), Bezanson et Labbé (11—78)], можно вместе с названными авторами представить, что лимфатические узлы часто при гистологическом исследовании обнаруживают одновременно признаки и бактериального, и ракового раздражения (до и послѣ появления метастаза). Но явления, наблюдаемая при раках в лимфатических узлах необходимо расценивать, и если, например, нельзя не согласиться с названными авторами в том, что нагноение лимфатических желез при раках обуславливается инфекцией, то размягчение их не всегда зависит от влияния микробов; не всегда возможно, повидному, отнести к влиянию инфекции и развитие слизивающего периаднита, так как при гиперплазии лимфатических узлов, наступающей под воздействием неизязвленной опухоли, капсула раздраженного узла может пронизываться лимфоцитами, и наступает слипание соседних узлов так, как описано было в предыдущей главе. Развитие соединительной ткани в пораженных раком лимфатических узлах может зависеть либо от бактериальной инфекции, либо под влиянием самих раковых клеток (при скирре).

Инфильтрация жира лимфоцитами в области hilus'a лимфатической железы может быть вызвана либо бактериальным воспалением, либо, — как мы сейчас увидим, — является следствием гиперплазии паренхимы лимфатического узла под влиянием невтянутого рака.

В группу инфицированных лимфатических узлов при раках, естественно, должны входить железы, пораженные туберкулезом, который часто, по Souppault et Labbé, развивается при злокачественных опухолях в часто симулирует раковые метастазы на лимфатическом пути. Бациллы Koch'a проникают или через легкия, или через раковую язву. Предполагавшийся в прежнее время антагонизм между раковым и туберкулезным процессами, названные авторы отрицают; даже сама раковая ткань может быть поражена, — говорят они, — туберкулезом. — Останавливаясь на слишком специальном вопросе о туберкулезе лимфатических узлов не входит в мою задачу; я отмчу лишь трудность дифференциальной диагностики в случае одновременного существования рака и так называемого диффузного туберкулеза лимфатических желез, т. е. когда в последних нет творческого перерождения. Но и в этих случаях скопление эпителиоидных элементов и присутствие иногда гигантских клеток могут указать на истинную причину мелкокапюточной инфильтрации лимфатического узла и диффузного разрастания его соединительнотканых элементов.

Также, если при туберкулезе встречаются лимфатические узлы, представляющие чистую гиперплазию без других характерных для туберкулеза признаков, то последние все-таки могут быть обнаружены в соседних узлах. — Этими словами мне хотелось бы, однако, подчеркнуть нечто общее в патологической анатомии (и может быть в патологической физиологии) лимфаденоидной ткани при туберкулезе (при некоторых его видах) и при раковых опухолях. — Во всяком случае, как было уже сказано в предшествовавшей главе, Arnold и Hammerschlag при туберкулезе описывали чистую гиперплазию лимфатических желез с гистологической картиной, соответствующей той, к которой я сейчас приступаю.

В районе, ближайшем к раковой опухоли, при микроскопическом исследовании часто находят среди извлеченных операций лимфатических узлов, не только воспаленные или пораженные метастазами но и совершенно здоровые, (хотя вполне нормальными их назвать все-таки, мне кажется, нельзя).

Эти „здоровые“ (Souppault et Labbé (68), лимфатические узлы под микроскопом обнаруживают все признаки высокой функциональной деятельности: *центры размножения их крупны, иногда прямо-таки огромны и содержат большое число (20 — 30) карокинетических фигур;* вокруг таких больших Keimzent'ов лимфоциты обнаруживаются сравнительно немного, т. е. „периферическая корона“ фолликула состоит иногда всего из 3 — 4 концентрических рядов темных, готовых лимфоцитов. Число фолликулов тоже увеличено, появляются они даже в мозговых тканях, где их обыкновенно не бывает. Вся кортикальная масса лимфатического узла, в общем, увеличена.

Весьма важно то обстоятельство, что в таком лимфатическом узле нет никаких признаков раздражения воспалительного характера, если не считать наличия нескольких эритроцитов, вышедших из умеренно гиперемизированных сосудов, и признаков фагоцитоза<sup>1)</sup> со стороны фиксированных клеток reticuli, которые местами гиперпролиферируются и довольно обильно размножаются. Склераза, разния соединительной ткани здесь совершенно не видно; reticulum нормальное.

Макроскопически подобные лимфатические узлы представляются также нормальными; величину они имеют разную, — от горошины до олив и больше, — но никогда, по авторам, не достигают тех огромных размеров, которые нередко обнаруживаются у пораженных раковым метастазом лимфатических узлов. Как было уже сказано раньше, Guiland, Bezanson et Labbé и другие авторы находили в axilla ничтожные по величине (не больше булавочной головки)

<sup>1)</sup> Фагоцитируются главным образом эритроциты.

образования примитивных лимфатических желез. Конечно, подобные лимфатические узелки, при своей гипертрофии не могут дать значительных разрывов, и можно, следовательно, встретить рядом с большими лимфатическими узлами весьма мелкие железки, под микроскопом обнаруживающие, однако, более или менее сильную гиперплазию паренхимы.

Описанное состояние «функциональной гипертрофии» лимфатических узлов при раках Soupault et Labbé не признаются все-таки считать вполне нормальным явлением. У людей лимфатические узлы в зрелом возрасте имеют едва заметные фолликулы и либо совсем лишены центров размножения [объ этом, кроме указанных авторов говорят и Parrenheim (53)], либо кое-где обнаруживают слабо-выраженный светлый центр с ничтожным количеством лимфоцитов; к тому же, не редко ретикулярная строма рвзче выступать и преобладает над собственно-паренхимой узла. Иначе говоря, лимфатический узел взрослого человека нормально пребывает в «индифферентном состоянии», и лишь «глубокие, висцеральные лимфатические узлы (т.-е. брыжжеечные) более долгое время остаются активными» (Soupault et Labbé). Эти железы не подвергаются и так называемые «физиологическому склерозу», столь обычному для паховых и подмышечных лимфатических узлов; в таких же, склерозированных, лимфатических железах, как известно, выходят соединительнотканное утолщение сосудистых стенок, иногда даже облитерацию кровеносных сосудов, да же—превращение hilus'a в фиброзную массу, фиброзное же перерождение ретикулярной стромы и пр., так что от нормального фолликулярного строения видны лишь некоторые следы кое-где на периферии, под капсулой.

Если же теперь у человека, в соседствъ съ раковой опухолью, будут найдены лимфатические узлы, находящиеся в указанном индифферентном состоянии или же склерозированные узлы, то в подобных случаях, по Soupault et Labbé, можно думать обо относительно нормальных лимфатических железах, или, выражаясь более точно, об узлах, вовсе не реагировавших на рак. «Наоборот, лимфатические узлы, находящиеся в высокой функциональной деятельности, описанной выше, не представляют уже картины обм-

новенного, так сказать—среднего, состояния лимфатических желез человека. Это есть уже превышение нормы; это есть вполне идеальное состояние, которое встречается только в лимфатических узлах молодых животных» (Soupault et Labbé) и,—добавлю я,—у детей.

Описав эту «функциональную гипертрофию лимфатических узлов при раковых опухолях в ближайшей по крайней мере к этим последним окрестности, Bezanson, Soupault et Labbé вполне основательно указывают, что здесь не должно быть и речи об обыкновенном воспалительном состоянии лимфатических узлов, так как микробная инфекция вызывает иные явления; приток полинуклеаров, реакцию со стороны эндотелия синусов и сосудов, гиперемию и т. д. Это есть,—говорят они,—и не случайное явление, а реакция на раковые токсины, потому что доказано, что лимфатические узлы способны реагировать как на присутствие в них микробов, так и на всасывание токсинов.

Реакция эта зависит не от прямого влияния раковых элементов, так как появляется она гораздо раньше инфильтрации раковых клеток в лимфатический узел. Это есть «предраковое изменение» лимфаденоидной ткани («une altération précancéreuse»), послѣдствием котораго является длительный раковый лейкоцитоз крови. Одним словом, *функциональная гипертрофия лимфатических узлов* есть по Bezanson, Soupault et Labbé, *активная, но не специфическая реакция на раковую опухоль.*

Такой «гауслий в состоянии функциональной гипертрофии» описывался кроме указанных авторов многими другими французскими исследователями, реже—немецкими; в работах Vinay, Courtois-Suffit (18), Sgambati (64), Coudray и других можно встретить описание такой же «предраковой аденопатии»; гиперпластической «предраковой» лимфатической узелъ соответствует, как теперь видно, тому, какой в свое время описывался Zehnderom; Krömer (40), Wertheim (77) и другие немецкие авторы также признают «функциональную гипертрофию. Fromme (25—26), исследовавший лимфатические узлы почти исключительно

при раках матки, писалъ следующее. «При функциональной гипертрофиі мы ничего другого не находимъ кромѣ того, что всѣ составныя части железы увеличены въ объемъ и въ числѣ, въ особенности же—мозговые тяжи, но часто и фолликулы». Въ такихъ случаяхъ могутъ возникать железы величинею со сливу, и если онѣ при этомъ лежатъ въ параметра по нѣсколько рядомъ, то могутъ по словамъ этого автора, симулировать клинически сильную инфильтрацію ракомъ. «Функциональная гипертрофія постоянно возбуждала интересъ уислѣдователей, но къ окончательному выводу въ ея отношеніи не пришли еще и до сихъ поръ» (Гошше (25)).

Въ такое дѣятельное состояніе лимфатич. узлы приходятъ также въ томъ случаѣ, когда они передъ реакціей на ракъ находились въ стадіи полнѣйшаго покоя, т. е. и „жировые“ лимфатич. узлы пробуждаются къ усиленной функціи и постепенно заполняются вновь образующеюся лимфаденоидной тканью. Fage говоритъ, что при этомъ могутъ формироваться даже новые, хотя и не вполне развитые, лимфатич. узелки какъ вокругъ старыхъ (надъ ихъ капсулой), такъ и вдали отъ нихъ. Такимъ образомъ, описанія Zehnder'a<sup>1)</sup> получаютъ частичное подтвержденіе и со стороны Fage.

«Гипертрофіи не-раковыхъ лимфатич. узловъ предшествуетъ ихъ регенерация» (Fage). Этотъ же регенеративный процессъ состоитъ въ томъ, что у бывшего „жирового“ узла, который имѣлъ подъ своей капсулой въ массѣ жировой кѣлочки лишь очень узкій слой лимфаденоидной ткани и едва—едва замѣтные (въ видѣ темной массы лимфоцитовъ) фолликулы, теперь начинаютъ постепенно свѣтлѣть центры размноженія (Keimzentren) и мало-по-малу принимать огромные размѣры. Просвѣтленіе Keimzentrovъ происходитъ благодаря увеличенію массы ихъ „недифференцированнаго плазмодія“, часть кѣлочекъ котораго затѣмъ отторгается (при этомъ образуется „окончатый синцитій“); клетки, ставшія свободными, въ дальнѣйшемъ либо превращаются въ макрофаговъ Мечникова, либо модифицируются въ кѣлочки свѣтлыхъ центровъ Флеминга. Эти послѣднія кѣлочки обладаютъ огромной энергіей размноженія; непрямымъ дѣлѣніемъ своимъ онѣ увеличиваются

<sup>1)</sup> См. главу „о новообразованіи“ лимфатич. узловъ.

въ количествѣ; часть дочернихъ кѣлочекъ остается на мѣстѣ въ свѣтломъ центрѣ и подрастаетъ до настоящихъ Keimzentrumzellen, а другая часть уходитъ отсюда и на периферіи фалликула превращается въ обыкновенные мелкіе лимфоциты и средней величины мононуклеары; и тѣ и другіе продвигаются далѣе въ ретикулярную сеть, образуя паренхиму узла.

Повышенная продукція лимфодныхъ элементовъ имѣетъ своимъ послѣдствіемъ, конечно, постепенную инфильтрацію ими жировой ткани лимфатического узла. Процессъ этотъ совершается, однако, не въ безпорядкѣ, но съ известной законмѣрностью: лимфоциты строятся въ колонки, уподобляющіяся мозговымъ тяжамъ развитого лимфатич. узла; мало-по-малу оставшаяся между колонками жировая ткань расасывается, образуются полости съ ретикулярной стѣнкой, и создается кавернозная система узла.

Мнѣ остается сказать, что Zehnder (82) на одномъ изъ своихъ рисунковъ изображаетъ картину инфильтраціи жира и созданія кавернозной системы по только что описанному со словъ Fage механизму; процессъ и здѣсь совершается въ сторону hilus'a. Zehnder (82) именно писалъ, что «на противоположной фолликуламъ сторонѣ обозначается своеобразная ткань со свѣтлыми и темными мѣстами; свѣтлая часть имѣетъ структуру просвѣчивающихъ перифолликулярныхъ полостей (т. е. sinusовъ), и на удачныхъ мѣстахъ препарата видно, какъ тѣ и другія сообщаются другъ съ другомъ; «темныя же части имѣютъ структуру фолликуловъ». — Постепенно, — говоритъ Zehnder, — «инфильтрированная ткань переходитъ въ обыкновенную жировую, resp. въ соединительную ткань, утрачивая свою инфильтрацію». — Такимъ образомъ; разница въ описаніяхъ Zehnder'a и Fage принципиальная; первый говорилъ о „junge Drüsenanlage“ въ жировой ткани, второй—объ аденозныхъ старухъ, пребывавшихъ въ стадіи покоя, но пробудившихся, подъ воздействиемъ ракового процесса, къ дѣятельности. А такъ какъ процессъ возрожденія лимфатического узла въ нѣкоторыхъ случаяхъ рака можетъ длиться долго и ничѣмъ не удерживается, то въ концѣ концовъ дѣло доходитъ, естественно, до тѣхъ солидныхъ образованій, которая увидѣли Ritter'a и которая описывались этимъ авторомъ,

подобно Zehnder'у, в качестве лимфаденоидных „новообразований“. «Обыкновенно, — говорит Fage, — аксиллярные ганглии, сообщаемые с эпителием грудной железы, не остаются на этом. Гипертрофируются во всех своих частях, они становятся гораздо больше нормальных».

Что касается микроскопической картины описанных только — что лимфатических узлов, то подробностей в литературе найти нельзя, как будто вопрос этот только-что родился. У Fage я, однако, нахожу попытку систематизировать сделанные им наблюдения над гистологическими изменениями лимфатических узлов в стадии функциональной гипертрофии. Он различает 3 главных типа построения таких узлов: а) «тип, дифференцированный во всех своих частях»; б) «тип недифференцированный, или гомогенный»; в) «тип полу-гомогенный, полу-дифференцированный».

В *первом типе* развиты все части лимфатического узла: капсула, подкапсулярный синус, фолликулярная масса, центры размножения (светлы, огромны или в большом числе), фолликулярные тяжи (богатые клетками и толстые) и кавернозные синусы (широкие и ясно обрисовывающиеся); гиперфункция наиболее резко выражается в появлении новых Keimzentron в мозгових (фолликулярных) тяжах, чего нормально не наблюдать, и что происходит, по Fage, вследствие перехода (путем пролиферации) одной или нескольких *ретиккулярных* клеток в недифференцированный плазмодий, соответствующий по виду и функции (лимфобластической) таковому же кортикальным фолликулов<sup>1)</sup>. Но может быть и другой modus образования новых Keimzentron, говорит тот-же автор: один или несколько лимфоцитов в том или другом месте прорывают *обратное развитие* во Флемингову клетку. Однако, и еще проще, — мне кажется, — может наступить сформирование светлого центра: *достаточно в данном месте остановиться хотя бы одной лимфобластической клеточки и, получив соответствующее раздражение, начать*

<sup>1)</sup> Клетки центров размножения (Флеминговы), как и макрофаги, образуются путем перехода фиксированных клеток плазмодия в свободные элементы, — говорит Fage.

*пролиферацию с задержкой перехода дочернего ее поколения в лимфоциты.* Для подтверждения этой возможности я обращаюсь к Weidenreich'у (76), который, разбирая один из Гордиевых узлов гематолога, говорит, что клетки центров размножения (или лимфоциты гематологов-дуалистов) никоим образом не ограничиваются светлыми центрами, но расходятся в лимфатическом узле как между фолликулами и на других местах, так и в синусах и в лимфатич. путях его, и что даже здесь, вне фолликулов, он содержит митозы; мало того, по Weidenreich'у, он проникает в выносящие сосуды и проходит в ductus thoracicus, приобщиваются к лимфоцитам лимфы и вступают в кровь; в кровяной плазме им соответствующим так назыв. «большим мононуклеарным лейкоцитом Ehrlich'a». — Если теперь где либо вновь образуются лимфатические фолликулы, то сопутствующее изменение основной ткани состоит в том, что на ней появляются скопления этих материнских клеток лимфоцитов, а из группы их составляется центр размножения; в тех же случаях, когда эти клетки не составляют особых центров и остаются разбланными формируется род межфолликулярной ткани лимфатич. узла, в которой «эти большие, способные к делению элементы» разбросаны между малыми лимфоцитами, которые тоже, однако, обладают способностью при случае „снова прорасти до большой формы“ (такой же переход допускается и проф. Максимовым (44).

По Parrenheim'у (53), однако, в межфолликулярной ткани образуются не лимфоциты, а grosse Lymphocyten, которые, вступая в кровь, циркулируют *нормально* вместе со зрелой формой своего развития — Ehrlich'овским мононуклеаром и т. назыв. Uebergangszelle; все это не Keimzentrumzellen, хотя и нормальный и патологически вступающий в кровь лимфобластический макролимфоцит (Keimzentrumzellen), почти идентичны друг другу с морфологической стороны да и генетически родственны; grosser Normallymphozyt есть, по Parrenheim'у, филогенетически отделившаяся от Keimzentrumzelle особая ветвь, которая может самостоятельно возникать вне лимфаденоидной ткани, — где-нибудь

периваскулярно (leukozytoide Wanderzelle<sup>1)</sup>, mobilisierte Klasmatozyten) или даже эндотелиально (мелучья пятна салышка). Это есть клетка межфолликулярной лимфаденоидной ткани, а, быть может, и селезеночной пульсы, кроме того<sup>2)</sup>; патологической же лимфобласт-макролимфоцит есть клетка интрафолликулярная; и в то время как последний появляется в крови только при лимфолейкемии, большой нормо-лимфоцит встречается в кровяном русле уже нормально как у человека (правда, только у детей), так и, в особенности, у животных (кроликов, морской свинки и пр.).

Большой нормо-лимфоцит имеет свою онтогенетически-архейную форму обыкновенного Ehrlich'овского моноуклеарного лейкоцита, а переходную форму развития — т. называемую Uebergangszelle (т. е. лимфолейкоцит) — в прежней терминологии Parrenheim'a; эти три элемента составляют группу моноцитов нормальной крови, — элементов высоко-дифференцированных, сменяющихся рядом с собственно-лимфоцитами и гранулоцитами; они не переходят в зернистые полинуклеарные лейкоциты, — говорят Parrenheim-Ferrata, — почему название „Uebergangszelle“ надо считать неправильным [Weidenreich и др. авторы, впрочем, в такой переход, ошибочно принимают, — говорят Parr и Ferrata, — за „переходную форму“ похожей формы молодых истинных гранулоцитов (азуроэриновых мелонидных лейкобластов, переходящих в дальнейшем в нейтрофильные промиелоциты)]. — Относительно гистогенеза большого нормо-лимфоцита и отсюда связи его с истинными лимфоцитами Parrenheim-Ferrata пока определено не высказываются; но они безусловно считают его чисто лимфоидной клеткой и вообще не материнской клеткой малых лимфоцитов; это говорят они, либо „спленоцит“, либо клетка „межфолликулярной диффузной безформенной лимфаденоидной ткани“, либо же и то и другое одновременно; grosser Lymphozyt или прямо деривирует из лимфоцита<sup>3)</sup>, либо диффе-

<sup>1)</sup> Уэмбриона, как теперь известно, все клетки крови берут свое начало от primäre Wanderzellen Saker's\*, моноуклеарными же тогда являются именно „leukozytoide Wanderzellen“.

<sup>2)</sup> Эти клетки открываются в селезеночной пульсе; но если надо заметить, — селезенка эстририруется, то их число в крови не уменьшается, а увеличивается.

<sup>3)</sup> Этот термин вводит Parrenheim'ом для общей клеткопроизводительным (Stammzelle) кроветворных органов; это есть

ренцируется в свою, обособленную форму из лимфобластического макролимфоцита (Keimzentrumzelle).

Так как grosser Notsahl-Lymphozyt есть во всяком случае первая ступень дифференцирования, то возможно, мы как разгадка, предположить, что и ему свойственно легкое различие, предположение, т. е. обратное развитие при подходящих условиях в стадию лимфобласта, как это, например, Parrenheim'ом, Максимовым и Weidenreich'ом и др. допущается для лимфобласта, обратно развивающегося в Grosslymphozyt, или для малого лимфоцита, превращающегося в лимфобласт. — Вопросы гематологии еще настолько спорны, что меня слишком далеко отвлекло-бы, если бы я не ограничился только-что отмеченными основными и важными для меня пунктами.

Во всяком случае, в схематическом отношении друг к другу элементов крови и кроветворных органов, приведенной в книге Parrenheim-Ferrata (53) (стр. 114), большой нормо-лимфоцит составляет отдельную ветвь от лимфобластического макролимфоцита или, что то же, от Keimzentrumzelle (вторую ветвь составляет малый, „истинный“ лимфоцит); сама же клетка центра размножения связана с мелонидным лимфоцитом, прямым (от него к ней) и обратным переходом.

После всего сказанного необходимо еще сделать очень важное замечание, руководствуясь авторитетом названных гематологов, которое до некоторой степени может пояснить происхождение описанной выше картины «высокой функциональной деятельности» лимфатических узлов, развивающихся свои центры размножения.

Grosslymphozyt, — элемент эмбрионального характера, совершенно недифференцированный. — Нормально лимфоциты с эмбриональной эпохи сохраняются как мультипотентная (лимфо- и гранулоцитарная) клетка лишь в костном мозгу; здесь он сложным процессом непосредственно превращается в зернистый лейкоцит. Лимфобласта, существующего нормально только в лимфатич. узлах, можно считать как особое видоизменение лимфоцита (Grosslymphozyt'a), который, в силу особых, таинственных еще условий, созданных природой в центрах размножения, может производить только клетки лимфоцитарного типа, но не гранулоцитов (Domini, впрочем, допускает возможность мелонидной метаморфозы и в лимфатич. узлах при некоторых патологических условиях, как инфекции, кроветворения и пр.). Влияние известных побуждений и условий существования на функцию Grosslymphozyt'a

Лимфоциты, — говорят эти авторы, — возникают «путем продолжительного множественного образования клѣток и путем нуклеации (durch fortgesetzte Vielzellbildung und Nukleation), причем материнская клѣтка распадается на потомство дочерних мерозитов» (стр. 90). Поэтому-то въ нормальной лимфаденоидной ткани дуалистической лимфобласть отсутствует. Но она появляется там «при патологической Keimzentrumshyperplasie» (усиленное образование лимфобластов и умножение ихъ количества при одновременномъ относительно пониженномъ превращеніи ихъ въ лимфоциты).

«Отъ тогда, — говорятъ далѣе авторы о лимфобластѣ, — почти абсолютно изоморфенъ лимфоцити».

Этотъ процесс, — по словамъ тѣхъ же авторовъ (Rappenheim-Ferrata), — заключается вовсе не въ томъ, что нормальная, существовавшая уже Follikelzellen возникаютъ изъ самихъ себя путемъ митоза или амитоза; здѣсь идетъ патологически повышенное новообразование клѣтокъ центровъ размноженія, ненормальный ихъ характеръ съ задержкой дальнѣйшаго превращенія ихъ въ лимфоциты; иначе говоря, происходитъ утрата лимфаденоидной тканью дифференцированности («eine Entdifferenzierung»).

(лимфоцитита) [съ функціей же, конечно, связанъ и морфологической видъ клѣтки] необходимо допускать уже по тому одному, что такое же влияние не отрицается и по отношенію къ малымъ лимфоцитамъ. «Возможно, — говорятъ Rappenheim и Ferrata (33), — что при миелоидной метаморфозис миелометастатическій раздражитель является не действительнымъ въ питающихъ сосудахъ лимфаденоидной ткани, и отсутствие метаморфозиса въ такомъ случаѣ указываетъ не на «внутреннюю» неспособность (лимфоцитоза) къ реакціи, но просто на отсутствие возбужденія основанія» (стр. 89). «Лимфоциты крови, по нашему взгляду хотя не предназначены, но, пожалуй, способны и расположены къ грануло- и миелопластикѣ, реагируютъ же такимъ образомъ во всякомъ случаѣ только при наступленіи въ нихъ эпигенетическихъ миелопластическихъ возбужденій» (Rapp. Ferr. S. 127).

Что клѣтки типа лимфоцитита могутъ находиться и въ центрахъ размноженія вмѣстѣ съ лимфобластами, на то указываетъ Wallgren (75), наследовавшій кроичны лимфатич. узлы; встрѣчающіеся здѣсь сильно базофильныя и резко контурированныя клѣтки соотвѣтствуютъ миелобластамъ Schridde (62), которые по дуалистическимъ воззрѣніямъ могутъ быть только въ костномъ мозгу, но которые, въ сущности, не что другое, какъ Zappellen, Gress (Irrproduktъ слабо базофильныя и узкотѣльныя клѣтки, безъ рѣзкихъ контуровъ и какъ бы сдвинувшіе другъ съ другомъ, суть настоящіе лимфобласты (Wallgren).

«Всегда фактъ ясного выступленія (и увеличенія количества) клѣтокъ центровъ размноженія является патологическимъ и вовсе не говорить о нормальномъ образованіи лимфоцитоза».

Перехожу теперь къ описанію 2-хъ остальныхъ типовъ функциональной гипертрофіи лимфатическихъ узловъ, руководствуясь данными Fage.

Типъ второй — «гомогенный ганглий» Fage. — Здѣсь нельзя различить ни центровъ размноженія, ни корковой, ни медуллярной зоны, ни даже лимфатическихъ синусовъ; ткань узла напоминаетъ однородную массу лимфомы, заключенную въ капсулу. Fage объясняетъ процессъ исчезенія центровъ размноженія тѣмъ, что спичитій ихъ какъ-бы истощается въ быстромъ переходѣ Флеминговыхъ клѣтокъ (Keimzentrumszellen) въ лимфоциты и мононуклеары. «Протоплазма спичитія уменьшается, можетъ быть, вследствие образованія лимфатическихъ клѣтокъ путемъ почкованія»<sup>1)</sup>, — говоритъ Fage; «находясь между послѣдними, она представляетъ уже только слабый reticulum, который можно сравнить съ соединительнотканной ретикулярной стромой фолликулярныхъ массъ». И макрофаги постепенно исчезаютъ, трансформируясь въ лимфоциты и мононуклеары (стр. 54—57). — Въ результатѣ, центръ размноженія окрашивается на препаратахъ темнѣе и сливается съ основной лимфоидной тканью. Несомнѣнно, — говоритъ авторъ, — нѣкоторыя изъ Флеминговыхъ клѣтокъ сохраняются все-таки, но онѣ уже не группируются въ центры размноженія; онѣ разсыпаны по всей однородной лимфоидной массѣ и тамъ «спичиво, въ отдаленности, даютъ начало новымъ клѣточковымъ генерациямъ».

Въ процессѣ образованія лимфоцитоза непосредственное участіе, по Fage, принимаютъ и ретикулярная строма, клѣтки которой при этомъ сдвигаются. Въ концѣ концовъ, описанный процессъ и растяженіе reticuli чрезмѣрнымъ скопленіемъ лимфоидныхъ клѣтокъ ведутъ къ сильному истонченію до полного исчезенія поддерживающей стромы, и получается родъ «хрупкой лимфомы» (Fage).

<sup>1)</sup> „par bourgeonnement“.

Последнее исчезает при гомогенизации лимфатич. узла его медуллярная зона; обратно,—при переходе этого органа в стадию покоя, она же первую проследится.

«Если, втечение эпителиомы грудной железы, аксиллярный лимфатический узел, дифференцированный прежде во всех своих частях, становится затем гомогенным, то центры размножения его быстро исчезают во вследствие прогрессивной атрофии, а напротив,—вследствие чрезвычайной гипертрофии до последнего предела возможности<sup>1)</sup>. Потребности организма в лимфоцитах и мононуклеарах настолько огромны, что все дочерия клетки, возникши из зародышевых клеток фолликулы, тотчас же употребляются для лимфоцитарной и мононуклеарной функции»<sup>2)</sup>.

*Третий тип* лимфатических узлов при раках,—полугомогенный, полу-дифференцированный,—составляет морфологическое среднее между двумя рассмотренными типами, и о нем можно сказать лишь очень немного. Здесь удается различить ставшую уже однородной корковую зону и медуллярный слой узла; тогда как в первой могут уже совсем отсутствовать светлые центры, во второй еще заметно ясное разделение на фолликулярные тяжи и кавернозные сплусы. Лимфатический узел целиком, конечно, гипертрофирован.

Если сравнить все сказанное о лимфатическом узле, имеющем больше центров размножения и об узле гомогенизированном, то можно сказать, что в первом — на лицо задержка в образовании лимфоцитов, во втором — наоборот, ускорение этой трансформации.

Во первом типе мы видим накопление лимфобластов; зона периферическая у фолликулы составлена лишь *узкими слоями готовых лимфоцитов*. Интересно и важно знать теперь, остаются ли эти лимфобласты как таковые, или же

<sup>1)</sup> «Hypertrophie déséquilibrée et excessive» (стр. 57, Page).

<sup>2)</sup> Я вообще воздерживаюсь от разрешения спорного вопроса о том, как возникают в центрах размножения лимфобласты. Для патолого-анатомической работы важнее, в сущности, тот конкретный факт, что в том или ином случае лимфобластические клетки скопляются в центрах размножения, усиленно размножаются, но паренхима лимфатич. узла при этом сравнительно слабо обогащается лимфоцитами. Совсем иная картина получается, как видно, при гомогенизации и исчезании светлых центров.

они, не производя много лимфоцитов, заняты формированием по преимуществу моноцитов крови. Это второе предположение возможно потому, что подобное состояние лимфатических узлов, во-первых, наблюдалось при раках многими авторами, а, сь другой стороны, повидимому, не менее частым явлением при раках бывает повышенное в крови количество больших мононуклеаров и Uebergangszellen, как это было указано уже во введении. — Но что же такое эти моноциты крови?—Функционально они стоят особо от лимфоцитов. Во-первых, это—макрофаги, а во вторых, отличаются на влодиль определенна хемотактическия раздражения: мононуклеоз при оспѣ, малярия и пр. Отг истинных лейкоцитов они также разнятся в физиологическом отношении; если по Мечникову, лейкоциты (нейтрофилы—Spezialleukozyten) являются микрофагами и вырабатывают бактериолитическую микроцитазу, обуславливая при острых инфекциях бактерицидный иммунитет, то макрофаги,—или моноциты,—вырабатывают цитолитическую макроцитазу и уничтожают цѣлая животныя клетки (эритроциты, лейкоциты и т. п.), животныя плазмодии (малярийные плазмодии, трипаномы) и возбудителей хронических грануломатозных инфекций (лепра, туберкулез, актиномикоз); эти же моноциты обуславливают образование *антитоксинов* при оспѣ, малярии, чумѣ и пр., т. е. в тех случаях, когда в крови наблюдается мононуклеоз. И если таким образом селезенка, лимфатические узлы и селезенка, как места образования моноцитов крови, являются резиденцией фагоцитов и лабораториями для выработки антитоксинов, то спрашивается, *не связана ли борьба организма при раке сь темь особенным химизмом центров размножения*, который нужен безусловно продолжать при наличии патологической гипертрофии последних? Видь макрофагия, как таковая, в борьбе сь ядовитыми элементами вызывает скептицизм у многих авторов. В частности, для лимфатических узлов Гошме (25), например, допускает, что это суть органы, защищающие организм только против продуктов обмена веществ карцинома, и не присоединяется к темь авторам, которые этимь гипертрофированным «гигантским железам» приписывают функцию предупреждать развитие рака в лимфатич.

аппарат и уничтожить раковые зачатки, когда они уже проникнуты в лимфатическую паренхиму.

Эта война в активную борьбу лимфатических узлов с раком высказывалась в свое время в особенности гинекологами. Wertheim (77) в 30% раков матки наблюдал больше или меньше увеличенные в своем объеме лимфатические узлы, не находя в них раковых элементов. Kötner (40) считал „предраковую аденопатию“ спасительной и говорил о таких случаях, когда „гигантские лимфатические“ узлы оставались в течение долгого времени, может быть, и навсегда незатронутыми раком даже при процессах, дошедших до неоперативного состояния. А отсюда вытекал практический вывод, подтверждавшийся недурной статистикой, что распространение рака матки на лимфатические узлы есть явление более редкое, чем при раках других органов, что зависит оно от защитительной силы лимфатических узлов, и что стремление оперировать по брюшному способу опасно, не полезно и часто не нужно, т. к. и широкий влагалищный способ, хотя и не удаляющий многих узлов с метастазами, дает не мало случаев, свободных от рецидивов (Oltmanns (51)). В полемику, предупреждавшую об опасности такого взгляда, вступал много лет назад проф. Губарев (33), о чем он упоминает теперь в своей «Оперативной гинекологии». На стр. 307—308 он пишет, что «влагалищное удаление матки при раке шейки и в особенности при узловой его форме радикально сделать невозможно, даже при Шухартовском разрыве, и рецидив настолько обеспечен, что при этой операции не самой частой форме заболевания правильнее, логичнее и рациональнее делать настоящую операцию через разрезание с удалением всей клетчатки».... Проф. Д. Д. Попов (56), однако, говорит следующее: «Имья в виду, что.... поражение желез встречается в 1/3 всех случаев, и что далеко не все карциноматозные железы удаляются при операциях, можно было бы теоретически допустить значительную частоту возврата рака именно из оставленных желез»....

Однако, клиническая наблюдения... учат, что возвраты, возникающие из желез, встречаются сравнительно редко: они гл. обр. развиваются в области послеоперационных

рубцов рукава (стр. 81—82).... В другом месте глубоко уважаемый профессор предостерегает («фанатиков брюшного удаления матки» от «несбыточных иллюзий полного удаления раково-перерожденных желез и всей тазовой клетчатки при помощи этого оперативного метода» для которого существуют определенные показания (стр. 126 и слд.).

Этими выдержками из трудов гинекологов я позволил себе иллюстрировать важность попытки осветить отношение лимфатической ткани к элементам рака.

Что лимфатические узлы реагируют на рак, растущий даже вдали от них, это видно по литературным указаниям на „функциональную гипертрофию“; в этой последней я хотел бы усмотреть реакцию на химические вещества (ферменты) злокачественных клеток: с жизнедеятельностью лимфоцитов и макрофагов, при сильно развитых в них центрах лимфатич. узла, вероятно, связано образование антивеществ. Выт может также, по описанному „раздифференцированию“ (Entdifferenzierung) лимфоидной ткани, ею отнимается хотя бы часть тех „ростовых веществ“, которая потребляется вообще примитивными амрионными клетками, в частности же раковыми и элементами центров размножения.

Что касается теперь гомогенизированных лимфатических узлов, то Fage видит смысл этого процесса в том, что таким путем организм выполняет сфинную и огромную потребность в лимфоцитах: «исчезание центров размножения в пара-канцерозном лимфатическом узле есть результат экссесса в его функции».

В «истории ганглия», его гомогенизация является «как пертурбация, а не как феномен эволюции его»; она внезапна; это есть реакция на внезапный приток раковых токсинов; если вместо затихшего возбуждения лимфатического узла затихнет, центры размножения опять могут восстановиться; если же возбуждение будет длиться или часто повторяться, то гомогенизация станет постоянной на-долго. Это последнее наблюдается в больших лимфоматозно—изменившихся узлах именно тогда, когда рак матки «эволюционирует непрерывно, без облегчений, не давая ганглионарному

барьеру, поглощающему все новые и новые порции токсинов, времени, чтобы заняться собою и восстановить свою физиологическую структуру.

Гаге именно признает существование раковых токсинов и упоминает об исследованиях m-me Girard-Mangin и проф. Roger.

Я не могу повторить того, что говорил во введении; кроме того мне остается лишь в вопросе о раковых „токсинах“ повторить то, что прекрасно сказано в книге Н. Н. Петрова (57), отрицательно относящегося к выводам и исследованиям только что указанных авторов.

Характер веществ, действующих на лимфатические узлы при раках не известен; из всего вышесказанного можно сделать только одно заключение, что эти органы раз-но реагируют на раковые процессы; и еще большой вопрос, одним ли количеством „токсинов“ и „внезапным“ их поступлением в кровь или лимфу обуславливается перемѣна в функциональном состоянии лимфатического узла. Предположение это очень просто, но не соответствует действительности уже потому, что 1-ый и 2-ой гистологические типы лимфатических узлов соответствуют двум совершенно различным функциям этих органов; первый тип, может быть, сопровождается случаем рака, когда в крови наблюдается уменьшенное или нормальное количество лимфоцитов и на-лико находится повышенное число больших мононуклеаров; вторым типом организм, быть может, покрывает большую потребность в лимфоцитах при таких раках, в борьбе с которыми необходимы именно лимфоциты с их своеобразной, по всей вероятности ферментативностью. Возможно именно, что быстро растущие раки, обыкновенно, по Барадунлину (3), вызывающие в крови лимфоцитоз, сопровождаются в течение некоторого по крайней мере времени гомогенизацией лимфатических узлов, хотя бы в ближайшем к раку районе. Гаге ничего не говорит о такой именно связи изменений крови с подмѣненными им картинами реакции лимфатических узлов; он только указывает на возможную зависимость ракового лейкоцитоза от «функциональной гипертрофии» лимфатических желез. Этот автор допускает, однако, что упомянутая реакция может изменяться сообразно

с морфологическим типом опухоли, а также в зависимости от силы сопротивляемости организма; кроме того, по его словам, возможна изменчивость реакции у одного и того же индивидуума в течение одного процесса, потому что не все равно навѣрнѣе, находится ли рак в началѣ своего развития, или онъ уже сильно развился. Несомнѣно также, что реакция должна изменять свой характер и принимать то или иное морфологическое выражение в тѣх случаях, когда опухоль содержит некротические участки, геморрагии и т. п., или когда она изъязвлена и инфицирована.

Къ сожалѣнию, разобраться во влиянии всѣхъ причин и всѣхъ возможностей чрезвычайно трудно уже по одному тому, что намъ неизвестны ни химизм отдѣльных клеток крови и кровяныхъ органовъ, ни химизм опухолей при ихъ морфологическомъ разнообразии.

Не подлежитъ сомнѣнию, что бываютъ случаи, когда ракъ метастазируетъ въ совершенно неизмѣненный другими процессами лимфатическій узелъ. Эти случаи давали возможность изучающаго явления, наступающаго въ лимфатической ткани при соприсоединеніи ея съ раковыми элементами, и оценивать ихъ съ точки зрѣнія защитительной реакции.

Афанасьевъ (1), уже давно, изслѣдуя метастазы рака въ лимфатическихъ узлахъ, замѣтилъ, что лимфоидные элементы остаются не измененными не только вдали отъ ракового участка, но и вблизи его; лимфатическая паренхима нѣсколько гипертрофирована; иногда раковый очагъ совершенно свободно вдается въ ткань лимфатического узла, въ другихъ же случаяхъ онъ отдѣляется отъ нея развивающейся соединительной тканью. Этотъ авторъ въ то далекое время различалъ поэтому метастазы „Epithelialekrebs“ (безъ разграниченія соединительной ткани) и метастазы при „Cancer vulgaris“. Но онъ въ то же время говорилъ, что «подобнаго индифферентнаго отношенія лимфатической ткани къ раковымъ узламъ» уже нельзя наблюдать въ случаяхъ нагнаивающихся и изъязвляющихся раковъ.

Много позднее отсутствие реакции на ракъ въ лимфатическихъ узлахъ было подтверждено Zehnder'омъ (81), ко-

торий при метастазах не находил никаких изменений в собственно-лимфаденоидной ткани, кроме гипертрофии muscularis и некоторых изменений эндотелия кровеносных сосудов; эндотелий лимфатических сосудов и синусов оставался почти без признаков раздражения. Только в случаях воспалительных процессов, обусловленных язвой первичной опухоли, «das Maschenwerk» лимфатического узла выходит, — по словам этого автора, — из совершенно пассивного состояния и утолщается, содержит тогда пигменты. Картина индифферентного состояния лимфатического узла при врастании метастаза неизлеченного рака замаскировывается, однако, если к раку присоединяется какое-либо другое заболевание; например, при лимфадените прежде всего вздуваются эндотелий синусов и лимфатических путей, а в фолликулах и в фолликулярных тяжах находятся эпителиоидные клетки».

Тотчас вслед за Zehnder'ом, отношение лимфатических узлов к инфильтрируемому в них раковому метастазу изучал Petrick (55), но и этот автор не видел существенных изменений в ткани лимфатического узла, по крайней мере пока раковые элементы не перешли еще за крайнюю синус; лишь в случае предшествовавшего воспаления он наблюдал мелкокапюточковую инфильтрацию с гипертрофией сосудов. Однако, при дальнейшем распространении рака по узлу, Petrick между отдельными путями раковых элементов находил небольшие светлые полости (синусы) со вздутыми эндотелием.

Одновременно с реакцией эндотелия, по автору, фолликулы, в окружности которых разрастаются раковые клетки, приобретают сгущенную и широкую лимфоцитарную корону, окружающую большой светлый центр; такой фолликул изображает автором на рисунке. Разрастающееся новообразование раздражает, по автору, ткань железы и вызывает «сильную мелкокапюточковую инфильтрацию» по краям фолликула, а также в мозговых тяжах, в капсуле, трабекулах и в «соединительной ткани лимфатических вместилищ».

Чем более развивается метастаз, тем более, — говорит Petrick, — спрессовывается паренхима узла, лимфоциты сгущаются, и получается впечатление, как будто число их

увеличилось; сжатие это усиливается, кроме того, растяжением синусов.

Иногда, несмотря на значительное разрастание рака в лимфатич. узле, Petrick не находил положительно никаких явлений воспаления лимфоидной ткани; «возможно, — говорит он, — что в этих случаях раковые клетки растут столь быстро; что не приводят к реактивным явлениям».

Что касается вообще соединительнотканной стромы лимфатич. узла, то она, по автору, равно относится к распространению рака; трабекулы могут оставаться совершенно нормальными; когда же синусы густо наполняются раковыми элементами, то, под влиянием постоянного давления со стороны их, начинается разрастание соединительной волокнистой ткани в трабекулах и капсуле, которая вследствие этого утолщается. Когда же carcinoma совершенно заполнит лимфатич. узел, то в оставшихся глызах аденонной ткани совершенно не видно уже бывшей его структуры; но в капсуле, в этих случаях, автор видел нечто вроде описанных (Zehnder'ом и др. исследователями) новообразований фолликулов. Это были кругловатые образования с капиллярными сосудами и щелевыми пространствами (синусами); центр их размножения в них не было, но, по автору, и они могут возникать путем «ядерного деления» лимфатич. клеток, находящихся в середине такого образования.

В объеме, Petrick, в противоположность Zehnder'у, присоединялся ко взгляду Афанасьева (1), что лимфатический узел перед инфильтрацией в него рака либо вовсе не изменяется, либо обнаруживает признаки воспалительного раздражения; и в последнем случае реакция отражается в особенности на кровеносных сосудах: капилляры расширяются, гипертрофируются, их эндотелий разрастается и вдаётся в просвет, мышечная волокна mediae размножаются, и вся сосудистая стенка утолщается; эту гипертрофию автор объяснял побочным эффектом подвоза питательного материала к разрастающемуся метастазу, хотя изменение сосудов он видел также и до появления последнего. Со стороны лимфатических сосудов, по автору, подобная явления менее заметны, — разве только кое-где вздуваются их эндотелий.

Petrick считает всё эти сосудистые изменения воспалительными, но не решаете вполне определенно высказаться, на чем основано при этом воспаление лимфатических узлов.

Быть может, — говорил он, — здесь иметь место воздействие продуктов обмена раковых клеток; может быть, тут имеют влияние «бациллы рака» (Krebsbazillen). Возможно также и то, по его словам, что при быстро растущих раках стадия воспалений и стадия раковой инфильтрации узла не успевают разделиться во времени; в других же случаях, наоборот, сначала из первичного очага проникает какой-то возбудитель воспаления («Krebsspezifika», или другие раздражители).

Е. Goldmann (29), вместе с Heidenhain'ом и др. авторами, также утверждает, что во всех случаях ракавого или саркоматозного процесса в лимфатических узлах действительное участие в реакции принимают вены мозговой субстанции и hilus'a узла, а в случае сильной инъекции раковыми элементами краевого синуса — и вены капсулы. — Все авторы согласны, — говорит Goldmann, — в том, что кровеносные сосуды и — специально — вены представляются расширенными во вторичных карциномах лимфатических узлов. Кроме того, Gussenbauer, Zehnder и Petrick обнаружили, что в сосудистой стенке всё ее элементы вступают в оживленное разрастание. По Goldmann'у (30), кровеносные сосуды испытывают именно сильные изменения уже в самом начале развития как карцином, так и сарком. Из сосудов прежде всего и сильнее всего страдают вены, артерии же, даже мельчайшие, почти совершенно не изменяются (Virchow's изоляторы патологических процессов).

В ткани, окружающей карциному и инфильтрированной лимфоцитами, вены имеют стенки, также пронизанные круглыми клетками (Rundzellen). Эти «подэндотелиальная инфильтрация, расположенная гнёздами или диффузно» (Goldmann (30)), иногда бывают столь значительны, что могут даже совершенно суживать просвет сосуда, закупоривать его. Rundzellen проникают и в карциноматозный тромб, если таковой возникает впоследствии и начесть

организоваться. Случается иногда, — и это особенно важно отметить, — что если Rundzellen скопятся где-нибудь на ограниченном участке сосудистой стенки, то это скопление может постепенно принять вид аденоидного разращения («eine adenoide Wucherung der Venenwand»), ограниченного извне эластическим колцом (elastica сосуда), а внутри — эндотелием сосуда (№ 29, стр. 624).

Столь своеобразное изменение стенки сосудов может быть вызвано и на участках неинфильтрированных и на частях далеко лежащих от первичной опухоли. Эта инфильтрация сосудистой стенки, иногда очень распространенная, есть, по мнению, явление, предшествующее истинному карциноматозному поражению сосуда; впоследствии клетки рака проникают между Rundzellen, которая постепенно вытесняются и могут наконец совершенно исчезнуть.

Артерии и вены подвергаются неодинаково сильным изменениям; в то время как в первых наблюдается (по крайней мере) — в самом разгаре сосудистой реакции) периаэриэлит, во вторых быстро развивается endophlebitis carcinomatosa (Orth, Goldmann). Объясняется это анатомическими особенностями: vasa vasorum у артерий ограничиваются адвентицией, тогда как в венозной стенке они проникают даже до эндотелия; клетки же опухоли проникают в стенку сосуда либо прямо путем „Kontaktinfektion“, либо именно через vasa vasorum.

Эндотелий сосудов стойко сохраняется даже при полном прорастании раком их стенок, так что в просвет вены раковые клетки могут вовсе не проникать. Waldeyer'ом, Heidenhain'ом, Vogel'ем, Petrick'ом и др. отмечено, что и в лимфатических сосудах эндотелий сохраняется долго даже при полной их закупорке раковыми массами; между клетками рака нередко видны капилляры, состоящие из одних только эндотелиальных клеток. Поэтому кажется, что эндотелий как кровеносных, так и лимфатических сосудов обладает большою резистентностью по отношению к раковым элементам.

В конце концов раковая клетка разрушает все эти эндотелий; в кровеносном сосуде в таком случае образуется раковый тромб, который затем организуется. Орга-

низацией тромба задерживается на некоторое время распространение рака. Но рано или поздно злокачественная клетка все-таки отторгается и проникают дальше, достигая по капиллярам фолликулов и мозговых тканей. Когда же онѣ распределяются по всей железистой паренхимѣ, то лимфогенные элементы погибают, а reticulum и trabeculae вступаютъ въ составъ стромы метастаза. Фолликулы и мозговые тяжи сохраняются дольше остальныхъ частей узла, такъ какъ обыкновенно метастазъ, приносимый vasa afferentia, долго локализуется въ краевомъ синусѣ и затѣмъ распространяется отъ периферіи къ hilus'у лимфатич. узла. Самыми послѣдними поражаются фолликулы; Goldmann наблюдалъ иногда сохранившіеся фолликулы даже въ мелкихъ лимфатич. узлахъ, лимфатическіе сосуды которыхъ были сильно поражены ракомъ; однако, рано или поздно, — говоритъ тотъ же авторъ, — наступаетъ «атрофія отъ сдавленія» какъ мозговыхъ тканей, такъ и фолликуловъ. Bezangon, Soupault et Labbé рѣшительно подтверждаютъ тотъ фактъ, что когда раковыми клетками вытѣсняются уже положительно всѣ остальные части лимфаденоидной паренхимы, центры размноженія фолликуловъ, все-таки не только сохраняются въ течение долгаго времени, но пребываютъ даже въ полной функциональной дѣятельности и содержатъ многочисленные митозы; лишь очень поздно раковыя клетки проникаютъ фолликулярные синусы и начинаютъ какъ бы развѣдывать периферическую лимфоцитарную корону фолликула, проникая уже вглубь послѣдняго. «Не представляя изъ себя излюбленнаго мѣста для раковъ, фолликулы со своимъ центромъ размноженія являются, какъ и при другихъ инфекціяхъ, *ultimum moriens* лимфатическаго узла» (Soupault et Labbé), даже если окружающая фолликуляръ ретикулярная сеть вполнѣ заполнена раковыми элементами.

Объясняется ли это обстоятельство тѣмъ, что внутри фолликуловъ не идутъ лимфатическіе сосуды, и раковымъ клеткамъ приходится проникать въ Keimzentг кровянымъ путемъ или черезъ прорывъ перифолликулярнаго синуса, — я затрудняюсь высказаться на основаніи литературныхъ данныхъ, но мнѣ кажется, что уже а priori можно предполагать такое активное сопротивленіе со стороны центровъ размноженія, какъ

какъ близость раковыхъ элементовъ къ послѣднимъ и пѣкность каналовъ, сдерживающихъ въ себѣ раковыя массы лимфатическаго метастаза, должны, въ сущности, способствовать легкому захвату всего фолликула, если бы не было этого (неизбѣжнаго характера) сопротивленія со стороны центровъ размноженія.

Съ этимъ предположеніемъ гармонируетъ другое обстоятельство, отмѣченное Bezangon, Soupault et Labbé, а именно, что *ракъ развивается въ лимфатическомъ узлѣ въ общемъ медленно*, хотя и прогрессивно.

Fage говоритъ, что въ случаѣ быстрого роста первичной опухоли, когда организмъ, видимо, мало противодействуетъ развитію рака, лимфатич. узелъ можетъ оставаться совершенно индифферентнымъ и не обнаруживается даже признаковъ описанной раньше «предраковой гиперплазіи». Въ такомъ случаѣ и при выдѣленіи раковыхъ элементовъ морфологической видѣ паренхимы лимфатич. узла, можно сказать, вовсе не измѣняется, развѣ только присоединяется нѣкоторая дилатация лимфатич. путей въ слѣдствіе задержки метастатическими массами циркуляціи лимфы. Но въ другихъ случаяхъ наступаетъ гиперплазія элементовъ лимфатич. узла какъ бы подъ вліяніемъ метастаза; такіе узлы оказываются уже больше тѣхъ, которые находятся въ состояніи «предраковой гиперплазіи», и объемъ ихъ не зависитъ (по крайней мѣрѣ, въ началѣ) отъ метастаза какъ такового, потому что послѣдній можетъ занимать еще очень небольшой участокъ. Послѣдствіемъ такой гиперплазіи является, по Fage, прежде всего повышеніе образованія лимфоцитовъ, въ результатъ чего наступаетъ инфильтрація ими капсулы и перитангліонарной ткани, о чемъ говорилъ уже Zehnder и Petrick [здесь Fage видитъ не только лимфоцитовъ, но и среднихъ мононуклеаровъ]. Такіе инфильтраты постепенно организуются въ лимфатическіе узелки по периферіи стараго узла. Fage не отрицаетъ и того, что подобное образованіе перикапсулярныхъ фолликуловъ идетъ за счетъ выселяющихся изъ сосудовъ лимфоцитовъ (и даже, по его словамъ, больш. частью такъ именно и бываетъ), а не только путемъ прохожденія этихъ элементовъ черезъ капсулу изъ

лимфатич. узла. Иначе говоря, дѣло идетъ здѣсь о периаденитѣ воспалительнаго характера (но Fage не называетъ этотъ процессъ такимъ терминомъ); эта инфильтрація можетъ появляться во всевозможныхъ періодахъ, въ особенности-же (по Fage) въ начальныхъ фазахъ ракового метастаза.

Въ концѣ концовъ, по словамъ того же автора, благодаря только-что указанному процессу гиперплазіи, на гипертрофированномъ лимфатич. узлѣ появляются различной величины выступы, происхождение которыхъ двояко. Во-первыхъ, фолликулы могутъ формироваться путемъ организаціи уюмнпутьхъ перикапсулярныхъ инфильтратовъ; во-вторыхъ, неравномерное нарастаніе паренхимы самого лимфатич. узла подъ капсулой (а не надъ ней) выпячиваетъ эту послѣднюю («escul de la capsule», по Fage), образуяся бугорокъ, въ которомъ заключенъ цѣлый фолликулъ, и бугорокъ этотъ въслѣдствіи отшнуровывается соединительнотканной перетяжкой, вырастающей отъ капсулы.

Какъ Hammerschlag и Vecchi, Fage говорить, что этотъ второй способъ наблюдается чаще.

Въ общемъ, и Fage подчеркиваетъ то упорство, съ какимъ, повидному, лимфатическій узелъ *сохраняетъ свою функциональную дѣятельность* даже и въ томъ случаѣ, когда видна необходимость его гибели. Цѣлостъ развитыхъ фолликуловъ, вмѣющихъ характерный для „функциональной гипертрофіи“ видъ (большіе центры размноженія при отсутствіи какой-либо реакціи со стороны остальной массы лимфатическаго узла) демонстративно представлена на рисункахъ лимфатическихъ метастазовъ у Zieglera (89) и Schridde (63) (у послѣдняго автора представляется метастазъ аденокарциномы), но эти авторы ни слова не говорятъ о такомъ явленіи <sup>1)</sup>.

Теперь, когда, повидному, установлена „гиперфункція“ лимфатическаго узла какъ въ „предраковомъ“, такъ и въ „раковомъ“ періодахъ, возникаетъ вопросъ, не компенсаторное ли это явленіе?

<sup>1)</sup> И на этихъ рисункахъ перифолликулярный вѣнчикъ изъ лимфоцитовъ представленъ слабо развитымъ, узкимъ, несмотря на то, что центры размноженія огромны.

Возможно. Но, съ другой стороны, нельзя не имѣть въ виду того, что удовлетвореніе потребности организма въ лимфатическихъ элементахъ можетъ быть достигнуто очень легко компенсаціей другихъ, болѣе отдаленныхъ отъ раковаго очага лимфатическихъ узловъ; исчезаніе нѣсколькихъ центровъ размноженія имѣетъ буквально значеніе нѣсколькихъ капелекъ въ морѣ. И не трудно догадаться, что въ той, упорно державшейся въ нѣкоторыхъ случаяхъ рака „гиперфункція“ лимфатическаго узла сокрыта иная тайна природы; кажется мнѣ, что это даже и не гиперфункція, что иногда при ракахъ создаются условія только для усиленнаго образованія Keimzentrumzellen—кѣтокъ эмбрионнаго характера, а не для повышеннаго образованія такъ называемыхъ „истинныхъ“ (малыхъ) лимфоцитовъ; что лишь при „гомогенизированномъ“ лимфатическомъ узлѣ возможно, пожалуй, говорить о гиперфункціи, т.-е. о дѣйствительномъ перепроизводствѣ лимфоцитовъ и, конечно, объ иномъ уже характерѣ вліянія рака на лимфатическій узелъ:

\* \* \*

Schmidt, Goldmann, Haaland, Borrel и др. утверждаютъ, что кѣтки злокачественныхъ опухолей могутъ циркулировать въ крови и не вызывать метастазовъ; гибель ихъ въ кровяномъ руслѣ наблюдается подъ микроскопомъ.

Cohnheim и Maas, давно уже дѣлавшіе попытки экспериментально исследовать вопросъ о метастазахъ, говорили, что образованіе послѣднихъ находится въ связи не со свойствами раковыхъ кѣтокъ къ распространенію, но отъ выпаденія какихъ-то условій, необходимыхъ для успѣшнаго дѣйствія расщепляющихъ приспособленій. Подобную же мысль высказываютъ и Lubarsch (41), говоря, что для развитія метастаза необходимо, препятствующія процессамъ нормальной резорпціи. Онъ допускаетъ, что эпителиальная и вообще опухолевая кѣтка обладаетъ способностью подготовлять для себя почву. «Это становится вѣроятнымъ, — говоритъ Lubarsch, — потому, что въ непосредственной окрестности раковъ, въ лимфатическихъ узлахъ, даже если въ нихъ

нѣтъ еще метастаза, мы находимъ очень ясныя измѣненія, остающіяся впечатлѣніе токсическихъ». И Lubarsch проводитъ гипотезу, что проникнуція въ лимфатическіе узлы раковыя клетки сначала погибаютъ здѣсь, но при этомъ освобождаются и постепенно накапливаются «яды», которые уже готовятъ почву въ лимфатическомъ узлѣ, такъ что «ближайшіе потомки эпителия прорастаютъ, имѣя возможность размножиться»; иначе говоря, «образование метастазовъ есть слѣдствіе особаго вида аутоинтоксикаціи».

Что это за яды, и какія измѣненія они вызываютъ въ той или иной ткани, намъ въ точности неизвѣстно; это все—область догадокъ.—Мы отмѣтили выше измѣненіе стѣнокъ сосудовъ (венъ) въ лимфатическихъ узлахъ, рано наступающее при ракахъ („Vorstadium des carcinoms“, по Goldmannу (30)), и имѣющее характеръ воспалительнаго процесса; мы знаемъ, что вслѣдъ за этой инфилтраціей въ сосудистую стѣнку продвигаются раковые элементы,—всѣ таки намъ неизвѣстно, полезное или вредное это явленіе, готовится ли инфилтрація почвой для рака, или, наоборотъ, препятствуетъ индурію его въ сосудѣ. Извѣстно далѣе, что раковыя опухоли оказываютъ ангиотактическое раздраженіе, что кровеносные сосуды пролиферируютъ, вращаютъ въ опухоль и даже имѣютъ своеобразную картину развѣтвленія на капилляры; извѣстно, что лимфатическіе сосуды, наоборотъ, вовсе не реагируютъ ангиотактически на ракъ (Goldmann (30, 31), Ewans (21); словомъ, сосудистая реакція очевидна, по смыслъ и значеніе ея отходятъ опять-таки въ область гипотезъ: по однимъ авторамъ, она направлена для питанія опухоли и отсутствуетъ у иммуныхъ, напримѣръ, мышей (Russel (88), da-Fano (23) и др.), по другимъ авторамъ она не достигаетъ указанной гдѣи и даже вредна опухоли (Goldmann (30)).—Однако, когда раковая опухоль вызываетъ образованіе волокнистой соединительной ткани, которая затѣмъ выступаетъ въ качествѣ опухолевой стромы, то цѣлесообразность такой реакціи тѣмъ выступаетъ болѣе ясно.

Извѣстно, что нѣкоторыя раки шашмае имѣютъ весьма хроническое теченіе, имѣютъ наклонность къ жировой дегенераци, къ сморщиванію; это — скірры. Мягкія карциномы,

лишенные почти совершенно стромы, растутъ быстро, инфилтрирующе и даютъ легко метастазы.

Эти два типа опухолей имѣютъ тенденцію сохраняться и въ метастазахъ. Мало того, даже организаціи карциноматознаго тромба скірры, наприм., придаетъ своеобразную картину, свойственную ему (Goldmann (29)). Поэтому кажется, что образованіе соединительной ткани подчинено вліянію самихъ раковыхъ клетокъ. По Petersenу (54) и др. авторамъ, въ метастазахъ строма опухоли должна именно разсматриваться только какъ вторичное образованіе, вызванное воздѣйствіемъ клетокъ карциномы на окружающую, потому что сами клетки опухолевой стромы не заносятся. Стромобразованіе, какъ и формированіе гигантскихъ клетокъ, и появленіе лимфатическихъ узелковъ въ окрестности карциномы,— все это, по словамъ названнаго автора, суть «die subordinateden Bindegewebsveränderungen». Даже болѣе того, этотъ авторъ пишетъ: «такъ какъ строма метастазовъ обыкновенно весьма схожа съ таковой у первичной опухоли, то отсюда возможенъ обратный выводъ, что и строма первичной опухоли представляется вторичнымъ, субординированнымъ образованіемъ».

Не входя въ подробности, я долженъ замѣтить слѣдующія мысли Petersen'a:

*Координированныя* измѣненія соединительной ткани имѣютъ мѣсто при развитіи карциномы тогда, когда ясно выражено стремленіе этой ткани и эпителия расти собою; устанавливаетъ норму для себя какъ бы сама карцинома; быть можетъ даже соединительнотканый процессъ предшествуетъ эпителиальному измѣненію (теорія Ribbert'a).

*Субординированныя* измѣненія соединительной ткани чисто вторичны, обусловлены предными вліяніями карциномы (токсинами? <sup>1)</sup>). Отчасти они имѣютъ значеніе реакціи организма, которая противоѣдствуетъ вращающей карциномѣ.

Запутанность вопроса о смыслѣ соединительнотканной реакціи усидивается еще тѣмъ, что при *извѣстныхъ* карциномахъ могутъ наступать чисто *воспалительныя*, *инфекціозныя* процессы.

<sup>1)</sup> Вопросительный знакъ поставленъ здѣсь самимъ авторомъ.

Имѣя теперь въ виду слишкомъ извѣстный фактъ, что богатые соединительной тканью раки текутъ доброкачественнѣе, позволительно сдѣлать такіа предположенія: 1) что соединительнотканное раздраженіе совпадаетъ съ цѣлями организма задержать развитіе рака (если только допускать вообще активную реакцію организма, а не пассивную); 2) что даже если развитіе соединительной ткани подчинено исключительно вліянію самихъ раковыхъ элементовъ, то всегакъ безъ участія силъ самого организма не обходится такое извѣщеніе эмбриональныхъ раковыхъ кѣлѣтокъ («соорбаніе» ихъ), благодаря которому онѣ становятся менѣе вредными, потому что либо сами вызываютъ загущающую ихъ волокнистую ткань, либо вовсе не препятствуютъ ея развитію; 3) что нужно отыскивать тѣ именно условія (и вещества), которыя помогаютъ раковому эпителию дифференцироваться и ослабляютъ тѣмъ самымъ его ростъ и токсичность; 4) что, быть можетъ, съ цѣлью отнятія энергіи роста эпителия и ускоренія его соорбанія организмъ строитъ та «Gefässkeimgewebe», которая затѣмъ, по исполненіи этой задачи, переходитъ въ волокнистую ткань и тогда уже, попутно, загущаетъ обезвреженный раковый эпителий.

Во всякомъ случаѣ, — говоря словами Menetrier (46), — хотя раковую стromу можно разсматривать какъ ткань захваченнаго района, использованную ракомъ для поддержки и питанія <sup>1)</sup> своихъ элементовъ, т. е. какъ ткань до нѣкоторой степени полезную для него, но съ другой стороны стромообразование есть безусловно признанъ реактивнымъ стремленіемъ организма противодѣйствовать распространенію неоплазмы. Съ этой же точки зрѣнія обсуждали развитіе соединительной ткани въ лимфатич. узлахъ при метастазѣ рака и Soupault et Labbé: склерозомъ, — говорили они, — достигается разобщеніе раковыхъ тканей и ограничивается ихъ распределеніе между элементами лимфаденоидной паренхимы. Склерозъ,

<sup>1)</sup> Goldmann (29—30), указывая на обиліе сосудовъ по периферіи опухоли, дѣлаетъ пренебрегаемое потребностями кѣлѣтокъ въ питаніе, а также имѣя въ виду совершенно ненормальное раздробленіе ихъ на капилляры, вовсе не благоприятное для питанія раковой паренхимы (способствующее лишь застою), отрицаетъ значеніе сосудистой реакціи, какъ явленія, исключительно полезнаго для роста опухоли (© томъ же ср. № 57 лит. у-ля, стр. 53—54).

однако, по ихъ словамъ, рѣдко достигаетъ высокой степени въ лимфатич. узлѣ подъ вліяніемъ одного рака. Эти авторы указываютъ на то обстоятельство, что развитіе соединительной ткани иногда представляется вовсе не одновременнымъ съ развитіемъ раковаго метастаза; бываетъ такъ, что ракъ върастаетъ въ уже измѣненный лимфатическій узелъ (у стариковъ паховыя и подмышечныя железы обыкновенно склерозированы). «Въ подобныа случаяхъ, — говорятъ Soupault et Labbé, — обычно отсутствуетъ соотношеніе между склерозомъ и ракомъ; и фактически, иногда въ одной и той же гангліонарной группѣ встрѣчаются уже пораженные ракомъ гангліи и не склерозированныа на-ряду съ другими, которыа фиброзы, но не карциноматозны».

Какъ бы то ни было, Soupault et Labbé не отрицали непосредственнаго вліянія раковыхъ кѣлѣтокъ на reticulum и вообще на соединительнотканная части лимфатич. узла; признавали они и «раковый периаденитъ», и «раковый лимфангитъ». Вслѣдъ за этими авторами, Courdau (привожу по № 22 лит. у-ля) также допускалъ появленіе нѣкоторой воспалительной реакціи еще до обнаруженія метастаза въ лимфатич. узлѣ; онъ говорилъ объ увеличеніи объема этого органа и о ранней облитерации приводящихъ лимфатич. путей, которая будто-бы расчитана на задержку раковыхъ элементовъ передъ входомъ ихъ въ краевую синусъ узла; впрочемъ, и по этому автору, такое средство оказывается мало действительнымъ.

Взгляды, высказанные Bezançon, Soupault et Labbé и переданные мною въ различныхъ мѣстахъ настоящаго очерка, можно встрѣтить также въ работахъ Raymond'a (65), Courtois-Souffit (18) и ми. др. авторовъ.

По Raymond'u, лимфатическій узелъ борется противъ рака и механическииъ способомъ (склерозомъ), и химическими средствами (предраковой гипертрофией, — т. е. обезвреживая токсины), и посредствомъ фагоцитоза раковыхъ кѣлѣтокъ лейкоцитами (фагоцитоза Soupault et Labbé, однако, не наблюдали); поэтому авторъ совѣтуетъ даже сохранять по возможности при операціи эти важныа задерживающіа и защитительныа органы.



Выше мною было уже отмечено, что регенеративная способность лимфатических узлов вообще слаба, и что реакция на воспалительные пазулы проходить в них довольно вяло. Уже а priori поэтому можно было бы ожидать, что лимфатические узлы не могут воспроизвести сильной воспалительной реакции на выделение в них рака, если вообще предполагать вместе со многими авторами, что борьба организма с опухолями ведется, главным образом, такими именно способам, —обычным при бактериальных инфекциях и при др. вредных агентах. Даже в соединительной („зрелой“) ткани реакция на рак, по Fage, имеет характер «смягченного воспаления», а между тем здесь воспалительные процессы текут, при всяких других раздражениях, крайне интенсивно и бурно. С другой стороны, как было только что сказано, у Soupault et Labbé можно встретить намек на то, что в лимфатических узлах и соединительнотканная реакция при раковых метастазах не достигает больших размеров, по крайней мере, в случаях неинфицированных карцином. В высшей степени важно было бы поэтому сравнить развитие скирры на месте первичного его возникновения с таковым в лимфатическом узле при метастазах, но прямых указаний в этом отношении, кажется, нельзя найти в литературе.

Далее, передо мной встает еще не менее важный вопрос, противопоставляют ли, в действительности, лимфатические узлы раковым элементам что-нибудь, кроме тех чисто механических препятствий, о которых говорят авторы, имея в виду развитие соединительной ткани?

Soupault et Labbé заявляют, что фацигитоза они никогда не наблюдали в лимфатических узлах при метастазах, а Fage, указывает Raymond, что если раковые клетки фацигитируются лейкоцитами, то не живая, а мертвая.

Къ сожалѣнію, я не могъ встрѣтить болѣе тщательныхъ изслѣдованій этого важнаго вопроса уже, вѣроятно, потому, что слишкомъ недавно еще появились попытки изучить роль отдѣльныхъ клетокъ соединительной ткани въ реакціи ея вокругъ опухоли.

Petersen (54), правда, указывает, что в лимфатических узелках, —по крайней мере, в тех, которые образуются на периферии карциномы, —появляются гигантские клетки, но подробности об этих элементах, как и о макрофагах лишь недавно говорил в своем труде da-Fano (23), касаясь, впрочем, реакции на рак со стороны „зрелой“ соединительной ткани; къ послѣдней, однако же, нельзя приравливать в этомъ отношеніи лимфаденоидную ткань, регенеративные процессы въ которой текутъ вообще, повидимому, менѣе интенсивно (ср. введение къ настоящему очерку).

Специально лимфатические узлы у людей, больных ракомъ, изучались Fромше (25, 26), который велъ свои изслѣдованія преимущественно при ракахъ матки и останавливался особенно на значеніи Mastzellen и эозинофиловъ. По этому автору, тучные клетки играютъ двойную роль.

Во-первыхъ, Mastzellen отдають въ ткань лимфатическихъ железъ, въ формѣ своей зернистости, такъ называемыя «запасныя вещества» (Reservestoffe), благодаря которымъ поддерживается пролиферация клетокъ и новообразование соединительной ткани. Такая роль тучныхъ клетокъ, действительно, признается многими авторами, хотя химическая натура ихъ зеренъ до сихъ поръ еще точно не выяснена (мудниц?); «Mastzellen представляютъ изъ себя настоящія одноклеточныя железы», —говоритъ проф. Максимовъ (43), считая зерна этихъ клетокъ необходимымъ матеріаломъ для жизнедеятельности гиперпролиферирующихъ и размножающихся элементовъ возбужденной воспаленіемъ ткани.

Во-вторыхъ, Fромше приписываетъ Mastzellen и эозинофиламъ «важную роль при уничтоженіи вредныхъ продуктовъ избытка веществъ карциномы».

Если теперь обратиться къ просмотру описаній наблюдений Fромше случается, то окажется, что авторъ находилъ мало Mastzellen въ совершенно еще нормальныхъ лимфатическихъ узлахъ при твердыхъ ракахъ влагалищной части матки; немного ихъ было также и въ гиперплазированныхъ лимфатическихъ узлахъ въ самой начальной стадіи рака шейки. Это обстоятельство объясняется, по автору, темъ, что въ данныхъ случаяхъ не всасывалось достаточныхъ для реакціи со стороны Mastzellen количествъ раковыхъ токсиновъ.

При сильном распаденіи рака шейки съ выдѣленіемъ изъ полости матки Fromme видѣтъ уже (однако, въ нѣкоторыхъ только случаяхъ) много Mastzellen и лимфоцитовъ въ расширенныхъ лимфатическихъ путяхъ и въ синусахъ.

Въ другихъ случаяхъ сильно изъязвленныхъ раковъ шейки, одинъ разъ гиперплазированные железы содержали много тучныхъ кѣтокъ и ознофиловъ, другой разъ—мало; но тамъ, повидимому, гдѣ замѣчалось разращеніе соединительной ткани лимфатическаго узла, замѣщавшей аденондную, появлялось и много тучныхъ кѣтокъ.

Такимъ образомъ, можно, пожалуй, говорить на основаніи данныхъ Fromme о томъ, что Mastzellen являются критеріемъ («масштабомъ», по выраженію автора) для сужденія о происходящемъ въ лимфатическомъ узлѣ процессѣ, но только, по моему мнѣнію,—о процессѣ воспалительномъ; кажется, что если много этихъ кѣтокъ здѣсь, то воспаленіе—въ ходу, мало ихъ—воспаленіе заканчивается. Основаній для того, чтобы тучнымъ кѣткамъ, кромѣ какой-то роли при воспаленіи, приписывать еще значеніе обезвреживателей раковыхъ токсиновъ, трудно, мнѣ кажется, найти въ примѣрахъ Fromme; но можно было замѣтить, что при тѣхъ распадающихся ракахъ, на которые опирается авторъ, въ лимфатическихъ узлахъ шло развитіе соединительной ткани (либо въ началѣ, либо въ расцѣпѣ).

Не обладавъ фагоцитарными свойствами Mastzellen всетаки обнаруживаютъ положительный хемотаксисъ къ микробамъ, противъ которыхъ организмъ проявляетъ вообще стойкость; значитъ,—говоритъ Fromme,—отсутствіе этихъ кѣтокъ въ лимфатическихъ узлахъ (отрицательный хемотаксисъ) указываетъ на вирулентность бактерий, заражающихъ эти органы. Вліяніе микробовъ обнаруживается и при ракахъ. Сами по себѣ раковыя кѣтки, — по Fromme, — не оказываютъ на Mastzellen отрицательнаго вліянія, такъ какъ тучныя кѣтки близко подходятъ къ раковому метастазу, если только первичная опухоль не изъязвлена; но если ракъ изъязвляется, то Mastzellen обнаруживаются въ лимфатическихъ узлахъ уже въ скудныхъ количествахъ и, видимо, избѣгаютъ области инфицированнаго метастаза.—Въ этомъ выводѣ Fromme (26) укрѣпляется, между прочимъ, на основаніи своихъ

опытовъ съ трансплантаціей подъ кожу крысъ кусочковъ инфицированныхъ раковъ шейки; именно, онъ постоянно наблюдаетъ въ грануляціонной ткани, образующейся вокругъ некротизирующихся прививокъ, «промежутку между Mastzellen и пересаженной карциномой» (т.-е. тучныя кѣтки не приближаются къ раковымъ); иначе,—если пересаживалась «не карциноматозная лимфатическая железа»: Mastzellen обнаруживались уже въ большомъ количествѣ между лимфоцитами, даже въ капсулѣ пересаженной железы.

Допустимъ, что дѣйствительно существуетъ указанное соотношеніе между бактерійно-раковой инфекціей лимфатическаго узла и Mastzellen-реакціей; но спрашивается, говорить ли этотъ фактъ что-нибудь въ пользу именно того, что тучныя кѣтки «парализуютъ» продукты раковаго обмена веществъ?—Изъ работъ Fromme можно было-бы, кажется, сдѣлать лишь тотъ поучительный выводъ, что пораженіе ракомъ лимфатическаго узла, усугубленное инфекціей *вирулентными* бактеріями, ведетъ къ быстрой генерализаціи опухоли, такъ какъ реакція на ракъ со стороны названнаго органа тогда не наступаетъ; между тѣмъ, медленно развивающіеся раки, даже *неизъявляющіеся*, но благодаря соединительнотканной стромѣ *неблагопріятные для культивированія микробовъ* и не открывающіе послѣднимъ свободнаго хода въ лимфатическій путь, доброкачественны въ смыслѣ метастазированія уже потому, что ихъ *мало-вирулентныя* бактеріи усиливаютъ тотъ склерозъ лимфатическихъ узловъ, который вызывается (и сопровождается оживленной Mastzellen-реакціей) самимъ ракомъ (въ нѣкоторыхъ, по крайней мѣрѣ, случаяхъ). Но и это предположеніе—такая же гипотеза, какъ и выводы Fromme.

Повидимому, Mastzellen обслуживаютъ прежде всего молодую, развивающуюся соединительную ткань. Если бы онѣ «парализовали» продукты жизнедѣятельности раковыхъ кѣтокъ, онѣ должны были бы проявлять какія-либо особенности, напримѣръ, на мѣстахъ прививокъ опухолей; между тѣмъ онѣ ведутъ себя,—судя по наблюденіямъ Н. Н. Анчикова (86) надъ прививкой мышинной карциномы,—такъ, какъ и вообще при воспаленіи вокругъ инороднаго тѣла; въ первые часы онѣ распадаются и скорѣй исчезаютъ съ тѣмъ, что бы снова появиться и даже размножаться (митозомъ) на мѣ-

стах прививки, когда начнется уже (по исчезании воспалительного отека и прекращении эмиграции из сосудов) пролиферация осбдлых соединительнотканнх элементов вокруг привитой карциномы.— По da-Fano (23), у тучнхх клѣток нельзя обнаружить ничего такого, что говорило бы в пользу непосредственнаго участія ихъ въ борьбѣ съ ракомъ; онѣ остаются вполнѣ нормальными въ прекрасно растущихъ мышечныхъ карциномахъ и «дегенерируютъ» и распадаются только при самозачерненіи опухоли. Однако, кажется вполнѣ возможнымъ связать послѣднее явленіе съ развитіемъ замѣщающей опухоль соединительной ткани.— «Mastzellen, кажется, никакой роли не играютъ въ развитіи иммунитета» (противъ рака),—говоритъ da-Fano. Онъ же попутно отмѣчаетъ то интересное явленіе, что распадъ Mastzellen (и даже частицы этихъ клѣтокъ) потребляется обыкновенными grosse Lymphozyten, которые, въ такомъ случаѣ выглядятъ настоящими Mastzellen; это происходитъ въ тканяхъ иммунаго животнаго на мѣстахъ прививки убитаго раковаго матеріала или чуждой карциномы. Итакъ, можно думать, что Mastzellen умираютъ и распадаются для того, чтобы питать нарождающіяся и необходимые для иммунитета другіе элементы тканей, борющихся съ раковымъ процессомъ, т.-е. онѣ, во времени появленія своего въ лимфатическихъ узлахъ, указываютъ на начало и развитіе соединительнотканной реакціи. Хотя Mastzellen, судя по топографіи расположенія ихъ (близъ сосудовъ и соковыхъ щелей), повидимому, перерабатываютъ какія-то вещества, извлекаемая ими изъ лимфы (Helly (72)), но изъ этого еще не слѣдуетъ, что онѣ обезвреживаютъ или вообще поглощаютъ вредныя продукты *раковаго* обмена веществъ.

Кромѣ Mastzellen, въ «уничтоженіи продуктовъ обмена въ лимфатическихъ путяхъ и лимфатическихъ железахъ играютъ большую роль эозинофильные лейкоциты», для которыхъ «мѣстное возникновеніе въ аденондой ткани лимфатическихъ железъ изъ мѣлобластовъ и мѣлоцитовъ нужно считать вѣроятнымъ»,—говоритъ Froschne (25).

Почти во всѣхъ лимфатическихъ узлахъ, за исключеніемъ совершенно карциноматозныхъ или вполнѣ соединительнотканно-карциноматозныхъ, Froschne наблюдаетъ эозинофиловъ, и въ нѣкоторыхъ случаяхъ—даже въ чудовищныхъ ко-

личествахъ. Судя, однако, по примѣрамъ этого автора, можно, пожалуй, придти къ выводу, что накопленіе эозинофиловъ предшествуетъ разраженію соединительной ткани въ раздраженныхъ лимфатическихъ узлахъ.

«Очевидно, эозинофильныя клѣтки въ синусахъ играютъ роль фагоцитовъ»,—говоритъ этотъ авторъ (стр. 264), хотя ему и не удалось прослѣдить связи «между первичнымъ разрушеніемъ карциномы и появленіемъ эозинофиловъ въ лимфатическихъ узлахъ». Положительное хемотактическое дѣйствіе на эозинофиловъ, по Froschne, оказываютъ продукты распада эпителиальныхъ клѣтокъ (кромѣ рака,—при болѣзняхъ кожи, бронхитѣ и т. д.).

Физиологическая роль эозинофиловъ, однако, вовсе не выяснена; поэтому, можно, конечно, приписывать имъ фагоцитарныя свойства. Но вотъ Helly (72) говоритъ, что они перерабатываютъ *растворимые* продукты жизнедѣятельности клѣтокъ; da-Fano (23) же, налагая свой взглядъ на роль полиморфноядерныхъ лейкоцитовъ (не Mastzellen) въ иммунитѣ къ азокрачественнымъ опухолямъ, допускаетъ, что эти элементы «не только подготавливаютъ почву для другихъ клѣточковыхъ формъ, но и дѣлаютъ удобными для всасыванія не-живые элементы и некротические остатки», т.-е. эти клѣтки что-то секретируютъ въ окрестность, оставаясь въ теченіе нѣсколькихъ дней послѣ прививки около болѣе или менѣе дегенерированныхъ элементовъ или около остатковъ грубой соединительной ткани (онѣ скоро уходятъ изъ областей со здоровыми, жизнѣнными клѣтками опухолевой паренхимы). Хотя «это—первыя клѣтки, которыя появляются на мѣстѣ прививки», но они «при асептическихъ условіяхъ не обнаруживаютъ видимой фагоцитарной дѣятельности, дегенерируютъ на мѣстѣ и, наконецъ, исчезаютъ; только нѣкоторыя изъ нихъ увеличиваются въ своей объемъ и надолго остаются въ стромѣ новыхъ опухолей или въ рубцовой ткани».

«Полиморфноядерные лейкоциты, — продолжаетъ da-Fano, —кажется, не стоятъ ни въ какой определенной связи съ возникновеніемъ иммунитета», появляясь въ одинаковыхъ количествахъ у нормальныхъ и иммунныхъ животныхъ, какъ

при прививкѣ мертвого матеріала или чуждыхъ опухолей, такъ и при переносѣ хорошо-растущихъ новообразованій.

Чтобы покончить съ вопросомъ о значеніи зернистыхъ лейкоцитовъ въ реакціи на ракъ, я долженъ сказать нѣсколько словъ о такъ называемыхъ нейтрофильныхъ лейкоцитахъ. Роль ихъ хорошо извѣстна: это — макрофаги *Мечникова*, нормально въ лимфатическихъ узлахъ почти не встрѣчающіеся. Образуясь въ миелиной ткани, они приходятъ въ лимфатеноидные органы при бактериальной инфекціи.

Въ реакціи противъ рака, какъ такового, они, повидному, никакого участія не принимаютъ.

Грошге, въ несомнѣнно инфицированныхъ лимфатическихъ узлахъ при ракѣ матки, находилъ ихъ всегда въ небольшомъ количествѣ, объясняя, впрочемъ, эту неудачу неподходящимъ методомъ обработки матеріала.

Что касается значенія лимфоидныхъ элементовъ въ реакціи на ракъ, то, какъ было уже сказано во введеніи, da-Fano въ этомъ отношеніи большое вниманіе обращаетъ на скопленія лимфоцитовъ и, главнымъ образомъ, на переходъ ихъ въ Plasmazellen; тамъ, гдѣ раковая кѣтка (мышинный ракъ) некротизируется, эти элементы встрѣчаются большими массами и какъ-будто, по автору, способствуютъ отмиранію кѣтокъ опухоли; послѣднія дегенерируютъ и пожираются макрофагами (resp. полибластами проф. Максимова).— Встрѣчая скопленія Plasmazellen вмѣстѣ съ лимфоцитами на участкахъ подобнаго самопроизвольнаго (частичнаго) излеченія мышинной карциномы, находя Plasmazellen въ жировой и соединительной ткани на далекомъ разстояніи отъ мѣста прививки въ случаѣ выработки животнымъ иммунитета, da-Fano не высказываетъ, однако, о функций этихъ кѣтокъ, которая и до сихъ поръ остается неразгаданной.

Съ da-Fano, правда, расходятся во взглядахъ на участіе Plasmazellen въ выработкѣ иммунитета нѣкоторые авторы (Goldmann). Н. Н. Аничковъ (86), на основаніи своихъ изслѣдованій, также не видитъ за плазматическими кѣтками особаго значенія въ реакціи на ракъ; онъ находилъ большія скопленія этихъ элементовъ всегда лишь при инфекціи, сопровождавшей прививку (мышамъ).

Какъ бы то ни было, Plasmazellen заслуживаютъ вниманія, но, къ сожалѣнію, въ литературѣ нѣтъ данныхъ о содержаніи ихъ въ лимфатическихъ узлахъ при ракахъ, тогда какъ извѣстно (Schridde (63)), что онѣ накаплиются тамъ при воспаленіи (мелкокѣлочковая инфильтрація). Лишь въ послѣдніе, можно сказать, дни Goldmann (31) даетъ указаніе, что, при внутрибрюшинной прививкѣ карциномы мышамъ, въ лимфатическихъ узлахъ и въ селезенкѣ встрѣчаются въ большихъ количествахъ Plasmazellen, и что весь процессъ перехода въ нихъ лимфоцитовъ можно прослѣдить даже въ центрахъ размноженія; массами эти кѣтки скопляются въ краевомъ синусѣ и въ лимфатическихъ путяхъ мозговыхъ тканей.

По словамъ Goldmann'a, и въ печени, на мѣстахъ эмбриональныхъ образованій («embryonalen Bildungstäten»), подъ влияніемъ злокачественныхъ опухолей мышей (особенно при хондромахъ), обнаруживается много плазматическихъ кѣтокъ. Кромѣ того здѣсь находятся и мегакариоциты. Это послѣднее обстоятельство, въ связи съ другимъ, наводитъ автора на мысль, что вообще подъ влияніемъ опухоли наступаетъ повышенная продукція кровяныхъ элементовъ; въ подтвержденіе этого онъ прилагаетъ удивительно сходные рисунки печени мышиннаго зародыша и печени мышы, подвергнутой прививкѣ.

Въ общемъ, Goldmann на основаніи своихъ изслѣдованій, останавливается на которыхъ я не могу подробно, приходитъ къ заключенію, что *опухоли проявляютъ не только мыслное, но и общее дѣйствіе на организмъ (мышинный), производя въ кровеносныхъ органахъ дѣятельную реакцію*; въ печени повышается обменъ веществъ съ отложеніемъ гликогена и жира, и совершается кровообразовательный процессъ; въ селезенкѣ оживлено идетъ образованіе Plasmazellen и гигантскихъ кѣтокъ (органъ увеличенъ въ объемъ); въ лимфатическихъ узлахъ и первичныхъ лимфатическихъ узлахъ печени наблюдаются тѣ же явленія; мѣсто, вокругъ привитой опухоли, наступаетъ «реакція макрофагіи» („die Makrophagen-Reaktion“).

Въ заключеніи главы я долженъ еще привести взгляды v. Dün-ger га, высказанные имъ объ иммунитѣ къ опухолямъ. Экспе-

риментируя на кроликах съ злочій саркомой, этотъ авторъ пришелъ къ убѣжденію, что существуетъ «тканевой иммунитетъ», основанный на повышеніи чувствительности тканей къ прививкамъ. На мѣстѣ прививки скопляются, съ одной стороны, вредныя для опухолевыхъ кѣлѣтокъ вещества; съ другой стороны, *большими одноядерными элементами крови* и лимфоцитами закупориваются кровеносные сосуды большого и меньшаго калибра настолько, что доступъ питательнаго матеріала къ кѣлѣткамъ опухоли прекращается; кромѣ того, вокругъ сосудовъ накаплиются массы лимфоциты, Plasmazellen и макрофаги, а въ участкахъ некротизирующихся — и лейкоциты. Главное значеніе имѣетъ здѣсь, по автору, тоже «реакція макрофага»; у иммунныхъ животныхъ макрофаги скопляются въ гораздо большемъ количествѣ, чѣмъ у воспримчивыхъ. Гистологическая картина, въ общемъ, — какъ говоритъ v. Dungern, — вполнѣ соотвѣтствуетъ туберкулезному процессу; въ центральныхъ некротическихъ участкахъ находится даже эндотелиоподобныя кѣлѣтки и «гигантскія кѣлѣтки» (съ пристѣвочными ядрами). Въ лимфатическихъ узлахъ также скопляются большія одноядерныя кѣлѣтки (макрофаги?) и «гигантскія кѣлѣтки»; это замѣтно тогда, когда первичная опухоль имѣетъ значительную величину и не обнаруживаетъ даже распада. — Авторъ полагаетъ, что указанные элементы образуются въ лимфатич. узлахъ подъ вліяніемъ заносимыхъ сюда кѣлѣтокъ опухоли, которыя въ концѣ концовъ могутъ дать уже доступныя взору метастазы, одерживая верхъ надъ указанными элементами. V. Dungern признаетъ, наконецъ, что реакція со стороны макрофаговъ происходитъ не съ одинаковой силой у разныхъ индивидуумовъ; иногда она отсутствуетъ, и въ такихъ случаяхъ опухоль обнаруживаетъ уже прекрасный ростъ и даетъ метастазы въ лимфатические узлы.

Послѣ всего изложеннаго, мнѣ кажется, нельзя не признать, что лимфатическіе узлы заслуживаютъ особаго вниманія при изученіи реакціи организма на злокачественныя опухоли; несомнѣнно, эти органы прежде другихъ поддаются подъ вліяніе рака и т. п. новообразованій. Можно думать, что реакція лимфатич. узловъ въ этихъ случаяхъ, не укладываясь вполнѣ въ рамки обычнаго воспаленія, имѣетъ дѣлю воздѣйствовать черезъ кровяное русло доставкой на мѣста опухоли

элементовъ крови, обладающихъ физико-химическими свойствами макрофаговъ; быть можетъ также, оживленная дѣятельность центровъ размноженія, сопровождаемая всегда особымъ ферментативнымъ (Ciaccio (15)) химизмомъ (липоидный метаболизмъ), имѣетъ задачей выработку того липида-антитрипсина, количество котораго повышается въ крови главн. обр., повидному, въ тѣхъ патологическихъ, а иногда и физиологическихъ, состояніяхъ, когда наблюдается новообразование лимфаденоидныхъ фолликуловъ и лимфоцитозъ крови; достаточно указать въ этомъ отношеніи на ракъ, Morbus Basendowі, туберкулезъ, лимфатическую лейкемію, крупную пневмонію (по Поттенію), беременность и пр. <sup>1)</sup>

<sup>1)</sup> Въ вопросѣ объ антитрипсиנѣ при различныхъ патологическихъ процессахъ я руководствовался диссертацией Сулковскаго (67).

## III.

## Обзор собственных исследований.

## 1. Материал и техника его обработки.

Для выполнения задачи, уже формулированной мною по введению, я пользовался почти исключительно оперативным материалом. В кусках жировой клетчатки, немедленно по извлечении их хирургом при операции, на ощупь отыскивались лимфатические узлы и дѣлком вырѣзывались съ нѣкоторым количеством окружающего их жира; кусочки эти тотчас опускались въ подогретую до  $37^{\circ}$  С. жидкость Helly, видовзмѣненную проф. Максимовымъ (жидкость Zenker'a + 10% формалина). Фиксация въ этой жидкости продолжалась, соответственно величинѣ кусочковъ, отъ 4 до 6 часовъ на термостатѣ (при смѣнѣ жидкости 1 разъ въ случаѣ ея помутнѣнія). Затѣмъ слѣдовали: промывка въ проточной водѣ (24 часа), ополаскиваніе въ дистиллированной водѣ, проведеніе черезъ спирты возрастающей крѣпости съ прибавкой, для удаленія сулемы,  $t\text{-rac jodi}$  (до цвѣта мадеры), обезвоживаніе въ абсолютн. алкогольѣ въ теченіе 2 или болѣе часовъ (смотря по объему лимфатич. узловъ), тщательная обработка въ теченіе 1—2 сутокъ смѣсью абсолютнаго алкоголя съ абсолютнымъ эфиромъ (въ пропорціи 2:3), мѣнявшейся 2—3 раза для удаленія изъ препаратовъ жира, длительное пропитываніе целлоидиномъ различной концентрации (2, 4 и 8%) и, наконецъ, заливка въ целлоидинъ по общимъ правиламъ. Заливка въ парафинъ почти не применялась, такъ какъ даже при очень осторожной обработкѣ, гиперплазированная лимфаденоидная ткань сморщивалась и утрачивала цѣлостность гистологическаго строенія, хотя въ отношеніи окраски (какъ по Giemsa, такъ и по Dominici) парафинъ

новые срѣзы вообще оказывались лучше, чѣмъ целлоидиновые; болѣе удачные препараты давала еще комбинированная (скорая) заливка въ целлоидинъ-парафинъ, но и она требовала большой осторожности во время пропитыванія кусочковъ чистымъ парафиномъ въ термостатѣ. Срѣзы съ целлоидиновыхъ препаратовъ дѣлались не толще 8  $\mu$ ; мелкіе и средней величины лимфатич. узлы хорошо рѣзались въ 5—6 и 7  $\mu$ . Послѣ освобожденія отъ сулемы въ спиртѣ съ іодной настойкой и по отмытвію іода чистымъ 70% спиртомъ, срѣзы наклеивались на предметнаго стекла по способу Рубашкина (серіи срѣзовъ освобождаться отъ сулемы послѣ наклейки), освобождались отъ целлоидина въ смѣси абсолютн. алког. + абсол. эфиръ, осторожно проводились черезъ спирты понижающейся крѣпости, промывались въ теченіе нѣсколькихъ часовъ въ дистиллированной водѣ и подвергались окраскѣ.

Мною применялась преимущественно окраска растворомъ Giemsa (Giemsa-Romanowsky-Lösung) и толуидинблау-оранжъ-озонитъ (по Dominici); иногда употреблялась по-лихромная метиленовая свѣчка Unna, а также желѣзный гематоксилинъ по Heidenhain'у. Для общаго обзора срѣзовъ употреблялась окраска шкромфусиномъ съ желѣзнымъ гематоксилинномъ Weigert'a (по v. Giesou). Окрашиваніе растворомъ Giemsa имѣло нѣкоторую особенность приема, а именно: краска прибавлялась въ свѣжей дистиллированной водѣ въ шпирокъ и достаточно глубоко въ сосудѣ въ пропорціи 1 капля на 8 куб. с. воды и отнюдь не взбалтывалась; по смѣшеніи краски (послѣ окончательнаго исчезновенія облачковъ краски въ водѣ), стекла со срѣзами опускались въ такую ванночку лицевой стороной внизъ (или стоямя, если краска переливалась въслѣдствіи въ высокіе и узкіе стаканчики) и оставлялась въ ней часовъ на 15 (съ вечера до утра); перекрашенные срѣзы дифференцировались затѣмъ крѣпкамъ (95%) спиртомъ, до появленія розоваго тона соединительной ткани, ополаскивались абсолютнымъ алкогольемъ, просвѣтлялись бергамотнымъ масломъ, промывались химически чистымъ ксилоломъ фирмы Kahlbäum'a и заключались въ нейтральный канадскій балзамъ фирмы Grübler'a. Такимъ приемомъ избѣгалось засореніе препарата осадками

краски, и окраска прекрасно сохранялась в течение очень долгого времени.

Исследованный мною оперативный материал представляет нижеописанными 20 случаями опухолей. В видах некоторого удобства их изучения, мною допущена при описании следующая искусственная группировка случаев: А) неизъязвленные опухоли и Б) изъязвленные опухоли. В первой группе мною различались: 1) *мягкия* (мозговидная) *карциномы*; 2) *твердые* раки (скирры) и 3) *переходная* формы рака (морфологическое среднее между мозговикомъ и скирромъ). В особую группу, кроме того, мною выдѣлены нѣсколько случаевъ *фиброденомы* грудной железы. В общемъ мною исследовано при вышеупомянутыхъ злокачественныхъ и доброкачественныхъ опухоляхъ 102 лимфатическихъ узла.

Не ограничиваясь людскимъ материаломъ, я сдѣлалъ еще попытку изучить изменения в лимфатич. узлахъ у мышей, подвергавшихся прививкѣ мышьяной карциномы. Исследовались лимфатич. железы изъ паховыхъ сгибовъ (а иногда и увеличенная селезенка) у мышей, имѣвшихъ уже сильно развитую опухоль или опухоль, болѣе или менѣе быстро развивавшуюся, а также у мышей, убитыхъ въ разные сроки послѣ прививки. Однако, опыты эти, вслѣдствіе ограниченности времени, не могли быть проведены съ должной тщательностью; прививочный материалъ былъ, повидному, разной вирулентности, степень которой не опредѣлялась на контрольныхъ животныхъ, общее число принятыхъ животныхъ было незначительно (36 мышей). Поэтому я не рѣшаюсь излагать въ настоящей работѣ результатовъ своего исследования лимфатич. узловъ у мышей, надеясь на продолженіе работы въ этомъ направленіи. Но мнѣ кажется, впрочемъ, уместнымъ и возможнымъ отмѣтить здѣсь, что прививка мышьяной карциномы (въ видѣ эмульсии) производила въ моихъ опытахъ довольно ясную пертурбацию въ лимфатич. узлахъ мышей, такъ какъ въ первые дни послѣ прививки можно было замѣтить, что „свѣтлые центры“, почти по правилу, отсутствовали, а лимфаденоидная ткань вообще оказывалась «гомогенной» массой, среди которой рѣзко выступали сосуды со вздутымъ эндотелиемъ. Начиная приблизительно съ 6-го дня послѣ прививки, «свѣтлые центры» въ фолликулахъ, однако, снова проявлялись, а сами фолликулы

ставались болѣе объемистыми. Въ случаяхъ развитыхъ опухолей всегда были видны большіе фолликулы со свѣтлыми центрами, нѣсколько превышавшими норму для мышей, иногда же въ такихъ случаяхъ замѣчалась атрофія лимфаденоидной ткани при сильнѣйшемъ развитіи кавернозныхъ полостей, выстланныхъ и выстилаемыхъ клетками ретикулярнаго типа; иногда въ подкапсулярномъ синусѣ усматривались мощныя скопленія крупныхъ, эндотелиоидныхъ клетокъ, окрашивавшихся въ розоватый цвѣтъ растворомъ Giemsa; сосуды имѣли вздутый эндотелий и были богаты кровью.

Эти краткіе штрихи, которыми я позволяю себѣ ограничиться въ настоящей работѣ относительно состоянія лимфатическихъ узловъ при мышьяномъ ракѣ, до известной степени гармонируютъ, мнѣ кажется, съ тѣми данными, которыя обнаруживались мною при исследованіи соответствующаго людскаго материала, и къ изложенію коихъ я сейчасъ приступаю.

## 2. Гистологическій обзоръ изслѣдованныхъ случаевъ.

### А. НЕИЗЪЯЗВЛЕННЫЕ РАКИ.

#### а) Мягкия (мозговидная) карциномы.

##### Случай 1-ый.

Большая Ж.-ова, 52 лѣтъ, изъ клиники проф. Опделя. *Cancer mammae*.—Микроскопически первичный ракъ образуетъ соединные эпителиальные тяжи и дольки изъ полиморфныхъ клетокъ, кое гдѣ расплаивающихся. Строма опухоли слабо развита, но состоитъ мѣстами изъ плотныхъ фиброзныхъ тонкихъ прослоекъ.

Исследовано 6 лимфатич. узловъ изъ подмышечной впадины.

1-ый узелъ — величиною съ лѣсной орѣхъ, resilientенъ на ощупь, на разрѣзѣ имѣетъ четырехугольный объемистый hilus; лимфаденоидная ткань расположена вокругъ него въ видѣ скобки, сильно расширяющейся на одномъ своемъ завитѣ (0,6 см. толщиной). Раковаго метастаза микроскопически видѣть не обнаружено. Фолликуловъ на отдѣльныхъ нискахъ видѣть не обнаружено. Фолликуловъ въ корковомъ вѣствѣхъ отъ 11 до 13; всѣ они лежатъ въ корковомъ вѣствѣхъ узла и почти всѣ имѣютъ хорошо развитые центры размноженія съ многочисленными митозами (въ одномъ изъ

них насчитано в плоскости среза до 35 кардиокинетических фигуры) и умеренно выраженной периферической вичицы. Межфолликулярная ткань светлая, содержит редко расставленные лимфоциты; между последними отчетливо выступают ретикулярная клетка; множество кровеносных, — значительно-гиперемированных, — и лимфатических сосудов видно на срезе в форме кружочков и коротких трубочек со вдуваемым эндотелием; близ сосудов, среди лимфоцитов, попадаются Mastzellen; здесь же много эритроцитов и больших, богатых протоплазмой макрофагов, наполненных буровато-зеленоватым пигментом. Часто встречаются также между всеми этими элементами большие клетки со светлым, пузырькообразным ядром и узкой каймой базофильной протоплазмы, похожи на лимфоциты. В мозговом слое фолликулярные тела богаты лимфоцитами и макрофагами. Кавернозные синусы умеренно выражены; в них гиперпролиферация клеток reticuli мбстатами слышится в дцмй плазмодий (как на фиг. 4) или сближаются с фибробластами, эритроцитами и лимфоцитами; эритроциты мбстами собраны большими массами, и здесь же видны большие, округлые или неправильной формы клетки с большим светлым некривленным ядром, наполненным охряного цвета пигментом (большие макрофаги, поглощающие эритроциты и их распад); Mastzellen в большом числе; до 10 в поле зрения; они то богаты, то бедны зернистостью; встречаются эозинофилы (как Mastzellen, так и эозинофилы иногда обнаруживают типичное ядро малого лимфоцита). Красной эндотелий полостей и лампача, сосудов вдувать, размножается; в некоторых мбстах они образуют островки, вдающиеся в ткань фолликулярных тел. Кровеносные сосуды мозговой зоны имеют толстую стенку; их мышечные элементы и фибробласты дельтоно разрастаются и вдаются в лимфаденоидную паренхиму, где постепенно теряются. Капсула узла умеренно утолщена, не инфильтрирована лимфоцитами; изредка в ней попадаются тучные клетки. В подкапсулярном синусе много свободных ретикулярных клеток и вдувший эндотелий; здесь же скопляются лимфоциты, небольшое количество эритроцитов и Mastzellen; мбстами вся эта масса клеток совершенно заполняет синус; в густою вдаются в паренхиму узла, гл. обр. по трабекулам, которая здесь выражена весьма слабо; по на других участках синуса видна только густая сеть гиперпролиферированного reticuli. Лимфаденоидная паренхима здесь, в общем, близка по строению к микрофотограмм № 2.

2-ой узелъ — величиною съ крупную горошину. На разрезе имеет подковообразной формы лимфаденоидную полосу

толщиною въ 1,5 мм. Типъ построения ткани совершенно подобенъ предыдущему, по фолликуламъ здесь менше многочисленны, хотя имеютъ больше и богатые лимфатиче центры размещенны; периферической вичицы ихъ узокъ и быстро теряется въ светлой межфолликулярной ткани, составляющей большую часть кортикальной зоны узла.

3-й узелъ имеетъ видъ жировой долики величиною въ сколько больше предыдущей; на разрезе лимфаденоидная ткань представляется въ видѣ отрыва шара длиною 0,5 смт. и толщиною 0,3 смт. Подъ микроскопомъ обнаруживается узкій темный подкапсулярный слой лимфоцитовъ, содержащій нѣсколько фолликуловъ съ густымъ и широкимъ вичицомъ, но со слабо выраженными центрами размещенны.

У нѣкоторыхъ фолликуловъ центровъ размещенны не видно. Тотчасъ за этимъ узкимъ периферическимъ темнымъ слоемъ лимфаденоидная ткань начинаетъ свѣтлѣть и принимаетъ характеръ вышеописанной (у перваго узла) межфолликулярной ткани, имея много кровеносныхъ и лимфатиче канальцевъ со вдуваемъ эндотелиемъ. Кавернозные синусы неопределены, но узки; нѣкоторые изъ нихъ глубоко вдаются почти до фолликулярнаго слоя, а на концахъ лимфаденоидной ткани — почти до самой капсулы; въ нѣкоторыхъ мбстахъ вокругъ кровеноснаго сосуда, врастающаго въ ткань узла со стороны hilus'a, скопляются въ дцмле пласты или островки клетки, похожи на гиперпролиферированныя, и сближаются въ плазмодий ретикулярныя клетки описанныхъ выше кавернозныхъ паузахъ; изъ такихъ массъ, къ которымъ прилипаются Mastzellen и лимфоциты, формируются, повидному, со стороны жировой ткани кавернозные синусы по мбтрамъ расширения ихъ и вращанія въ нихъ лимфатичекихъ сосудовъ. Жиръ со стороны hilus'a умеренно инфильтрированъ лимфоцитами; то тамъ, то сямъ видно, какъ жировая ткань теряетъ жиръ и превращается въ островки изъ одорной, свѣтлой протоплазматической (розоватой при эозинъ-азурѣ) массы съ очень блѣдными ядрами (ср. микрофот. № 1); приближаясь къ лимфаденоидной паренхимѣ, эти безструктурные островки инфильтрируются сильнѣе лимфоцитами, и въ нихъ весьма слабо протруаются звѣздообразные, апластокопирующие другъ съ другомъ элементы (формирующіея reticulum?). Капсула узла не утолщена.

4-ой узелъ нѣсколько менше 1-го, уплотненіе и тонше; лимфаденоидная ткань на разрезѣ имеетъ видъ вязалаго крошка толщиною въ 3 мм. Микроскопическая картина, въ общемъ, такая же, какъ и въ описанныхъ выше узлахъ; блѣдная лимфаденоидная элементы межфолликулярная ткань, разреженіе и вдуватіе эндотелия синусовъ и кровеносныхъ сосудовъ, разрѣшеніе блѣдныхъ клетокъ стромы каверно-

ных синусов (и периваскулярных элементов), расширение и заполнение клеточными массами кавернозных пауз, увеличение числа фолликулов. Но в этом узле фолликулы или вовсе не имеют центров размножения, или таковы слабо выражены; лишь в могововах тажах и на концах лимфонной паренхимы видны некоторые фолликулы с большими центрами размножения и богатые митозами. В подкапсулярном синусе, на ограниченном участке, видна узкая полоска ракавого метастаза: мелкия раковыя клетки тѣсно прижаты другъ къ другу и дѣлятся на круглыя дольки, между которыми залегают элементы стромы лимфатич. узла (эндотелиальные и ретикулярные); никакихъ др. признаковъ реакціи со стороны лимфаденоидной ткани не обнаруживается. Ближайшій къ метастазу фолликулъ имѣетъ огромный свѣтлый центръ, богатый митозами. Раковыя клетки метастаза несколько полиморфны; стромы метастаза лишены; распада нѣтъ.

*5-й узелъ* вдвое меньше и тоньше предыдущаго, одноклоу съ нимъ формы на разрьѣ. Фолликуловъ немного, но они имѣютъ хорошо развитые центры размножения. Кавернозная система рѣзко выражена. Въ фолликулярныхъ тажахъ встрѣчаются небольшія образования, похожія на центры размножения, окруженныя concentрическими рядами лимфоцитовъ и составленныя изъ клетокъ эндотелиальнаго типа.

*6-й узелъ* — величиною съ ячменное зерно. Фолликулы имѣютъ хорошо развитые центры размножения съ большимъ числомъ митозовъ и умеренно выраженный периферическій вѣнчикъ. Кавернозная система рѣзко выражена; синусы ея заполнены массою эритроцитовъ и клетокъ ретикулярнаго типа, къ которой пригнѣшляются лимфоциты и Mastzellen. Реакція со стороны сосудовъ выражена рѣзче, чѣмъ въ другихъ узлахъ: на паренхимѣ, особенно межфолликулярная ткань, испещрена двойными полосками или круглыми островками эндотелия кровеносныхъ лимфатическихъ путей. Метастаза рака нигдѣ въ этомъ узлѣ не обнаружено.

Въ описанномъ случаѣ мы видимъ, такимъ образомъ: богатство лимфаденоидной ткани фолликулами и крупныя центры размножения съ многочисленными митозами, но съ небольшимъ сравнительно периферическимъ вѣнчикомъ. Это обстоятельство наводитъ на мысль, что въ данномъ случаѣ имѣетъ мѣсто, съ одной стороны, развитие плазмодія центровъ размножения, а съ другой стороны, — нѣкоторая задержка въ продукціи истинныхъ лимфоцитовъ. Далѣе, довольно рѣзко въ данномъ случаѣ выступаютъ развитие ретикулярной стромы (присвѣт-

леніе межфолликулярной ткани) и, вѣроятно, какъ сопутствующее ему явленіе, — макрофагія (фагоцитируются гл. обр. эритроциты); разрастаніе элементовъ reticuli обнаруживается также и въ кавернозныхъ синусахъ, гдѣ тоже скопится немало макрофаговъ. Третье явленіе, не менѣе рѣзко выраженное, это — реакція со стороны эндотелия кровеносныхъ и лимфатическихъ сосудовъ: эндотелий вздутъ и размножается. Наконецъ, не обнаруживается здѣсь никакихъ признаковъ реакціи со стороны собственно-лимфаденоидной паренхимы въ непосредственномъ соосвѣтѣ ея съ элементами ракавого метастаза; послѣдніе также не прерѣиваютъ, повидному, измѣненій. Въ то же время бросается въ глаза недифференцированность клетокъ ракавого метастаза рядомъ съ недифференцированностью элементовъ свѣтлаго центра ближайшаго къ нему фолликула; и тамъ, и здѣсь между тѣмъ совершается очень дѣятельный каріокинезъ.

*Случай 2-ой.*

Большая О — ва, 47 лѣтъ, изъ Обуховск. женск. больницы. Cancer mammae sin. Микроскопически обнаруживается carcinoma acinos. со слабо развитой стромой, мѣстами дающая также сплошныя эпителиальныя разрастенія; въ нѣкоторыхъ участкахъ раковыя элементы распадаются.

Исслѣдовано 6 лимфатическихъ узловъ изъ axilla.

*1-ый узелъ* — величиною съ кофейное зерно и такой же формы; по наружной поверхности замѣтны выступы, содержащіе огромные фолликулы, изъ рѣзвъ видимыя невооруженнымъ глазомъ (по окраскѣ пренарата). Капсула утолщена и вдается мѣстами въ паренхиму узла въ видѣ толстыхъ лучковъ, раздѣляя узелъ на части; такіе же лучки встраиваются и со стороны hilus'a. Создается впечатлѣніе о процессѣ раздробленія лимфатическаго гиперплазированнаго узла (микрофот. № 2). Фолликулы имѣютъ разную величину, очень многочисленны, заложены по всей массѣ узла, нѣкоторые — огромной величины, всѣ они находятся въ состояніи сильной гиперплазіи центровъ размножения, которые содержатъ много митозовъ, и умеренно развитый периферич. вѣнчикъ; послѣдній у нѣкоторыхъ, однако, сушеетъ до 3—4 рядовъ лимфоцитовъ. Межфолликулярная ткань свѣтлая, была лимфоцитами, содержитъ сосуды со вздутыми эндотелиемъ; перифолликулярные синусы хорошо выражены и также имѣютъ вздутый эндотелий; близъ сосудовъ и трабекулъ попадаются кучки Plasmazellen; нѣрѣдка встрѣчаются зоонофы (попункте-

ариме); часто видны одиночно лежащие макрофаги с буроватыми пигментами. Подкапсулярный синус выполнен клетками эндотелиального типа, ретикулярными и фибробластами; кь этой массе пригншиваются лимфоциты, вездь Mastzellen и эозинофилы; видны здесь также макрофаги с пигментом. Вся эта масса клеток проникает между фолликулами по трабекулам и сдвигивается сь элементами меафолликулярной ткани. Кавернозная система не выражена, и весь узелъ представляется въ видѣ конгломерата фолликуловъ. Кровеносные сосуды вездь гиперемичны.

2-ой узелъ — такой же величины и формы, но нѣсколько толще. Нгдѣ метастаза рака не обнаружено. Типъ построения перенхими тотъ же, но центры размноженія еще больше по своему объему и многочисленнѣе, вѣдуть (почти всѣ) очень узкй лимфоцитарный вѣнчикъ; нѣкоторые изъ центровъ размнож. буквально усыпаы митозами и содержатъ кровь того много свѣтлыхъ кругоокаыхъ пятны<sup>1)</sup>, при ближайшемъ изученіи которыхъ оказывается, что здесь лежатъ большія свѣтлыя клетки сь пѣнистой или очень вакуолизированной протоплазмой, содержащей темныя глыбки или темныя пигменты (синій при окраскѣ по Giemsa), и сь кругатымъ или подковообразнымъ или очень завитымъ ядромъ (свѣтлымъ и слабосинимъ 2-3 малкныя хроматиновыя крупицами); это — макрофаги, походяе на тѣ, которые часто попадаютъ въ кавернозные синусы. Кавернозные синусы довольно хорошо выражены, лежатъ въ клеточковой свѣтлой массѣ, образуемой меньше широкѣ, чѣмъ въ предыдущемъ случаѣ рака, пласты и меньше богаты клетками (также меньше Mastzellen и эозинофиловъ). Фолликулярные тяжи довольно широки. Меафолликулярная ткань только мѣстами болѣе или меньше простѣдена; эндотелій ея синусовъ и сосудовъ вадутъ; гиперемія нѣсколько выходитъ изъ предѣловъ нормы. Трабекулы слабо выражены. Капсула не утолщена.

3-ий узелъ нѣсколько меньше предыдущаго, имѣетъ совершенно такую же структуру, какъ и предыдущій. Въ базальной массѣ сдвигиваются одионый центръ размнож. въ базальной массѣ сдвигиваются другъ сь другомъ клетки (лимфоцитарическыя) видю особенно много свѣтлыхъ пятень, образующихъ макрофагами; здесь же множество митозовъ въ Keimzellen; на границѣ фолликулярной и меадулярной зонъ, тгмзсellen. На границѣ фолликулярной и меадулярной зонъ въ одионый мѣстѣ обнаруживается маленькй круглый островъ изъ тѣсно прилегающихъ другъ къ другу раковыхъ клетокъ, въ которыхъ пригншиваются нѣсколько свободно ле-

жающихъ эритроцитовъ; вокругъ этого островка видю нѣсколько гиперемичныхъ капилляровъ. Никакихъ другихъ явлений реакціи ткани лимфатич. узла не обнаруживается.

4-ый узелъ — величиною сь дѣсной орехъ, довольно плотный на оупу. Микроскопически обнаруживается раковый метастазъ, занимающій 2/3 объема узла. Раковые дольки даютъ мѣстамъ распадъ. Построение рака такое же, какъ и въ первичномъ очагѣ. Капсула уаѣрено выражена. Отъ фолликулярнаго слоя сохранился лишь часть бѣзъ отвертія Hilus'a, въ которой лежатъ нѣсколько фолликуловъ съ широкимъ вѣнчикомъ и слабо развитымъ центромъ размноженія. Hilusъ слабо выраженъ и уазаеся по фибрознымъ тягамъ, идущимъ изъ жировой клетчатки; по бокамъ этихъ тяжей тянутся вадластовыя мягкыя клеточковыя массы, подобныя той, которая описана уже выше и, повидимому, характерна для кавернозной системы (свободная ретикулярная клетка, макрофаги, фибробласты, Mastzellen и много эритроцитовъ); отходи отъ волокистныхъ тяжей, эти пласты вѣтвятся въ разныхъ направленіяхъ; между ними, а также между волокистыми тяжами лежатъ болѣе или меньше крупныя и круглыя островки изъ лимфоцитовъ, въ которыхъ иногда слабо нащѣвается маленькй свѣтлый центръ съ небольшимъ количествомъ лимфоаовъ; проходитъ также лимфоцитарныя полоски и безформенныя небольшія скопления лимфоцитовъ, — родъ фолликулярныхъ тяжей. Отъ Hilus'a къ капсулѣ — тянется волокистый тяжъ дѣлящій раковую массу своими вѣтвями на части; на границахъ лимфоценоидной ткани сь раковыми участками элементы ея остаются неизмѣненными, и всякая реакція отсутствуетъ.

5-ый узелъ видю меньше предыдущаго. Hilus не выраженъ. Капсула тонкая. Изъ подкапсулярнаго синуса въ друхъ мѣстахъ вастаютъ раковыя массы, занимая небольшую часть периферическаго слоя перенхимы узла; распада раковыхъ элементовъ нѣтъ, происходитъ оживленная пролиферация ихъ. Въ фолликулярномъ слое насчитывается, въ общемъ, до 14 фолликуловъ на одионый срѣзъ; большинство изъ нихъ имѣетъ огромныя центры размноженія, богатые митозами; у всѣхъ периферическй вѣнчикъ слабо развитъ и доходитъ иногда сь одной стороны фолликула всего до 3-4 рядовъ лимфоцитовъ. Нѣсколько фолликуловъ, однако, тонны, сь едва тгровѣтляющимися центрами; подобные фолликулы лежатъ преимущественно въ мозговомъ слое. Въ одиономъ большомъ центрѣ размноженія видна маленькая круглая раковая долька, въ большинствѣ клетокъ которой находится фигура митоза; и клетки самого центра размноженія здесь дѣятельно размножаются (32 фигуры митоза на срѣзѣ); периферическй же вѣнчикъ этого фолликула выраженъ на од-

<sup>1)</sup> Возможно, что Ritter (см. стр. 25, гл. I) упоминалъ именно о такихъ „пятнахъ“, не объясняя вовсе, впрочемъ, природы ихъ.

номъ только полують, тогда какъ большая его часть представлена 2—3 рядами лимфоцитовъ; въ этомъ же центрѣ много свѣтлыхъ ячеекъ, образующихъ макрофаги (такия же пятна обнаруживаются въ др. фолликулахъ этого узла, хотя и не во всѣхъ). Кавернозные стволы кѣлочковъ насимъ рѣзко выражены, лежатъ сплошными пластками между фолликулярными тяжами, которые здѣсь тонки и слабо развиты. Межфолликулярная ткань бѣда лимфоцитами. Эпителий кровеносныхъ и лимфатич. сосудовъ издуть. Кровеносное это узла утѣрено. Трабекулы выражены весьма слабо. Реакция на мѣстахъ соприкосновения лимфатической и раковой паренхимы нѣтъ никакой; видна лишь тонкая пограничная полоска изъ свѣтлыхъ ретикулярныхъ, сдвинутыхъ кѣлочекъ, которыя, повидному, лежатъ въсплѣдствіи между раковыми кѣлочками и какъ бы расправляются затѣмъ въ тѣхъ мѣстахъ, гдѣ раковые элементы не тѣсно прилегаютъ другъ къ другу.

6-ой узелъ — величиною съ горошину, почти сплошь занятъ метастазами. Между раковыми массами сохранились полоски лимфатической паренхимы, ничѣмъ не реагирующей; фолликуловъ не найдено. Раковыми массами на периферіи узла въ одномъ мѣстѣ разрушена кровеносный сосудъ; здѣсь образовался экстравазатъ; часть раковыхъ кѣлочекъ проникаетъ въ просвѣтъ сосуда; видъ сосуда раковые элементы перемѣшаны съ эритроцитами и лимфоцитами и продолжаютъ размножаться, не вызывая никакой реакціи вокругъ себя; эндотелий сохранившихся кровеносныхъ и лимфатическихъ капилляровъ (какъ содержащихъ раковыя кѣлки, такъ и не любящихъ таковыхъ) издуть, случается, слущенные же элементы, повидному, гипертрофируются и принимаютъ неправильныя очертанія и нѣжно зернистую протоплазму.

Близъ капсулы этого узла замѣченъ небольшой островокъ изъ лимфоцитовъ, лежащій въ перикапсулярной жировой кѣлочкѣ; окружаетъ его тонкая капсула, отускающая волокнистый тяжикъ, дѣлящій островокъ на двѣ неравныя части; въ большей части виденъ темный лимфоцитарный участокъ, похожій на фолликулъ безъ свѣтлаго центра; вокругъ этого фолликула много кровеносныхъ, неполноценныхъ кровью сосудовъ со издутьми эндотелиемъ, лежащихъ въ массѣ лимфоцитовъ; подъ капсулой острова всюду виденъ спускъ съ ретикулярной стѣны, содержащій эритроциты, лимфоциты и мѣстами свободныя эндотелиальные кѣлки. Между этимъ островкомъ и только-что описаннымъ большимъ узломъ, пораженнымъ карциномой, проложенъ тонкій слой жировой кѣлочкѣ, инфильтрированной лимфоцитами. Второе большой величины узелокъ дольковой формы лежитъ нѣсколько дальше, а почти совершенно рядомъ съ

нимъ расположено еще большой овальный узелокъ. Каждый изъ нихъ имѣетъ капсулу и синусы; у первого хорошо развитъ hilus; у обоихъ ясно раздѣлены фолликулярная и мозговая зоны, но у второго лучше выражены фолликулы съ едва просвѣтляющимися центрами размноженія.

Только-что описанные 4 узла составляютъ вмѣстѣ съ 3-нимъ и 5-ымъ одинъ паготъ. Совершенство структуры 3-хъ маленькихъ узелковъ, хотя каждый изъ нихъ имѣетъ величину не болѣе булавочной головки (одинъ даже еще меньше), скорѣе говорить не за истинное новообразование ихъ, а за то, что они либо преобразованы, либо, — что вѣрнѣе, — уже давно развились изъ одного большого (6-го) лимфатич. узла путемъ раздробленія его по механизму, ясно выраженному на узлѣ № 1 и обозначенному на микрофотограммѣ № 2. Жировая кѣлочка между этими узелками нѣсколько инфильтрирована лимфоцитами, и гиперемирована; въ нѣкоторыхъ мѣстахъ, главн. обр. вокругъ сосудовъ, она, утрачивая свой жиръ, образуетъ нѣжно-зернистая, какъ бы протоплазматическія, массы звѣздообразной формы, окрашивающіяся эозинъ-азуромъ въ розовый цвѣтъ; въ этихъ массахъ часто проходитъ кровеносный капилляръ и группами скопляются лимфоциты. Похоже на то, что этотъ процессъ превращенія жировой ткани въ протоплазматическую массу вокругъ сосудовъ является первой стадіей гиперплазіи лимфатической ткани, засчетъ чего увеличивается уже масса отшуровавшихся маленькихъ лимфатическихъ узелковъ. Однако, во всѣхъ лимфатическихъ узлахъ только-что описаннаго случая ясно выступаютъ въ общемъ замедленное образование лимфоцитовъ; усиленное образование недифференцированного гетисіи между тѣмъ рѣзко выдѣляется и здѣсь, какъ и въ первомъ случаѣ.

#### Случай 3-ий.

Большая №, 48 лѣтъ, изъ Евангелич. б-цы. Сапсер матшпае. Микроскопически диагностированъ типичный «студеный ракъ»<sup>1)</sup>.

Исслѣдовано 2 лимфатич. узла изъ axilla.

<sup>1)</sup> Этотъ матеріалъ любезно предоставленъ многуважаемымъ докторъ Рауэрромъ.

1-ый узелъ — величиною съ крупной дёсовой орѣхъ, резистентнъ на оцудь. *Hilus* широкій, но не глубокий; лимфаденоидная ткань имѣетъ видъ скобки съ короткими и тонкими ножками; главная масса перенхимы имѣетъ толщину 0,6 сант. Микроскопически обнаруживается множество очень большихъ центровъ размноженія съ многочисленнѣйшими митозами; периферической вѣтвицы у каждого центра узла, мѣстами какъ бы исчезаетъ, и кѣтки центра размноженія безъ рѣзкой границы переходятъ въ межфолликулярную ткань, которая выполнена широко разсталающимися и блѣднѣе обыкновеннаго окрашивающимися лимфоцитами, имѣетъ широкопелетный *reticulum* и много кровеносныхъ и лимфатическихъ сосудовъ со вздутымъ эндотелиемъ; среди этой массы лимфоцитовъ пробѣгаютъ тонкіе тяжи и полоски болѣе темныхъ (обычная окраска) лимфоцитовъ, придерживающихся какъ-будто трабекулъ, капсулы и кровеносныхъ сосудовъ. Такие же фолликулы лежатъ непосредственно у кавернозной системы, но здѣсь лимфоцитарный вѣтвицы у нихъ болѣе широкъ и болѣе темнѣ. Фолликулярные тяжи длинны, но узки, между ними проложены широкие пласты свѣтлой кѣтчиковкой массы, изобилующей свѣтлыми кѣтками ретикулярнаго типа, макрофагами и Mastzellen; эритроциты здѣсь пещного; какъ здѣсь, такъ и въ фолликулахъ тяжёлыхъ часто попадаются эозинофилы, иногда одноядерные, съ круглымъ ядромъ; большинство изъ Mastzellen — крупныя кѣтки, богатыя зернистостью и темныя; распадающихся тучныхъ кѣтокъ очень мало, гораздо болѣе — имѣющихъ меньше зернистости и, обнаруживающихъ свое голубоватое маленькое круглое ядро. Кавернозные синусы сплошь заповнены свѣтлой кѣтчиковкой массой. Такое состояніе кавернозной системы изображено на микрофотограммѣ № 4. Жировая кѣтчатка *hilus'a*, сильно инфильтрированная лимфоцитами, теряетъ жиръ и переходитъ въ свѣтлая кѣтчиковка массы, въ которыя проникаютъ Mastzellen (последнія, кажется, здѣсь образуютъ даже изъ лимфоцитовъ); эти свѣтлая массы содержатъ кѣтки со свѣтлымъ круглымъ или продолговатымъ ядромъ и похожи на кѣтки ретикулярнаго типа изъ кавернозныхъ синусовъ; только здѣсь, между жировыми дольками, эти кѣтки очень тѣсно прижаты другъ къ другу, несно отграниченъ и сливаются въ одну массу; въ нѣкоторыхъ мѣстахъ упомянутыя кѣтки непосредственно распространяются на кавернозные синусы, образуя какъ бы ихъ паренхиму; здѣсь часто примѣшиваются къ нимъ характерные отдѣльные фибробласты, свободные эритроциты и Mastzellen. Ткань узла умеренно гиперемирована; капсула нормальной толщины.

Лимфаденоидная ткань производитъ впечатлѣніе сильной гиперплазии центровъ размноженія при слабыхъ соображеніяхъ нарождающихся лимфоцитовъ (здѣсь замѣтно значительное скопление лимфоцитовъ); эндотелий также гиперплазированъ; макрокфатъ капсулы контрастъ размноженія, такъ и видъ ихъ слабо выражена; разрушеніе эритроцитовъ минимальное, но и крошеностепеніе синусовъ слабо.

2-ой узелъ въ  $1\frac{1}{2}$  раза болѣе предшествоваваго, плотноватъ на оцудь; на разрѣзѣ имѣетъ видъ почти съ узломъ, но глубиннѣе *Hilus'омъ*. Почти всюду узелъ занятъ метастазами, имѣющими структуру нѣкогда вѣтвицы узла, которая представляется въ первичномъ очадѣ. Отъ лимфаденоидной паренхимы остались узкія полоски подъ капсулой, и лишь на одномъ концѣ сохранился слой ткани узла толщиной въ  $1\frac{1}{2}$  миллим.; здѣсь фолликулы также имѣютъ болѣе центры размноженія, но вѣтвицы у нихъ обозначены довольно хорошо; межфолликулярная ткань просвѣтлена не повсюду, но гдѣ это просвѣтленіе имѣется, тамъ блѣднѣютъ и лимфоциты, имѣя густую синюю окраску только кавернозы и около сосудовъ. Такая правильность въ расупределеніи нѣкогда окраски говоритъ противъ гиперемированаго обработкы препаратовъ. Ткань узла слабо гиперемирована, но сосудистой эндотелий вздутъ. Среди лимфоцитовъ въ межфолликулярной ткани попадаются макрофаги (т. е., вѣтвицы, свободныя ретикулярныя кѣтки) и кѣтки, похожи на лимфоциты; последнія лежатъ либо группами (не образуя массами никакой реакціи не обнаруживается, лишь коегдѣ ретикулярныя кѣтки рѣзче выступаютъ, раздѣляя лимфоцитовъ и выпуская между ними и раковыми кѣтками свои отростки; коегдѣ пробѣгаютъ по границѣ и проникаютъ въ раковую массу кровеносные капилляры; чаще наблюдается, однако, картина сдавленія ретикулярной ткани и выдвиганія изъ нея лимфоцитовъ, часть которыхъ падаетъ между раковыми элементами и подвергается здѣсь нѣкому ядеру и разрушенію. Отсутствие видимой реакціи со стороны лимфаденоидной паренхимы на периферіи раковаго массъ обнаруживается при разсмотрѣніи микрофотограммы № 5, сдѣланной съ этого препарата; многочисленные митозы въ изобращенной части огромнаго центра размноженія подсказываютъ, что на пролиферационный процессъ въ фолликулахъ ракъ безвѣднѣе какъ будто даже положительное вліяніе.

Въ области *hilus'a* разсматриваемаго узла уже невооруженнымъ глазомъ замѣчается на окрашенномъ препаратѣ маленькая точка, подъ микроскопомъ оказывающаяся фолликулой съ едва начавшимъ формироваться свѣтлымъ центромъ; этотъ лимфаденоидный островокъ расположенъ близко къ тому

нолюсу большого узла, который свободен от ракового метастаза, имеют большие фолликулы, и инфильтрирует лимфоциты как свою капсулу, так и окружающую жировую клетчатку, т. е. находится в дегенеративном состоянии гиперплазии. Жировая клетчатка переходит в протоплазматическую массу (розоватую при окраске по Giemsa), пластами лежащую между большим узлом и окружаемым фолликулом; инфильтрат ее лимфоцитами идет со стороны того и другого; кажется, что по нечетким послѣдним остаткам жира маленький островок слился бы с большим узлом. Так как этот островок лежит в массе жировой клетчатки, выполняющей *hilus* большого узла, и лишена собственной капсулы, то ясно, что она образовалась некогда путем отщепления от остальной паренхимы большого узла слоем жировой клетчатки, физиологически развивавшейся в этом узле. Все сказанное иллюстрируется микрофотограммой № 3.

В описанном случае бросается в глаза гиперплазия центров размножения при слабой продукции лимфоцитов; на это послѣднее указывают: истончение, до полного исчезания, лимфоцитарного вѣнчика фолликулов и слабое развитие фолликулярных тяжей; как видно на микрофотограммѣ № 5, в центрах размножения преобладает *reticellum*, но в них происходит оживленный карюкинез, не ослабляющийся, а даже как-будто усиливающийся в ближайшем соседствѣ с раковыми клетками, также дѣятельно размножающимися. Кромѣ увеличения массы *reticellum*, никакой другой реакціи на рак со стороны лимфаденоидной паренхимы не обнаруживается; как видно на той же микрофотограммѣ № 5, раковые клетки инвазируют и отщепляют пассивную ткань лимфатического узла.

#### Случай 4-й.

Болезная А, 50 летъ отъ роду, изъ Обуховской б-цы. Сancer mammae. Микроскопически опухоль представляется мозговиднымъ ракомъ, дающимъ мѣстами распады, мѣстами напоминающей аденозную форму со слабо развитой стромой; замѣтенъ кое-гдѣ нѣкоторый полиморфизмъ клетокъ.

Исслѣдовано 4 лимфатич. узла изъ подмышечной впадины:

1-ый узелъ — величину съ бобъ; на разрезѣ — видъ скобки съ короткими ножками; *hilus* широкій и неглубокій. Микроскопически метастазы не обнаружены. Лимфаденоидная паренхима представляетъ доплотератъ огромныхъ фолликуловъ

съ относительно слабо развитымъ лимфоцитарнымъ вѣнчикомъ (фолликулы объемистѣе, чѣмъ по всѣхъ другихъ описанныхъ мною случаяхъ); между фолликулами проходятъ сосуды и нѣжныя соединительнотканные тяжи; въ одномъ мѣстѣ небольшой фолликулъ резко отдѣленъ отъ остальныхъ волокнистой перегородкой, образовавшейся изъ trabeculae, и отодвинутъ къ капсулѣ, которая вмѣстѣ съ синусомъ выпячивается; отъ фолликула идетъ инфильтрація лимфоцитами гипертрофированной ретикулярной сѣти синуса, который и растягивается вслѣдствіе этого; такая же инфильтрація раздражаетъ капсулу, нижняя часть которой направляется нѣсколькими волокнами къ trabeculae, отдѣлившей ее отъ начала фолликула; въ общемъ, создается картина перикапсулярнаго новообразования фолликула. Соединяя жировая клетчатка (и жиръ капсулы) инфильтрирована лимфоцитами. Фолликулы богаты митозами; нѣкоторые содержатъ упомянутыя сѣтлѣя патна (макрофаговъ). Межфолликулярная ткань, благодаря массѣ огромныхъ фолликуловъ, не обильна, но просвѣтлена, содержитъ много кровеносныхъ и лимфатическихъ сосудовъ со вздутыми эндотелиемъ. Кавернозные клеточковыя массы развиты, богаты Mastzellen, имеютъ много ооцинофиловъ и почти всюду сплошь выполняютъ кавернозные синусы; фолликулярныя тяжи слабо выражены, пробѣгаютъ болѣе ч. въ видѣ тонкихъ лимфоцитарныхъ полосокъ; въ общемъ, однако, мозговая субстанція выражена на очень ограниченныхъ участкахъ, по угламъ *hilus*'а, вся же остальная масса узла составлена изъ фолликуловъ. Капсула не утолщена, trabeculae выражены и пробѣгаютъ между нѣкоторыми фолликулами, развѣтвляясь на тонкіе волокнистые тяжи.

2-ой узелъ — величиною съ горошину. Фолликулы не крупны, но съ центрами размноженія; межфолликулярная ткань сѣтлѣя, богата сосудами; фолликулярный слой, въ общемъ, плохо развитъ, и главную массу узла составляютъ кавернозные клеточковыя (очень богатыя тучными клетками) массы, въ разныхъ направленіяхъ перекрещивающіяся со слабо выраженными фолликулярными тяжами; въ наиболѣе широкихъ изъ этихъ тяжей лежатъ, однако, небольшие фолликулы съ развитыми и богатыми митозами центрами размноженія, въ которыхъ видны также сѣтлѣя патна (макрофаги).

3-й и 4-ый узлы имеютъ приблизительно одинаковую величину, равны по объему рисовому зерну. По своей структурѣ они совершенно подобны 2-ому узлу.

Въ описанномъ случаѣ мозговиднаго рака, дающаго распады, обнаруживаются опять-таки въ болѣеющемъ числѣ фолликулы съ объемистыми центрами размноженія и со слабымъ

лимфоцитарным вѣнчикомъ; свѣтлыя клеточковыя массы и здѣсь, какъ въ другихъ случаяхъ, заполняютъ кавернозные синусы; reticulum вообще гиперплазируются; усматривается тенденція къ дробленію большого узла на самостоятельные фолликулы путемъ развитія соединительно-тканвыхъ перетяжекъ. Въ общемъ же, этотъ случай напоминаетъ случай № 2.

*Случай 5-ый.*

Большая В-рова изъ клиники проф. Оппеля. Cancer mammae asinos. съ развитой стромой; въ нѣкоторыхъ раковыхъ долькахъ довольно большія полости съ раковымъ распаломъ; клетки проявляютъ значительный полиморфизмъ.

Исслѣдовано 5 лимфатич. узловъ.

*1-ый узелъ* — величиною съ мелкую сливу, цѣлкомъ занятъ метастазомъ, имѣющимъ здѣсь мозговидный характеръ и дающимъ во многихъ мѣстахъ распады; клетки полиморфны. Отъ лимфоидной ткани остались въ нѣкоторыхъ мѣстахъ беструктурныя полости подъ капсулой, которая сильно гиперемирована и инфильтрирована лимфоцитами, какъ и окружающая ее жировая ткань.

*2-ой узелъ* величиною и формой соответствуетъ миндалинѣ. Также почти весь занятъ метастазомъ, но лимфоидной ткани сохранилось больше, чѣмъ въ первомъ узлѣ; между раковыми дольками, дающими во многихъ мѣстахъ распады, относительно часто встрѣчаются фолликулы съ большими свѣтлыми центрами, окруженными довольно густымъ лимфоцитарнымъ вѣнчикомъ; въ такихъ замурованныхъ фолликулахъ каріокинезъ идетъ все-таки окисленно, количество лимфоцитовъ большое; усматривается, кромѣ того, та особенность, что во всѣхъ центрахъ размноженія отчетливо и въ большомъ числѣ видны въ свѣтлыхъ пятнахъ крупныя макрофаги съ вакуолизированной протоплазмой, съ круглымъ или некривленнымъ ядромъ; усматривается, иногда эти макрофаги сидятъ по-двое. Въ окружающей фолликулы лимфоцитарной массѣ также попадаются изрѣдка такіе же макрофаги. Другихъ явленій реакціи, кромѣ вздутия эндотелия кровеносныхъ сосудовъ, въ этой массѣ не обнаруживается. Периваскулярная жировая ткань и капсула сильно инфильтрированы лимфоцитами.

*3-й узелъ*, величиною съ горошину, имѣетъ большіе фолликулы съ сильно развитыми центрами размноженія, богатыми митозами и свѣтлыми пятнами (макрофагами); периферическій вѣнчикъ узокъ. Межфолликулярная ткань богата гиперемированными сосудами съ набухшими эндоте-

лиемъ; въ ней періодо попадаются макрофаги съ бѣдной или розоватой протоплазмой, заключающей буроватыя или темносіяныя частицы. Въ подкапсулярномъ синусѣ, на нѣкоторомъ протяженіи, и въ центрѣ узла видны раковые большіе островки изъ полиморфныхъ клетокъ, энергично размножающихся и составляющихъ компактную массу безъ стромы.

*4-ый узелъ* величиною и формой подобенъ рисовому зерну, имѣетъ нѣсколько фолликуловъ описаннаго типа, но большая часть фолликулярнаго слоя однородна. Изъ подкапсулярнаго синуса въ двухъ мѣстахъ къ фолликулу съ большимъ центромъ разныя подходятъ раковыя дольки, отчасти распадоушіяся; въ фолликулѣ множество митозовъ и нѣсколько крупныхъ макрофаговъ. Кавернозная система слабо развита; hilus фиброзенъ.

*5-ый узелъ* — величиною съ крупную дробинку, цѣлкомъ занятъ метастазомъ; на периферіи сохранилась лишь беструктурная полоска изъ лимфоцитовъ.

Описанный случай наиболѣе ясно показываетъ, что фолликулы дѣйствительно являются „ultimum moriens“, по выраженію французскихъ авторовъ; замѣчательно то, что въ фолликулахъ, стиснутыхъ со всѣхъ сторонъ раковыми массами, все-таки продолжается энергичный каріокинезъ, но, несмотря на это, лимфоидная ткань остается относительно бѣдною лимфоцитами. Въ данномъ случаѣ мозговиднаго рака необходимо отмѣтить еще другое замѣчательное явленіе: особенно большое количество макрофаговъ, нарождающихся, повидному, главн. обр. изъ гиперплазированной ретикулярной сѣти центровъ размноженія; значеніе этихъ, способныхъ къ фагоцитозу, крупныхъ клетокъ остается, однако, загадочнымъ, такъ какъ и въ этомъ случаѣ, какъ и въ другихъ, нѣтъ ни малѣйшихъ признаковъ поглощенія ими раковыхъ элементовъ.

*Случай 6-ой.*

Большой 3-овъ, 33 лѣтъ, изъ клиники проф. Федорова. Клинической діагнозъ—cancer glandularum lymph. colli sinist, 4-ый рецидивъ; первично—cancer labii inferioris. Микроскопически въ лимфатич. узлахъ обнаруживается крупноклеточковая карцинома съ крайне полиморфными элементами, мѣстами распадоушіяся, богатая митозами; въ соединительной ткани, окружающей распады, наблюдается большое число молодыхъ фибробластовъ и множество Plasmazellen, въ кото-

рия переходят лимфоциты сохранившейся в небольшом количестве лимфаденоидной ткани; ретикулярная клетка этой последней делятся веретенообразными, ядро и протоплазма их становятся базофильными, и в таком виде они прижимаются к фибробластам.

Изъ удаленного пакета лимфатических узлов исследовано пять, причем не найдено метастаза всего въ двухъ узлахъ. Оба эти последние одинаковой величины — съ горошину; оба имеютъ слабо развитый *hilus*. Фолликулы у обоихъ огромны, имеютъ большие и богатые митозами центры размножения и весьма слабо развитые периферические клетки. Межфолликулярная ткань просветлена, богата сосудами со вздутыми эндотелиемъ, ширококлетчатая, имеютъ много гипертрофированныхъ, отчасти фагоцитирующихъ ретикулярныхъ клетокъ; среди лимфоцитовъ здѣсь много *Plasmazellen*, нѣрѣдка разбросаны зоонофилы. Фолликулярные тѣжи слабо развиты, атрофированы благодаря гипертрофии ретикулярной стромы; кавернозная система не выражена и представляется въ видѣ ретикулярной массы, усѣянной лимфоцитами; остатки *hilus*'а фиброзы.

#### б) Твердые раки (скирры).

##### Случай 7-ой

Большая Ар-кая изъ клиника проф. Федорова. *Carcinoma mammae scirrhosum*; полиморфная эпителиальная клетка образуютъ узкіе тѣжи и отдѣльныя небольшія группы въ массѣ соединительной волокнистой ткани; мѣстами клетки вытннуты въ длину, сплюснуты; строма обильна, плотна, во многихъ мѣстахъ глинизирована; большинство эпителиальныхъ тѣжей и группъ пронизано молодой блѣдно окрашивающейся волокнистой соединительной тканью, въ которой нѣрѣдко встрѣчаются одиночныя раковые клетки.

Исследовано 5 лимфатическихъ узловъ изъ *axilla*.

1-ый и 2-ой узлы имеютъ видъ овона, почти одинаковую величину (три измѣренія: 8, 5 и 6 мм.) и въ общемъ одинаковую структуру; на разрѣзѣ микроскопически различны двѣ части: очень узкая темная полоска по периферіи и свѣтлая центральная жировая масса, въ различныхъ направленіяхъ пронизанная соединительнотканнми перегородками. Микроскопически въ обоихъ узлахъ метастаза не обнаружено. Капсула утолщена, инфильтрирована лимфоцитами,

содержатъ разбросанныя поодиночѣ *Mastzellen* съ обильной темной, совершенно и рыхляющей ядро зернистостью; во многихъ мѣстахъ капсула вымывается фолликулами.

Подкапсулярный синусъ расширенъ, эндотелий его вздутъ, свѣтлится; мѣстами синусъ совершенно заполненъ клетками округлой или полигональной формы съ розовой (при окраскѣ по *Giemsa*) протоплазмой и большими блѣдными и круглыми ядрами. Перифолликулярные синусы также расширены и имеютъ вздутый эндотелий. Фолликулы расположены только въ corticalной зонѣ и болѣею частью имеютъ видъ небольшихъ круглыхъ темныхъ островковъ; лишь очень немногіе изъ нихъ обладаютъ умѣренно развитыми центрами размножения, въ которыхъ митозовъ почти не видно, но бросаются въ глаза расположенныя по краю, иногда нѣкими группами, большія клетки (*лимфобласты*) съ большими нуклеолярными ядрами, обладающими толстой оболочкой и 1—3 крупными хроматиновыми частичками и окруженныя узкой каймой (угловатой формы) слабо-базофильной протоплазмой; рядомъ съ этими элементами попадаются въ центрахъ размножения крупныя *Plasmazellen*. Межфолликулярная ткань умѣренно гиперемирована; ретикулы ширококлетчатая и грубая (волокнистая), мѣстами совершенно лишена лимфоцитовъ; эти послѣдніе вообще здѣсь разсыпаны по густымъ спонгиозамъ, то одиночными клетками, которыя вмѣстѣ съ двойными рядами вздутыхъ эндотелия капилляровъ неперерываютъ въ различныхъ направленіяхъ ретикулы; мѣстами межфолликулярная масса содержитъ жировую ткань, которая кое-гдѣ доходитъ до капсулы; между жировыми нуклеарками густая лимфатическая инфильтрація. Въ мозговой зонѣ узловъ въ различныхъ направленіяхъ проходятъ пласти розовой (окраска по *Giemsa*) протоплазматической массы, усѣянные лимфоцитами и имеющие неправильную очертанія; по краямъ этихъ пластовъ, а часто и въ нихъ самихъ, лежатъ участки жировой ткани, нѣкоторыя клетки которой, повидимому, утрачиваютъ свой жиръ (такія клетки становятся богаче протоплазмой, а жировыя капли дѣлаются меньше и утрачиваютъ рѣзкость своего контура). *Hilus* слабо выраженъ, въ видѣ небольшого треугольника, гиперемированъ, содержитъ жировую клетчатку, инфильтрированную лимфоцитами, и упомянутые розоватыя пласти; въ отнѣхъ послѣднихъ видны многочисленныя крупныя, овальныя, блѣдныя, съ хроматиновой нѣлкой и ядрышкомъ ядра фибробластовъ, ядра эндотелия сосудовъ (расположенныя кружками или двойными рядами) и ядра эндотелия синусовъ, клетки котораго трудно отличить отъ клетокъ протоплазматическихъ массъ; здѣсь же разсыпаны въ болѣею количество *Mastzellen*, нѣкоторыя иногда величину не болѣе лим-

фонита (форма Mastzellen, содержащих много зернистости, круглая или полигональная, клетки же, бедные зернистостью, имеют правильную удлинненную фигуру; многие из Mastzellen обнаруживают небольшое круглое ядро, похожее на ядро малого лимфоцита). Какого-либо отношения к кровеносным сосудам у Mastzellen усмотреть невозможно; местами эти клетки распадаются на кусочки зерен, местами они, повидному, обогащаются зернистостью; там, где лимфоциты сильно инфильтрируют розоватые пласты, Mastzellen очень мало. Порой среди Mastzellen попадаются эозинофилы; во многих местах видны скопления эритроцитов. По мере приближения протоплазматических розовых пластов к мозговой коре они все сильнее пронизываются малыми лимфоцитами и уже становятся похожими на ретикулярную сеть с крупными клетками; среди лимфоцитов видно не мало Plasmazellen; все эти лимфоидные элементы располагаются островками.

3-й узел — одинакового объема с двумя первыми; на разрезе через hilus здесь, микроскопически, видо умеренно развитой капсулой и синусам, обнаруживается чрезвычайно узкая полоска лимфаденоидной ткани в виде скобки, на всем своем протяжении вмещающая лишь два слабо развитых фолликула, из которых один — темный, а другой — с едва просвечивающимся центром размножения; hilus узла плохо выражен вследствие того, что жир его в большей своей части сильно инфильтрирован лимфоцитами, заключает пласты протоплазматической (розоватой) массы и во многих местах модифицирован в род мозговой субстанции лимфатического узла со слабо выраженными синусами, которые видны кое-где среди едва намеченных и бедных лимфоцитами фолликулярных тяжей.

4-ый узел несколько уплощеннее, но одинаковой величины с только что описанными; микроскопически обнаруживается почти сплошной метастаз рака в виде саргипома solidum со скудной стромой. Кортикальное вещество еще сохранилось в виде очень узкой каймы, то там то сям прерываемой раковыми массами; фолликулы, хотя и сжаты со всех сторон раком, развиты довольно хорошо, но у некоторых из них периферической вичишь разрушается видяющаяся раковыми клетками; у таких фолликулов центры размножения значительных размеров, содержат много элементов типа лимфобластов и заключают по несколько прекрасных митозов, но периферической вичишь у них, все-таки в общем узок (иногда всего в 5—6 слоев лимфоцитов). Фолликулы попадаются и в самых раковых массах, где заложены также и бесструктурные островки из лимфоцитов. По мере разрушения

лимфаденоидной паренхимы раковыми клетками, лимфоциты среди последних сильно изменяются: подвергаются пикнозу, искривляются (бискупидообразны, сардиноподобны и т. п. формы) и затем распадаются на тонкие глыбки и крупинки. Эндотелий синусов гадут. Периданциональная жировая клетчатка слегка лимфатрирована лимфоцитами, сильнее возле самой капсулы; здесь видны одиночные раковые клетки.

5-ый узел — величине с крупную горошину. Сплошной метастаз рака; кое-где видны остатки лимфаденоидной ткани (га. обр. кортикальное вещество); сохранился один довольно обьемный фолликул с в развитых центром размножения, содержащим несколько митозов; периферической вичишь узок; перифолликулярный синус расширен, имеет гадутый эндотелий. Раковые массы богаты стромой, разбиваются со стороны hilus'a.

#### Случай 8-ой.

Большая Т-па из Маринской б-цы.

Типичный скирр mammae.

Наследовано 7 лимфатических узлов.

1-ый узел — величине с небольшой боб, выполнен сплошь метастазом, который имеет характер саргипома solid. с крупными клетками и с гичной, кое-где выступающей в виде отдельных волокон и гадут стромой. Распада гадут, геморагий не видно.

К одному концу этого узла, в виде небольшого кирпичного придатка, присоединяется лимфатической маленкий узел, совершенно свободный от метастаза и замечательный тем, что вовсе лишен фолликулов и кортикальной субстанции и представляется как бы состоящим из одной сильно развитой мозговой субстанции, синусы которой буквально набиты клетками гипертрофированного гисей. Такими же клетками заполнен и подкапсулярный синус; фолликулярные тяжи очень тонки; эндотелий сосудов гадут, и склеивается; сосудистая сетка уплощена; капсула уплощена; гиперемия сосудов умеренна.

2-ой узел — величине с лесной орех, имеет большой hilus, лимфоидная ткань на разрезе имеет подковообразную форму. Фолликулов на срязь 1—2—3, не больше, но гадут из них слабенькие центры размножения с кучками лимфобластов и с немногочисленными митозами (1—5 фигур в центрах) и обладает узкими вичишком, в котором ряды лимфоцитов широко разставлены благодаря гипертрофии ретикулярных гичишек. Межфолликулярная ткань относительно очень бедна лимфоцитами, среди которых ясно видна ширококлетчатая ретикулярная ткань с большими

звездобразными клетками, снабженными овальным или бобовидным ядром (иногда из этих клеток, повидному, образуются и становятся свободными). Эндотелий сосудов окружается и становится свободными. Эндотелий сосудов иногда до полной закупорки просвета. Эндотелий подкавулярного синуса и ретикулярная ткань последнего также сильно гиперплазированы; по трабекулам эти клетки спускаются вниз и достигают в явках мѣстах кавернозных масс, с которыми и сливаются. Кавернозные синусы заняты сплошной клеточковой массой, образующей мѣстами широкие пласти, залегающие между атрофированными и разрыхленными фолликулярными тяжами; и некоторые из клеток этой массы огромны, имеют янтарное протоплазму и круглое пузыркообразное ядро, содержат охряный или зеленоватый пигмент (макрофаги); среди этих клеток (ретиккулярного типа) много Mastzellen, богатых зернистостью; попадаются здесь и эозинофилы, приписываются фибробласты. Из подкавулярного синуса, в одном мѣсте, видны крупные раковые клетки, которая вдоль трабекул проникают в кавернозные пазухи и сближаются с клетками этих последних; там, где раковые элементы накапливаются, и некоторые из клеток кавернозных полостей как будто удлиняют свое ядро, и оно тогда становится темнее, принимает ядрышко и дѣлается фибробластоподобным. Погибают ли в этой кавернозной клеточковой массе раковые элементы, — не удалось установить, несмотря на удачный объект; но дегенерированных раковых клеток во всяком случае не было обнаружено нигде; Mastzellen среди раковых клеток отчетливы распадаются и утрачивают свою зернистость.

3-й узелъ имеетъ видъ жировой дольки, по объему равней предыдущему узлу; по разрьѣ и окраскѣ обнаружена узкая серовидная полоска лимфобной ткани (выс. толщина 1 мм.). Построение соответствуетъ предыдущему описанію. На срьзахъ либо не видно фолликуловъ, либо мѣются небольшой фолликулъ съ 1—2 митозами и некоторымъ количествомъ лимфобластовъ. Мозговое вещество сильно развито. Метастаза нѣтъ.

4-й узелъ — величиною съ крупную горошину; на разрьѣ лимфаденоидная ткань представляетъ фигуру туза тrefь. Фолликуловъ не видно, лишь кое-гдѣ капсулу сдѣла выплываютъ фолликулоподобные темные узелки безъ свѣтлыхъ центровъ. Въ остальномъ — картина, соответствующая описанію 2-го узла.

5-й узелъ — такой же величины, но со слабо выраженнымъ hilus'омъ.

6-й узелъ — вдвое меньше предыдущаго и тоже со слабо выраженнымъ hilus'омъ. Оба лишены фолликуловъ; лим-

фадная ткань яено замѣщается клетками мозгового вещества; фолликулярные тяжи разрушены; мѣстами въ этихъ гиперплазированныхъ массахъ кавернозныхъ пазухъ видны нѣжная волокнистость, окружающаяся рознѣ-азуромъ въ розоватый цвѣтъ, и ядра фибробластовъ.

7-й узелъ — величиною съ конопляное зерно; имеетъ ту же структуру и занятъ почти сплошь мозговидной массой, въ которой, однако, рѣче выражено образование волокнистой ткани; отъ лимфаденоидной паренхимы остались лишь безформенные сѣтки.

Если въ предыдущемъ случаѣ (№ 7) какъ и во всѣхъ другихъ, раньше разсмотрѣнныхъ, можно было усмотрѣть исчезаніе въ лимфатич. узлѣ жировой ткани съ превращеніемъ ея въ протоплазматическія клеточковыя массы, по добныя тѣмъ, которыя между прочимъ описаны Фингоновымъ (№ 83 лит. у-ля, стр. 60—61) и которыя съ трудомъ отличимы отъ сплошной массы гиперплазированнаго reticuli и эндотелия кавернозныхъ синусовъ, то и въ только-что описанномъ (восьмомъ) случаѣ столь же гиперплазированнымъ reticulum, въ видѣ тоже сплошной клеточковой массы, выступаютъ лимфоидные элементы паренхимы; подобная же, но болѣе слабая, реакція со стороны ретикулярной стромы сохранившейся межфолликулярной ткани ведетъ къ просвѣтленію последней и объявленію ея лимфоцитами, причемъ ретикулярныя клетки вообще гипертрофируются, проясняются, а некоторые переходятъ въ огромныя макрофаги. Гиперплазія reticuli, повидному, заканчивается развитіемъ волокнистой ткани, которая появляется какъ-будто раньше всего со стороны hilus'a, на мѣстахъ видовзмѣненной жировой клетчатки.

#### Случай 9-ый.

Больная П. Кар-ва, 49 лѣтъ, пазъ Обуховской гор. б-цы, Cancer mammae sin. Опухоль—величиною съ голубиное яйцо, спаянная съ кожей. Микроскопически обнаруживается мелкоклеточковый ракъ съ обильно развитой стромой; раковые элементы б. ч. расъяны въ стромѣ по одиночкѣ и незаметно исчезаютъ; и некоторые изъ нихъ бѣдно красятся. Опухоль росла очень медленно (около 1 года).

Исслѣдовано 6 лимфатич. узловъ изъ axilla.

1-ый узелъ — величиною съ бобъ. На разрьѣ лимфаденоидная ткань расположена кольцомъ, которое мѣстами пре-

рывается соединительнотканными тонкими прослойками, видимыми невооруженных глазом. В кортикальной зоне много (20) хорошо выраженных фолликулов; один из них с большими центрами размножения и хорошо развитым лимфоцитарным вставочком; у некоторых фолликулов вставок, однако, сильно истончен; содержат фолликулы относительно немного митозов (20—15 фигур в центре); некоторые фолликулы темны, без центров размножения. Межфолликулярная ткань сильно просветлена, reticulum ее резко выступает, широковетвистая, жесткая и волокнистая. Кавернозная система фиброзы. Сосуды гиперемизованы, имеют вздутый эндотелий. Лимфаденоидная ткань разбита утолщенными trabeculaми и вновь формирующимися волокнистыми тяжами на множество отдельных долек, заключающих в себя один или несколько фолликулов.

2-ой узелъ имеет вид утолщенной жировой дольки, несколько большей по величине, чем предыдущий узелъ, но тоньше его. На срезах лимфоидная ткань расположена по одной поверхности дольки в видъ вертикального знака. Фолликулярная система содержит немного фолликулов со светлыми центрами и большое число однородно, но разбита на много долей волокнистыми trabeculaми. Эндотелий сосудов вздут; отънки последних тонки и оттекают отъ себя волокнистые пучки. Кавернозная система хорошо развита, клеточковая масса изъ среди клетокъ имеет много фибробластовъ и мѣстами волокнистую ткань (особенно близъ Hils'a). Фолликулярные тяжи имеютъ волокнистый reticulum и сосуды съ гипертрофированными стѣнками. Метастазъ нѣтъ.

3-ий, 4-ый и 5-ый узлы — разной величины, отъ боба до крупной дробины, имеютъ то же строение: фолликуловъ нѣтъ, кавернозная система развита, сосуды со вздутымъ эндотелиемъ и утолщенными стѣнками, ретикулярная ткань почти повсюду (исключая самаго периферическаго слоя) фиброзо утолщена и широковетвиста; происходитъ развитее волокнистой ткани со стороны trabeculae, Hils'a и отъ сосудистыхъ стѣнокъ; лимфаденоидная ткань раздробляется на дольки (4-ый и 5-ый узелъ на глубокихъ срезахъ представляются какъ бы составленными изъ отдельныхъ, обособленныхъ узелковъ). Раковыхъ элементовъ видѣть не обнаружено.

6-ой узелъ — величиною съ миндалью. Сплонной метастазъ типа первичной опухоли. Отъ лимфоидной паренхимы остались безструктурные островки в видѣ то тутъ, то тамъ попадающихся кучекъ лимфоцитовъ. Жировая ткань вокругъ узла сильно склерозирована на далекомъ пространствѣ; не-

рѣзка границы разрастающейся карциномы имеютъ почти всюду лимфоцитарную инфильтрацію.

Въ этомъ случаѣ рѣзко бросается въ глаза такое совпаденіе: скirrъ въ первичномъ очагѣ, скirrъ въ метастазѣ и начальный склерозъ въ лимфатич. узлахъ, свободныхъ еще отъ видимаго метастаза; пролиферационная энергія въ послѣднихъ ослаблена, въ нихъ вообще накоплены зрѣлые элементы лимфоидной ткани; reticulum также дифференцируется въ зрѣлую соединительную ткань.

#### Случай 10-ый.

Больная Кр-ова, 65 л. отъ роду, изъ клинки проф. Оппеля. Cancer mammae dextr. Микроскопически обнаруживается carcinoma scirrhus, съ сильнымъ развитіемъ стромы, богатой грануляционными элементами; мѣстами попадаются небольшие участки изъ сплонной массы раковыхъ клетокъ, обнаруживающихъ нѣкоторый полиморфизмъ.

Клинически въ данномъ случаѣ увеличенія подмышечныхъ узловъ не констатировано (больная имѣла значительно развитой подкожный жировой слой).

Исследовано 8 лимфатич. узловъ, извлеченныхъ изъ axilla.

1-ый узелъ имеетъ видъ плоскаго, почти прямоугольнаго тѣла длиною 2,5 смт., шириною (въ средней части) 1,6 смт. и толщиною (наибольшая) 0,8 смт. На разрьѣ (поперекъ узла) лимфаденоидная паренхима представляется вѣ видѣ скобки, загнутые концы которой постепенно заостряются, а на разрьѣлахъ, близкихъ къ концамъ узла, она представляется соединенными тонкой нитью лимфоидной тканью, т. что по окраскѣ среза имѣетъ видъ кольца. Наибольшая толщина паренхимы 2 мм. Hils'а широкъ, но не глубоокъ. Большая часть фолликулярнаго слоя однородна, но имѣетъ фолликуловъ; въ другой части много фолликуловъ, и доказатъ они какъ подъ капсулой, такъ и въ мозговой субстанціи; нѣкоторые снабжены большими центрами размноженія съ немногочисленными сравнительно митозами и хорошо выраженнымъ лимфоцитарнымъ вставочкомъ. Reticulum межфолликулярной ткани ясно выступаетъ. Кавернозная система умеренно выражена, но богата клетками ретикулярнаго типа, зрѣлыми и Mastzellen; фолликулярные тяжи хорошо выражены. По краю Hils'a идетъ довольно обильная инфильтрація жира лимфоцитами и переводъ жировой клетчатки къ клеточную массу, похожую на массу ка-

вернозных синусов (измененная т. обр. жировая ткань изобилует тучными клетками); благодаря этому, тонкие концы лимфаденоидной ткани имеют причудливые очертания, включают в своей однородной массе лимфоциты, жировая капля, массу кровеносных сосудов, а иногда и роды фолликулов (свѣтлый центр съ едва обозначенным вѣнчиком). Между гомогенизированной частью паренхимы и частью, содержащей фолликулы, залегает толстая трабекула, доходящая почти до края *hilus*; поверхность первой части довольно ровная, у второй же части — волнистая, такъ какъ фолликулы сильно вынпадаютъ кверху. Раковыхъ клетокъ нигдѣ въ этомъ узлѣ не найдено; паренхима умеренно гиперемирована. Въ общемъ, гиперпластическій процессъ течетъ не очень интенсивно, но узелъ достигъ огромной величины и, повидному, декоръ долженъ былъ бы раздѣлиться перегородкой на двѣ части.

2. *Пакесть изъ двухъ узловъ*. Одинъ имѣетъ форму и величину крупнаго боба, другой — такую же толщину, но немного длиннѣе и плотнѣе перваго. Въ первомъ узлѣ видны фолликулы — темные и небольшихъ размѣровъ, лежащие въ просвѣтлѣной межфолликулярной ткани; лишь на концахъ паренхимы, обращенныхъ къ смежному узлу и раздѣленныхъ узкимъ *hilus*омъ, расположено несколько фолликуловъ съ небольшими центрами размноженія, но съ многочисленными митозами, обнаруживающимися даже въ периферическомъ вѣнчикѣ (20 каріокнетич. фигуръ въ одномъ небольшомъ центрѣ); *hilus* — узкій и глубоко вдается въ паренхиму, т. что на срезѣ таковая имѣетъ подковообразное расположение. Кавернозные массы обширны, фолликулярные тяжи тонки. Раковаго метастаза нигдѣ не обнаружено. — Другой, смежный узелъ сплошь занятъ метастазами, и отъ лимфаденоидной ткани остались кое-гдѣ безструктурные участки, мѣстами содержащіе много эритроцитовъ, которыми заполненъ и краевой синусъ. Въ периферическихъ частяхъ своихъ метастазъ имѣетъ мозговидный характеръ, но чѣмъ ближе къ *hilus*у, тѣмъ болѣе раковая масса раздробляется волокнистой тканью сначала на солидные тяжи, а потомъ и на отдѣльные маленькія дольки и одиночныя клетки. Соединительная ткань, въ общемъ, имѣетъ слабо выраженную волокнистость и содержитъ ноздныя, разнообразныя формы фибробластовъ съ короткими отростками, богатыя грануляционными элементами и Mastzellen, блѣдно красится въ синеваѣ отъ азювь-азура (гдѣ выражена волокнистость, тамъ розовая окраска); вѣрѣдка въ ней попадаются Plasmazellen.

Между двумя описанными узлами залегаетъ небольшое

количество волокнистой ткани, инфильтрированной лимфоцитами; это — сѣйка между двумя узлами.

3. *Пакесть изъ двухъ узловъ*. Одинъ — величиною съ бобъ и почковидной формы, другой по величинѣ и формѣ подобенъ зерну лѣснаго орѣха и обнаруживаетъ на срезѣ широкий и глубокой *hilus*, такъ что форма лимфаденоидной паренхимы подковообразна.

Первый узелъ почти сплошь занятъ метастазами; кое-гдѣ подъ капсулой сохранился узкая кайма лимфаденоидной паренхимы съ фолликулами, въ которыхъ хорошо развиты и центры размноженія, и периферическія вѣнчики. Въ периферическіяхъ частяхъ раковой метастазъ имѣетъ мозговидный характеръ, мѣстами геморрагиченъ (эритроцитами заполненъ и синусъ). Въ одномъ мѣстѣ раковая масса, образовавшая полость, наполненную кровяными тѣлами, какъ бы отодвинула глубже лимфат. узла 4 центра размноженія; эти послѣдніе со всѣхъ сторонъ окружены мозговиднымъ ракомъ, отдѣляющимся отъ нихъ тонкими волокнистыми прослойками, инфильтрированными лимфоцитами; периферическая вѣнчика у этихъ изолированныхъ центровъ почти нѣтъ; митозы содержатся въ небольшомъ количествѣ; видно много лимфобластическихъ элементовъ; ретикулярная основа отчетлива. Строма рака развивается по направленію отъ *hilus*а.

Второй узелъ имѣетъ нѣсколько хорошо выраженныхъ фолликуловъ со значительно развитыми центрами; межфолликулярная ткань просвѣтлена; фолликулярные тяжи развиты; кавернозные синусы умеренно выражены, мѣстами набиты клеточковой массой, въ которой видно много эритроцитовъ, нѣкоторое количество кучками лежащихъ Mastzellen и отдѣльных макрофаговъ съ бурнымъ пигментомъ. На одномъ концѣ паренхимы идетъ дѣятельная инфильтрація жировой клетчаткы лимфоцитами и образованіе кавернозныхъ клеточковыхъ массъ. Оканчиваясь этотъ рогъ узла однимъ небольшимъ образованиемъ, напоминающимъ центръ размноженія: кругловатый свѣтлый участокъ съ ясно выступающей ретикулярной основой, въ которой заложено нѣсколько лимфобластовъ, лимфоцитовъ, большихъ (лимфобластическихъ) Plasmazellen и большихъ фагоцитирующихъ макрофаговъ; вокругъ этого центра диффузно заложены въ свѣтлой ткани лимфоциты, между которыми проходитъ много капилляровъ со вздутыми эндотелиемъ. Раковыхъ клетокъ въ этомъ узлѣ не обнаружено. Лимфаденоидная паренхима умеренно гиперемирована.

4-й *инфильтр. узелъ* — величиною съ горошину. Несколько фолликуловъ съ хорошо развитыми центрами и массой лимфобластовъ при сравнительно немногочисленныхъ митозахъ; въ одномъ большемъ центрѣ видно, какъ эти элементы далеко пробиваются черезъ довольно развитый лимфодтар-

ный втягивать в межфолликулярную ткань; последние нормально заполнена лимфоцитами, но содержат много сосудов со вздутыми эндотелием. Фолликулярные тазы хорошо выражены; кавернозная система нормального построения. Илиз развит слабо.

*5-ый узелъ*, въ видѣ маленькой пластинки толщиной въ 1 мм. и длиною 4 мм., имѣетъ капсулу, подкапсулярный синусъ и слабо выраженный *hilus*. Несколько небольшихъ фолликуловъ въ почти однородной кортикальной зонѣ, богатой сосудами; мозговая зона рѣдко выражена развитыми кавернозными клеточными массами, среди которыхъ проходятъ неравные фолликулярные тазы.

*6-ой узелъ* — по формѣ такой же, какъ и предыдущій, одинаковой длины, но вдвое тоньше. Лимфоидная ткань видна по периферіи узла въ видѣ узкой полоски съ однимъ узловатымъ утолщеніемъ; въ этомъ послѣднемъ обнаруживается небольшой центръ размноженія съ объемистымъ периферическимъ вѣнчикомъ; отъ этого фолликула въ обѣ стороны вдоль капсулы идетъ густая инфильтрація жировой клетчатки, такъ что получается тонко очерченный овалъ, прерванный въ мѣстѣ *hilus'a*. Съ одной стороны фолликула полоска лимфоидной ткани болѣе широка и напоминаетъ межфолликулярную ткань, богатую сосудами; въ этомъ мѣстѣ видна много большихъ клетокъ ретикулярнаго типа и макрофаговъ; сосудистый эндотелій вздутъ.

Этотъ случай скирра въ первичной опухоли представляетъ въ метастазахъ переходную форму отъ мозгового рака къ скирру, т. е. отъ недифференцированной опухоли къ зрѣлой; характеръ мягкой карциномы наиболее замѣтенъ здѣсь вообще у частей метастаза, расположенныхъ въ кортикальной зонѣ лимфатич. узла. Какъ въ соотвѣственно такому характеру опухоли, гиперплазія фолликуловъ выражена здѣсь, но въ умѣренной степени; лимфобластические элементы неизвѣстно накопились и здѣсь, хотя пролиферационную функцію, за отсутствіемъ, вѣроятно, какого-то раздражителя, исполняютъ въ довольно слабой степени. Ретикулярная клетка и эндотелій синусовъ и въ этомъ случаѣ возбуждены въ значительной степени. Возрожденіе лимфаденоидной ткани происходитъ, но не особенно энергично. Строма опухоли, повидному, развивается скорѣе и обильнѣе въ области *hilus'a*, а также изъ элементовъ трабекулъ и сосудистыхъ стѣнокъ.

в) Переходныя формы рака  
(съ распадомъ и обильной стромой).

*Случай 11-ый.*

Большая Ник-ф-ва, 52 лѣтъ, изъ Обуховской гор. б-цы. Микроскопически опухоль шашмае представляется фиброзной массой, въ которой заложены небольшие тазы и островки крупныхъ раковыхъ элементовъ, мѣстами блѣдно красящихся и сливающихся въ гомогенную безструктурную массу.

Послѣдовано 8 лимфатич. узловъ, изъ которыхъ не имѣютъ метастаза 5.

*1-ый узелъ* — обломкомъ съ мелкую сиву, плотенъ, сплошь занятъ метастазами; капсула и окружающая клетчатка гипертрофированы и инфильтрированы лимфоцитами. Характеръ ракового метастаза тотъ же, что и въ первичной опухоли; строма богата грануляционными элементами.

*2-ой узелъ* величину и формой подобенъ зерну лесного орѣха. Капсула умѣренно утолщена; подъ ней и въ глубинѣ желѣзомъ сохранились островки лимфаденоидной ткани и ангажированные тазы лимфоцитовъ; далеко отъ периферіи сохранился одинъ фолликулъ съ большимъ центромъ размноженія, въ которомъ видна нѣсколько митозовъ; фолликулъ сдавленъ раковыми массами. Эти послѣднія раздроблены на большія доли, составленныя изъ многоугольныхъ эпителиальныхъ клетокъ и раздѣленныхъ тонкими волокнистыми тазями и лимфоцитами; послѣдніе тянутся отъ сохранившихся островковъ лимфаденоидной ткани; рѣдичемъ этихъ островковъ фибринозно утолщена. Раковые доли въ нѣкоторыхъ мѣстахъ даютъ распады, переходящіе какъ бы безъ видной причины, потому что волокнистая ткань умѣренно развита, и раковая масса достаточно васкуляризована и не сдавлена.

*3-ий узелъ* — нѣсколько меньше предыдущаго; на разрывѣ лимфаденоидная ткань представляется въ видѣ толстой скобки, загнутые концы которой соединены очень тонкой полоской лимфаденоидной ткани; жировой *hilus* такимъ образомъ, какъ бы замкнутъ въ кольцо. Капсула умѣренно утолщена, гипертрофирована и на концахъ переходитъ непосредственно на упомянутую полоску, въ которой ясно обнаруживается переходъ жировой ткани въ однородную розоватую (при окраскѣ по Giemsa) массу съ рѣдкими овальными свѣтлыми ядрами, среди которыхъ выступаютъ ядра фибробластовъ и лимфоцитовъ, иногда и Plasmazellen. Въ одномъ мѣстѣ здѣсь виденъ новообразованный фолликулъ, т. е. обитъ въ кучку нѣсколько лимфобластическихъ клетокъ, а вокругъ нихъ — широкое поле лимфоцитовъ, заложанныхъ въ свѣтлую ткань, непосредственно переходящую

далее, в глубине узла, в однородную розоватую массу; эта последняя в свою очередь у самого *hilus'a*, переходит мстами в волокнистую ткань, мстами же, как таковая, принимает участие в образовании камернозных полостей узла (т. е. лимфоидной ткани, имеющей уплоянутую форму скобки), как бы выстлавает их стенки или же, густо инфильтрируется лимфоцитами, переходит несамтно в ретикулярную ткань фолликулярных тяжей. Большая часть лимфоидной массы занята метастазами, который разрастается большими округлыми дольками, между которыми сохранились больше или меньше значительные участки лимфатической паренхимы с фолликулами, обладающими вообще большими центрами размножения с многочисленными митозами; периферической выстилки у всех этих фолликулов развито утйрено; некоторые фолликулы отдельные раковыми дольками и инфильтруют свою форму (восемьюобразная фигура и пр.). Многие тяжи по многим мстам разрушены раком. На одном конце узла лимфоидной ткани еще сохранилась утйрено развитая фолликулярная ткань и довольно хорошо выраженную кортикальную зону, в которой находится несколько небольших фолликулов с большими светлыми центрами. Всего на срезе фолликулов, не захваченных раком, насчитывается от 8 до 13. В одном фолликуле раковая клетка граничит непосредственно, пробравшись через периферическую выстилку (подобно тому, как на микрофотограмме N 5), с тканью большого светлого центра; здесь виден окисленный кариокинез раковых элементов и лимфобластов (в последних видно 15 митозов); за тем, как ретикулярная клетка центра принимают веретенообразную форму с длинными волокнами и ложатся между раковыми клетками, подобно тому, как это наблюдается и в других мстах; на границе с раком всюду видны скопления лимфоластических элементов. Остатки лимфоидной ткани гиперемированы; эндотелий сосудов вездь видуть, стенки их утолщены. Раковые массы составляют солидные дольки, между которыми проложены лишь тонкие волокнистые пучки; во многих мстах водь капсулой узла раковые клетки распадаются.

*4-ый узел* — величиной с кофейное зерно и такой же формы; *hilus* слабо выражен; капсула утолщена и гиперемирована, как и окружающая жировая клетчатка. Ракового метастаза нигдй нёт. В кортикальной субстанции гтено расположены хорошо развитые фолликулы (на одном срезе их насчитано до 24), светлые центры которых большой величины, содержат от 10 до 25 митозов; лимфоцитарный выстилка то слабо, то хорошо развиты; несколько фолликулов с небольшими центрами лежат в фолликулярных тяжах у самого *hilus'a*. Сосуды гиперемированы, стенки их утолщены, эндотелий видуть. Мозговые синусы содержат много эритроцитов;

хорошо выражены они только у самого *hilus'a*, в остальных же мстах густо инфильтрированы лимфоцитами и содержат гипертергованные ретикулярные клетчи, среди которых видны *Mastzellen*, а иногда и клетчи, похожие на лимфобласты (но больше базофильны). Трасскулы слабо выражены.

*5-ый узел* — величиной с ячменное зерно. Из подкапсулярного синуса растеет длинной полоской метастаз, раздвояющаяся тонкими волокнистыми пучками, идущими от капсулы, на дольки; на границе с раковыми клетками низкой реакции со стороны лимфоидной паренхимы несамтно. Фолликулы темные и светлые; у вторых центры размножения не одинаково хорошо выражены, но митозы видны во всех; в самом большом центре в митозов много, но у него же и периферической выстилки наслабше выражен (вообще же таковой выстилки в фолликулах здесь слаба). Мозговые синусы сильно выражены, мстами очень широки, содержат много *Mastzellen* и эритроцитов. Вся лимфоидная ткань неперенна, мстами — вплоть до капсулы, тканью синусов и в видь узлах и широких полос митогонной клеточковой массы.

*6-ой узел*, величиной с небольшую горошину, и

*7-ой узел*, несколько меньшей величины; последний спаян с большим узлом (8-м-м), равным по объему тленному орху и сплошь занятых склерозной формой рака (капсула этого узла сильно утолщена и инфильтрирована лимфоцитами). Оба меньших узла (6-ой и 7-ой) свободны от метастаза, имеют больше фолликулы со светлыми центрами; некоторые фолликулы имеют очен большой центр и очен узкую лимфоцитарную корону. Эндотелий синусов и сосудов вездь резко выступает в просвете и, вместе с гипертергованными ретикулярными клетками, в видь тяжей идет вдоль трасскул и вступает, наконец, в камернозные синусы; последние во многих мстах содержат сплошные массы эритроцитов. Жировая ткань *hilus'a* гиперемирована, дельтею превращается в клеточковую массу, которая, содержа немало фибрилозности и лимфоцитов, вступает в тесную связь с субстащей камернозных пазух.

Этот случай подобен предыдущему и показавает, что, несмотря на склерозную, по первому взгляду, форму первичного рака, в лимфатических узлах произошла гиперплазия его фолликулов; это объясняется, быть может, тем, что раковые элементы хотя и дают распад в метастазах, но не вызывают при этом сколько-нибудь значительного слероза, являясь мало дифференцированными клетками. Ясно, что гиперплазия лимфатических фолликулов не останавливает роста метастаза; с другой же

стороны, фолликулы оказываются стойкими против рака и сохраняют свою пролиферационную энергию; похоже на то, что лимфоэластические элементы уживаются с раковыми, т. е. обѣ эти группы кѣтъкъ дѣятельно размножаются рядомъ. Измѣненіе узла состоитъ также въ гиперплазіи элементовъ ретикулярной ткани и эндотелия сосудов. Можно думать, что здѣсь волокнистая ткань развивается въ метастазѣ очень поздно, когда уже вытѣснена вся лимфаденоидная паренхима.

*Случай 12 мй.*

Большая Ка-ва изъ клинки проф. Федорова. Сancer mammae dextr. Клинически констатированъ въ правой axilla метастазъ съ куриное яйцо величиной. Микроскопически обнаруженъ ракъ, имѣющій наклонность принимать мѣстами аннотозную форму. Строма между дольками очень обильна, волокниста и богата грануляционными элементами. Кѣтъки раковыя полиморфны и массами распадаются въ серединѣ долекъ, замѣщаясь волокнистой тканью.

Исследовано 8 лимфатическихъ узловъ; изъ нихъ 3 оказались безъ метастаза, хотя это были самые обильные; два узла связаны периаденитомъ.

Во всѣхъ узлахъ, имѣвшихъ метастазъ, даже въ узелѣ величинею съ конопляное зерно, характеръ рака одинъ и тотъ же: аннотозная форма съ образованіемъ въ серединѣ долекъ полостей, наполненныхъ детритомъ, и съ возбужденіемъ къ образованію обильной волокнистой ткани, раздѣляющей раковые дольки; раковые элементы полиморфны. Отъ лимфаденоидной ткани остались безструктурные островки съ широконетистой ретикул. тканью.

1-ый узелъ, свободный отъ раковыхъ элементовъ, имѣть величину оливо, плотнотать на оцуду. По разрѣзѣ и окраскѣ обнаруживается фиброэпидермальная долька, половина окружности которой занята серповидной полоской лимфаденоидной ткани толщиной (наибольшая) въ 1,5 мм. Микроскопически оказывается почти полное отсутствіе фолликуловъ, сильное утолщеніе капсулы, трабекулъ и сосудистыхъ стѣнокъ, фиброзное перерожденіе кавернозныхъ массъ, сильная гипертрофія гетисей мезфолликулярной ткани. Мѣста фолликуловъ обозначаются широко раздвинутыми концентрическими рядами лимфоцитовъ, расположенными вокругъ свѣтлаго участка съ рѣзко выдѣляющимися ретикулярными кѣтъками; ни лимфобластовъ, ни митозовъ не видно. Иногда попадаются

темныя кучки лимфоцитовъ, окруженная свѣтлымъ кольцомъ, въ которомъ видны остатки перифолликулярнаго синуса и сосудовъ со вздутымъ эндотелиемъ. Сосуды въ большинствѣ облитерированы, но проходные еще гиперемизированы, имѣють вздутый эндотелий и утолщенную стѣнку.

2-ой и 3-ий узлы составляютъ одинъ пакетъ, величину съ голубиное яйцо. 2-ой узелъ представляеть на разрѣзѣ видѣ почти четырехугольнаго пласта толщиной 0,7 смт. и толщиной, чутьъ премадушій.—3-ий узелъ имѣеть на разрѣзѣ видѣ почти четырехугольнаго пласта толщиной 0,7 смт. и длиною 1,0 смт. Серповидный узелъ находится въ стадіи энергичнаго склероза, т. е. мезфолликулярная ткань представляеть нестрою; нѣсколько фолликуловъ имѣють видѣ лимфоэластическихъ островковъ, окруженныхъ свѣтлой зоной разрастающагося гетисей перифолликулярнаго синуса; периферію отъ этого кольца идутъ въ глубъ фолликула такіе же свѣтлые тяжки огрубѣвшаго гетисей.

Большой узелъ богатъ еще лимфоцитами, но его темныя фолликулы также окружаютъ свѣтлымъ ретикулярнымъ кольцомъ, отсутствующимъ отъ центра въ глубъ фолликула; типичныхъ центровъ размноженія нѣтъ. Склерозъ и здѣсь сильно выражаетъ въ кавернозныхъ синусахъ.

Этотъ случай энергичнаго склерозирования лимфатич. узловъ даетъ поводъ предположить, что та гиперплазія ретикулярной ткани, которая описана выше при мягкихъ лимфомахъ и въ меньшей степени обнаруживается также при твердыхъ ракахъ, приходитъ въ концѣ концовъ въ огрубѣлое состояніе (раньше всего въ синусахъ) и ведетъ къ запустѣнію лимфаденоидной ткани. Если, такъ сказать, при мягкихъ, недифференцированныхъ, ракахъ возникаетъ *мягкая*, «молодая», гиперплазія гетисей съ образованіемъ макрофаговъ и лимфобластовъ (предположимъ, что таковые элементы происходятъ изъ вовсе незрѣлой ретикулярной ткани, — Keimgewebe, — центровъ размноженія), то при твердыхъ (истинно «зрѣлыхъ», — какъ говорятъ) карциномахъ и эта гиперплазія въ своемъ созрѣваніи подчиняется вліянію эпителиальныхъ кѣтъкъ<sup>1)</sup> (или ихъ распаду?), имѣя своимъ исходомъ грубую волокнистую ткань, не способную уже создавать свободные элементы, вообще присущіе лимфаденоидной ткани.

<sup>1)</sup> Наприм., въ случаѣ 9-омъ.



## Б. ИЗЪЯЗВЛЕННЫЕ РАКЦИНОМЫ,

*Случай 13-ий.*

Большая Яг-ва, 48 летъ, из Обуховской гор. б-цы. Конусообразная грязная язва величиною съ 2-хл-копеечную монету. Подмышечные лимфатич. узлы не прощупываются. Ясная кахекия.

Исследованная опухоль мозговидна; въ глубокихъ частяхъ она принимаетъ характеръ аденоидной карциномы съ угтрено развитой стромой.

Исследовано 5 лимфатич. узловъ изъ ахилла.

*1-ий узелъ* — величиною нѣсколько монетъ боба; лимфаденоидная ткань въ разрывѣ — въ видѣ скобки, концы которой соединяются очень тонкой лимфаденоидной полоской; толщина скобки 3 мм.; hilus широкій, но не глубокий, въ формѣ щели. Фолликулы хорошо развиты, нѣкоторые центры размножения огромны; периферической вѣнчикъ развитъ угтрено; въ центрахъ размножения много митозовъ и макрофаговъ съ ацидофильной протоплазмой. Межфолликулярная ткань угтрено просвѣтлена, сильно геморагична, изобилуетъ сосудами съ очень вздутымъ эндотелиемъ. Тробокулы и стѣнки сосудовъ нѣсколько утолщены. Кавернозная система слабо выражена, инфильтрирована лимфоцитами, имѣетъ большіе фолликулы; въ вазухахъ много эритроцитовъ, кѣтъсь ретикулярнаго типа, ацидофильныхъ макрофаговъ и фибробластовъ, разрастающихся отъ стѣнокъ сосудовъ; въ широкихъ и безформенныхъ фолликулярныхъ тѣлахъ также много макрофаговъ съ зеленоватымъ пигментомъ, зоофагоцитами, Plasmaszellen и Mastzellen. Подкапсулярный сплестъ растянутъ, reteculum его гиперформировано и широковетвистъ, эндотелій сплещивается. Капсула утолщена, содержитъ Mastzellen. Въ сплестѣ и въ ближайшихъ къ нему частяхъ лимфаденоидной ткани видны одиночные или группами лежащие большіе вакуолирированные макрофаги. Метастазы видны не обнаружено.

*2-ой узелъ*, величиною съ крупную горошину, имѣетъ столь же сильную гиперемію, вздутый эндотелій сосудовъ, большіе фолликулы и генерацию кавернозныхъ сплещовъ, набитыхъ кѣтками разнаго типа; видѣ сильнаго инфильтрація лимфоцитами жировой ткани hilus'a, который развитъ слабо и замѣненъ кѣточковыми массами кавернозной системы. Метастазы нѣтъ.

*3-ий узелъ*, величиною почти равный 1-ому, имѣетъ видъ жировой дольки, въ которой заложена тонкая серповидная полоска (надб. толщина ея 4 мм.), разбитая соединительнотканными прослойками на нѣсколько круглыхъ или

продолговатыхъ частей. Въ каждой такой частіи находится одинъ или нѣсколько фолликуловъ съ хорошо развитыми центрами размножения и частью кавернозой системы, которая въ этомъ узлѣ хорошо развита, содержитъ много равной величины круглыхъ или неправильной формы макрофаговъ съ зеленымъ пигментомъ (при окраскѣ по Giemsa) и пр. кѣтки сплещу здѣсь растянуты; сосуды гиперформированы, содержатъ полнуклеаровъ.

*4-ий узелъ* — величиною съ небольшую горошину; hilus на срѣзѣ въ видѣ небольшого кружка, лежащаго эксцентрично; состояние лимфаденоидной ткани то-же; уже невооруженнымъ глазомъ видны радиально идущія отъ капсулы къ hilus'у тѣсныя полоски соединительной ткани, но не всѣ изъ нихъ достигаютъ hilus'a.

*5-ий узелъ* — величиною съ конопляное зерно. Въ жировой ткани заложена не поддающаяся описанію, безформенная масса лимфаденоидной ткани, въ которой заложено нѣсколько небольшихъ темныхъ фолликуловъ; одинъ изъ нихъ имѣетъ маленькій центръ размножения съ 3-мя митозами и нѣсколькими лимфоцитами; сосуды этой лимфаденоидной ткани гиперформированы, имѣютъ вздутый эндотелій и содержатъ полнуклеарные лейкоциты.

*Случай 14-ий.*

Больной П-овъ, 70 летъ, изъ клиники проф. Федорова. Клиническій діагнозъ: Carcinoma maxillae inferioris. Язва длиной 3 сант. и шириною 2 сант. съ бугристымъ дномъ, распространяющаяся на слизистую правой щеки. Микроскопически обнаруживается плоскокѣлочковый ракъ съ наклонностью давать жемчужини.

Исследовано 3 лимфатич. узла изъ подчелюстного пакета.

Всѣ три узла свободны отъ метастазовъ, имѣютъ много фолликуловъ, большинство которыхъ снабжено развитымъ центромъ размножения и густымъ и широкимъ вѣнчикомъ; количество митозовъ небольшое, лимфобластическихъ кѣтъсь много и онѣ видны въ вѣнчикѣ и въ ближайшей межфолликулярной ткани; въ этой послѣдней лимфатич. и кровеносные сосуды имѣютъ сильно вздутый эндотелій, сосуды ея гиперформированы и содержатъ много полнуклеаровъ; нѣрѣдко попадаются въ ней макрофаги съ пигментомъ; ретикулярная ткань ея широковетвиста. Кавернозная система слабо выражена, инфильтрирована лимфоцитами; едва замѣтны въ этой массѣ лимфоцитовъ фолликулярные тѣжи (въ видѣ густыхъ скопленій кѣтокъ) содержатъ много Plasmaszellen и свободно лежащихъ эритроцитовъ; эти же элементы разбросаны и въ межфоллику-

лярной ткани, но в меньших количествах. Всюду в периферии попадаются эозинофилы, но Mastzellen немного. Вет 3 узла пропитаны впечатлительными густо инфильтрованными лимфоцитами при умеренной гипертрофии ретикулярной стромы. Трабекулы умеренно выражены, как и капсула; последняя инфильтрована лимфоцитами.

Исследованные узлы были величиною с боб, с зерно пшеницы и с горошину; они были резистентны на озон- и фиолетового цвета.

#### Случай 15-ий.

Большая 3 л-па, 45 лет, из клиники проф. Федорова. Cancer testis. Некротоващия и покрытая слизистой разрастания хрящеватой консистенции. Микроскопически определяется тихая adenocarcinoma testis. Хотя данный случай не представляет видимой язвы, но в виду постоянного раздражения testis и обильной кишечной флоры, умственно и эту опухоль рассматривать в категории инфицированных.

Исследовано 2 лимфатич. узла величиною, каждый, с горошину (музейный материал, сохранившийся в жидкости Kaiserling'a).

Оба узла имеют метастазы; раковая масса и пограничная часть лимфатической ткани геморагична. Фоликулы умеренной величины, но с большими центрами размножения, с многочисленными светлыми пятнами (макрофагами) и обильным митозом, снабжены слабым вилочком. Междоузелковая ткань сильно геморагична; сосуды со вздутыми эндотелием, включают много полинуклеаров. Reticulum умеренно утолщено.

#### Случай 16-ий.

Большая Нов-ва, 41 года, из клиники проф. Федорова. Cancer testis; с изъязвленной поверхностью кровотока опухоль; микроскопически—adenocarcinoma.

Исследованы 2 небольших, величиною с крупную горошину, лимфатич. узла. 1).

В лимфатических узлах—метастазы рака (в кортикальной зоне). Много фоликулов с хорошо развитыми лимфатическими вилочками; фоликулы находятся и в мозговой зоне. Центры размножения умеренно выражены, содержат ми-

1) Этот материал, как и в предыдущем случае, взят из музея клиники проф. Федорова; сохранился в жидкости Kaiserling'a.

тозом и макрофагов. Междоузелковая ткань гиперемизована, богата лимфоцитами; сосуды имеют вздутый эндотелий; ретикулум несколько гипертрофирован. Мозговые ткани развиты, кавернозные синусы умеренно выражены, набиты клеточной массой. То есть, то есть, особенно в мозговой зоне, попадаются эозинофилы, нередко же Mastzellen; в сосудах видно много полинуклеарных лейкоцитов.

Как видно из описаний этих 4-х случаев, изъязвленная опухоль не привнесла в лимфатических узлах никаких признаков особенностей по сравнению с узлами при мягкой карциномах. Некоторые отличительными признаками могут служить здесь: более сильное кровенаполнение сосудов, скопление в них и в ближайших к ним областях полинуклеаров и богатство лимфатической ткани лимфоцитами, среди которых идет усиленное образование Plasmazellen.

В описанных случаях можно было предполагать впадение инфекции на лимфатические узлы через язву опухоли, так сказать, до самого момента изъязвления последних; удалось обнаружить лишь признаки не слишком острого лимфаденита; нет ни признаков нагноения, ни усиленного развития волокнистой соединительной ткани; между тем, либо то, либо другое, казалось бы, должно иметь место здесь, при столь длительной инфекции и при этих грязных язвах, какие вообще наблюдаются у раковых больных и, в частности, у подлежащих моему исследованию. Быть может, лимфатические узлы при раках (особенно при мозговых) приобретают какая-либо защитительная против инфекции средства; возможно также, что в этих случаях („мягких“ карцином) отсутствуют условия, способствующие созреванию соединительной ткани, на развитие которой в положительном или отрицательном смысле влияют, быть может, сами раковые клетки (или их распад).

В эту группу случаев рака с инфицированными лимфатическими узлами садусь, строго говоря, поместить еще один случай рецидива после операции рака груди; инфекция могла проникнуть в лимфатич. узлы при длительном заживлении операционной раны и вызвать в них стойкую изменения, которая могут впоследствии привнесены в карниз впадения рака на лимфатическую ткань; стремись установить общий вид реакции на рак со стороны лимфатич. узлов, упомянутый факт приходится учитывать.

## Случай 17-й.

Больная В. на 53 года, из Убуховской гор. б-цы. Сancer mammae residiv. Рецидив через 1/2 года в подмышечной впадине.

Изследовано 5 лимфатич. узловъ изъ axilla.

1-ый узелъ — величиною съ лѣсной орехъ, округлой формы. Сплошной раковой метастазъ. Hilus на разрывѣ въ видѣ короткой щели. Кое-гдѣ среди раковыхъ массъ проходятъ тяжи изъ лимфоцитовъ. Строма рака умеренно выражена въ видѣ толстыхъ и короткихъ перекладныхъ, слабо окрашивающихся волоконъ, проложенныхъ между солидными дольками изъ крупныхъ полигональныхъ кѣлѣтокъ. Сосуды гиперемированы, въ большомъ количествѣ и съ утолщенными стѣнками, отъ которыхъ отходятъ соединительнотканные пучки.

2-ой узелъ — приближит. такой же величины, на разрывѣ имѣетъ видъ колокола; хорошо развитъ треугольный hilus. Метастазъ, богатый стромой; структура его такая же, какъ и въ первомъ узлѣ. На границѣ съ hilus'омъ видны остатки кавернозной системы, которую инфильтрируютъ раковые элементы; здѣсь ретикулярная кѣлѣка вступаютъ въ составъ стромы; удлинная свою форму и вышуклая волоконистая отростки; дальнѣйшая судьба изъ неясна; кортикальная субстанція вытѣснена раковыми массами; фолликуловъ нѣтъ.

3-й узелъ — величиною съ бобъ. 1/2 узла съ одного полюса занята метастазомъ со слабо развитой стромой, мѣстами геморагичнымъ и заключающимъ мелкие островки геморагичной же лимфаденоидной паренхимы. Раковые массы окружаются нѣсколькими фолликулами съ огромными сѣтельными центрами, заключающими митозы (отъ 15 до 20) и лимфобластовъ. Фолликулы вообще многочисленны, имѣютъ умеренно развитые лимфогитарные янчики. Межфолликулярная ткань просвѣтлена благодаря разрастанію ретикулярной ткани, многія кѣлѣки которой превращаются въ макрофаги; здѣсь же верьды возмояемы и Plasmazellen; замечается также и лимфобластическія кѣлѣки, проходящія черезъ лимфогитарный янчикъ центра размноженія. Сосуды многочисленны, гиперемированы и со вздутыми эндотелиемъ. Кавернозные синусы сильно развѣтвены и содержатъ некоторое количество эритроцитовъ, кѣлѣки ретикулярнаго типа, макрофаговъ съ бурнымъ пигментомъ и Mastzellen; въ некоторыхъ синусахъ видны раковыя кѣлѣки, и здѣсь же замѣтно скопленіе фибробластовъ, перемѣшанныхъ съ ретикулярными кѣлѣками. Фолликулярные тяжи тонки, содержатъ мало лимфоцитовъ, имѣютъ ясно вырашивающіея reticulum.

4-ый узелъ величиною съ крупную горошину, имѣетъ видъ жировой дольки; на разрывѣ лимфаденоидная ткань представляется въ видѣ серна, расположеннаго на одномъ полюсѣ дольки (1,5 мм. шириною). Капсула умеренно утолщена. Подкапсулярный синусъ набитъ кѣлѣками ретикулярнаго типа. Въ нѣкоторыхъ мѣстахъ раковой метастазъ длинными тяжами вдается изъ синуса между фолликулами, которые хорошо развиты и обладаютъ большими центрами размноженія съ митозами. Фолликулы находятся и въ могозныхъ тяжахъ, но здѣсь имѣютъ менѣе развитые центры. Сохраняются межфолликулярная ткань имѣетъ ясно вырашивающуюся ретикулярную основу, въ которой рѣдко разсыпаны лимфоциты и верьды попадаются кѣлѣки, похожія на лимфобластовъ; нѣкоторыя изъ кѣлѣтокъ межфолликулярной ткани имѣютъ большое свѣтлое обухтованное ядро, лежащее въ обильной сѣтчатой протоплазмѣ. Кавернозные паухи умеренно развиты. Фолликулярные тяжи широки. Въ кавернозныхъ синусахъ много распадающихся эритроцитовъ, среди которыхъ сидятъ (иногда гучами) большіе макрофаги съ пигментомъ и сѣтчатой протоплазмой. Эндотелий кровеносныхъ и лимфатическихъ сосудовъ сильно вздутъ. На границѣ съ раковыми массами не обнаруживается никакихъ признаковъ реакціи. Въ метастазѣ соединительнотканная строма почти отсутствуетъ.

5-ый узелъ, величиною съ крупную дробинку, имѣетъ въ подкапсулярномъ синусѣ узкую полоску ракового метастаза. Фолликулы хорошо развиты, съ центрами размноженія, содержащими по нѣсколько митозовъ, находятся и въ краевой зонѣ, и въ могозныхъ тяжахъ. Кавернозные синусы умеренно выражены, содержатъ много распадающихся эритроцитовъ и макрофаговъ. Сосуды верьды имѣютъ вздутый эндотелий; стѣнки кровеносныхъ сосудовъ утолщены.

Этотъ случай, по составу лимфатической паренхимы, почти во всѣхъ деталяхъ подобенъ нѣкоторымъ (напр., 10-ому случаю) изъ описанныхъ въ группѣ независимыхъ раковъ; никакихъ слѣдовъ специфическаго вліянія инфекціи на лимфаденоидную ткань не обнаружено.

Въ собранномъ мною матеріалѣ оказались 3 случая фиброаденовъ грудной железы; мною они выдѣлены въ особую группу и изслѣдованы для сравненія состоянія лимфатической узловъ при нихъ съ тѣми явленіями, которыя обнаружены въ лимфатическихъ узлахъ при вышеописанныхъ, несомнѣнно злокачественныхъ опухоляхъ.

## В) ФИБРО-АДЕНОМЫ ГРУДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ.

*Случай 18-ый.*

Большая Ч.-ых, 58 лет, из Курской губернии. б-цы <sup>1)</sup>.—Опухоль, величиною съ голову поворожденного ребенка, росла около 1/2 года, размягчилась, но не изъязвилась. Микроскопически обнаружена *cycto-fibro-adenoma* съ массою округлых или вытянутых, различной величины кистъ, наполненных слизистымъ содержимымъ и выстланных однослойнымъ эпителиемъ; волокнистая строма угмбрена; мѣстами эпителий становится многослойнымъ и въ видѣ короткихъ столбиковъ вляется въ стromу. Исслѣдовано 6 лимфатич. узловъ.

1-ый узелъ имѣетъ видъ жировой дольки величиною съ крупный лѣсной орѣхъ. На разрывѣ лимфаденоидная ткань растянута на большей части периферіи дольки въ видѣ очень тонкой полоски, изогнутой на подобіе рыболовного крючка. Нѣсколько разной величины фолликулы вымачиваютъ капсулу и имѣютъ очень узкій периферическій вѣнчикъ. При огромныхъ центрахъ размноженіи, содержащихъ значительное количество митозовъ, и отдѣльные макроф. Межфолликулярная ткань только мѣстами просвѣтлена; фолликулярные тѣли хорошо выражены и содержатъ вновь формирующіеся фолликулы<sup>2)</sup>. Кавернозные паухи выражены угмбрено и богаты кѣтками стromы, среди которыхъ много Mastzellen. Жировая ткань *hilus*'а гиперемирована и энергично переводится въ протоплазматическую массу.—Здѣсь, слѣд., мы застаемъ т. е. начало возрожденія лимфатич. узла и выходъ его изъ склерозированнаго состоянія, что и представлено на микрофот. № 1 (счито самое узкое мѣсто лимфаденоидной полоски; самое широкое мѣсто не превышаетъ 1,5 мм.).

2-ой узелъ, величиною со сливу, имѣетъ также видъ жировой дольки; лимфаденоидная ткань сильнѣе развита, но скопелется около одного полюса и отступаетъ въ жировую кѣтчатку лишь тонкую полоску вдоль капсулы; эта полоска видна иногда только подъ микроскопомъ. Жировая ткань гиперемирована и во многихъ мѣстахъ имѣетъ видъ разовой (при окраскѣ по Giemsa) протоплазматической массы, ин-

<sup>1)</sup> Опухоль и лимфатич. узлы были присланы зафиксированными въ формалинѣ. Въ качествѣ дополнительной фиксации употреблялась янтарная Helly; препараталось этимъ достигнутое болѣе или менѣе одинаковому результату въ окраскѣ растворомъ Giemsa.

<sup>2)</sup> Округлая скопеленія лимфоцитовъ съ едва намѣченными свѣтлыми центрами размноженія.

фильтрируемой лимфоцитами. Фолликулы большіе, многочисленные, имѣютъ огромные свѣтлые центры и узкій вѣнчикъ, содержатъ много митозовъ. Построеніе лимфаденоидной ткани напоминаетъ случай № 2, только въ данномъ случаѣ периферическій вѣнчикъ еще менѣе выраженъ. Въ стромѣхъ лимфаденоидной ткани, распространяющихся въ жиръ, видны также гипертрофированные фолликулы съ большими свѣтлыми центрами, богатые митозами.

3-ій узелъ — величиною съ бобы; лимфаденоидная ткань — на одномъ полюсѣ, въ видѣ широкаго серпа. Подъ микроскопомъ то же богатство свѣтлыми фолликулами, выплывающими капсулу, и переходъ жира въ аденоидную ткань.

4-ый узелъ нѣсколько меньше предыдущаго. Лимфаденоидная ткань напоминаетъ фигуру туза трефы; въ каждой выпуклости лежитъ одинъ большой или 2—3 меньшихъ фолликула съ огромными центрами.

5-ый узелъ — величиною съ зерно крупнаго лѣснаго орѣха. Лимфаденоидная ткань занимаетъ весь объемъ, оставляя небольшой *hilus*. Фолликулы многочисленны, описаннаго уже типа; фолликулярные тѣли хорошо выражены и содержатъ такіе же фолликулы; кавернозные паухи значительны и заполнены кѣтчаточкой обычной массой, богатой эритроцитами и Mastzellen.

6-ой узелъ — величиною съ небольшую горошину и представляется изъ себя жировую дольку съ капсулой, подъ которой нѣ — гдѣ лежатъ островки лимфаденоидной ткани съ фолликулами описаннаго типа; остальной жиѣ инфильтрированы лимфоцитами и участками переводится въ протоплазматическую массу.

*Случай 19-ый.*

Большая Пр.-ская, 30 летъ, изъ Курской губернской б-цы. Микроскопически опредѣляется *fibro-cysto-adenoma* мащае съ болѣе развитымъ, чѣмъ въ предыдущемъ случаѣ кистами, выстланными однослойнымъ эпителиемъ; строма волокниста, обильна; разрастаясь, она влываетъ стѣнки кистъ внутрь послѣднихъ такъ, что строма имѣетъ древовидную фигуру, общая же картина подъ микроскопомъ — причудливое кружево; содержимое кистъ — слизистое.

Исслѣдовано 4 лимфатическихъ узла изъ axilla <sup>1)</sup>.

1-ый узелъ — величиною съ мелкую сливу. На разрывѣ лимфаденоидная ткань расположена кольцеобразно, на одномъ

<sup>1)</sup> Обработка (фиксированіе) указана въ примѣчаніи къ случаю № 18.

полосой утолщена до 0,5 сант., но близ узкого отверстия *hilus'a*, уменьшена до тонкой полоски. Сердцевина узла выложена жировой клетчаткой, богатой сосудами и переходящей дѣтельно въ протоплазматическую массу. Фолликулы — въ большомъ числѣ и большой величины, имѣютъ крупные центры размноженія, снабжены хорошо выраженнымъ лимфогитарнымъ вѣнчикомъ; въ центрахъ размноженія много митозовъ, попадаются и макрофаги. Межфолликулярная ткань хорошо развита, содержитъ много сосудовъ со вздутымъ эндотелиемъ, слегка просвѣжена. Мозговая пауха сильно развита, мѣстами доходитъ почти до самой капсулы, что объясняется проходящей здѣсь энергичной трансформацией жировой ткани узла въ протоплазматическую массу, гер. выходъ лимфатическаго узла изъ прежняго «жирового» состоянія.

*2-ой узелъ* нѣсколько тоньше предыдущаго, бобовидной формы; на нѣкоторыхъ срѣзахъ, но окраскѣ, представляется какъ бы составленнымъ изъ двухъ отдѣльныхъ узловъ, такъ какъ посрединѣ *hilus'a* спускается отъ общей массы паренхимы узла полоска лимфоденной ткани, отдѣлая какъ бы капсулой (послѣдняя, однако, оказывается при ближайшемъ знакомствѣ trabeculoй узла, такъ какъ во на всѣхъ срѣзахъ выражена). Построеніе лимфоденной паренхимы такое же, какъ и въ первомъ узлѣ; фолликулы — со свѣтлымъ центромъ и укрѣпленно выраженнымъ вѣнчикомъ; межфолликулярная ткань богата лимфоцитами и побилующимъ сосудами; кавернозная пауха сильно развита и богата клетками; жировая ткань дѣтельно инфильтрируется лимфоцитами въ *hilus'ѣ*, ея многочисленныя сосуда гиперемизованы.

*3-й узелъ*, величиною съ кофейное зерно, имѣетъ небольшой *hilus*. Строеніе такое же, какъ и въ первыхъ двухъ узлахъ.

*4-ый узелъ* представляется въ видѣ плоской жировой дольки длиною въ 1,0 сант. и толщиною въ 0,4 сант., въ которой заложена пластинка лимфоденной ткани съ очень ограниченнымъ количествомъ фолликуловъ, съ весьма тонкимъ кортикальнымъ слоемъ, но съ очень развитыми кавернозными паухами, изобилующими массой клетокъ ретикулярнаго типа. Однако, встрѣчающіяся фолликулы слабыми, каждый, по развитому центру размноженія съ нѣсколькими митозами. Этотъ узелъ производитъ впечатлѣніе начальнаго периода возрожденія лимфатич. узла, бывшаго «жировымъ».

#### Случай 20-ый.

Большая Ш-дѣт, 44 лѣтъ, изъ клиники проф. Федорова. Микроскопически обнаружена *fibro-cysto-adenoma mam-*

мае съ чрезвычайно обильной волокнистой стромой, окружающей небольшія кисты, выстланныя железистымъ эпителиемъ и наполненныя водянистымъ содержимымъ; мѣстами попадаетъ сплошная волокнистая ткань безъ железистыхъ образований.

Исслѣдовано 5 лимфатическихъ узловъ величиною отъ боба до горошины.

*1-ый узелъ*, наибольшій, имѣетъ видъ пласта лимфоденной ткани толщиною въ 0,4 сант., съ загнутыми, слегка истонченными краями, такъ что получается родъ плашки, заполненной жировой тканью. Здѣсь обнаруживается рѣзкая гиперплазія фолликуловъ, которые обладаютъ большими центрами размноженія съ многочисленнѣйшими митозами, но со слабымъ вѣнчикомъ; нѣкоторые центры размноженія огромны и превышаютъ величину всѣхъ исслѣдованныхъ до сихъ поръ фолликуловъ; одинъ фолликулъ изогнутъ, и периферическій его вѣнчикъ вдавленъ въ одномъ мѣстѣ внутри фолликула (родъ *blastulae*). Въ фолликулѣ много свѣтлыхъ пятенъ, въ которыхъ видны макрофаги. Межфолликулярной ткани немного, она изобилуетъ сосудами со вздутымъ и пролиферирующимъ эндотелиемъ; такими же сосудами изобилуютъ и фолликулярные тѣжи, которые умеренно развиты. Кавернозная пауха набита клеточковой массой, въ которой видны разсыпанные эритроциты, макрофаги и фибробласты. Жировая ткань *hilus'a* гиперемизована.

*2-ой узелъ* — нѣсколько большей величины, но такой же формы на разрѣзѣ, какъ и предыдущій. Въ немъ обнаруживается столь же рѣзкая гиперплазія элементовъ свѣтлаго центра. Во всемъ построеніе у этихъ двухъ узловъ одинаково, лишь фолликулы здѣсь нѣсколько меньшаго объема и межфолликулярная ткань сильнѣе развита.

3 остальныхъ меньшихъ узла также имѣютъ фолликулы съ развитыми центрами, изобилующими митозами, но въ этихъ узлахъ сильно развиты и кавернозная клеточковая масса, въ которыхъ много эритроцитовъ и Mastzellen. Сосуды гиперемизованы. Повидному, идетъ дѣтельная трансформация жировой ткани *hilus'a* въ протоплазматическую массу.

Этотъ случай чрезвычайно похожъ по состоянію лимфатическихъ узловъ на случаи № 2 и 4.

Изъ описаній этой послѣдней группы опухолей ясно вытекаетъ, что и при аденомахъ болѣе или менѣе доброкачественнаго характера въ лимфатическихъ узлахъ наблюдаются не меньшія, чѣмъ при мозговидныхъ ракахъ, гипертерфія фолликуловъ и гиперплазія элементовъ ретикулярной ткани.

Объяснение этому трудно найти в чисто анатомопатологических исследованиях; однако, принимая во внимание секретную функцию, а, главное, продукты распада клеток, несомненно скоплавшиеся в кистах исследованных мною аденом, можно думать, что и здесь, как при мягких карциномах, гиперплазия элементов лимфатической ткани есть результат интоксикации, есть выражение общей реакции организма на опухоль.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ.

В вышеописанных случаях опухолей можно было с несомненностью констатировать в лимфатических узлах ближайшего к опухоли района более или менее тождественные отклонения от нормы. Изменения заключались главным образом в гипертрофии и увеличении числа фолликулов лимфатического узла, в гиперплазии как ретикулярных элементов синусов, так и эндотелия кровеносных и лимфатических путей, и в некоторой гиперемии. Такое состояние лимфатических узлов вполне соответствует изменениям их при так называемой *lymphadenitis chron. hyperplastica*. Гиперпластический процесс обнаруживался как в узлах, не пораженных раком, так и в узлах, имевших уже метастазы; следовательно, гиперпластические процессы в узлах вызывались не непосредственным влиянием, а только присутствием в последних элементов опухоли. Так как все явления гиперплазии лимфатических узлов впрочем были выражены в исследованных мною случаях мягких карцином и кистозных аденом, то можно думать, что гиперплазия вызывалась здесь продуктами жизнедеятельности или распада элементов опухоли. Гиперплазия отражалась прежде всего на увеличении объема и количества фолликулов; гипертрофия фолликулов в свою очередь всегда зависела от гиперплазии их недифференцированной (плазмодальной) ретикулярной основы, входящей в состав центров размножения. Количество лимфобластических элементов и макрофагов в центрах размножения вместе с тем резко повышалось. В связи с этим, нередко весьма сильно, нарастало и никогда не было малым при мягких карциномах количество митозов, которые не исчезали даже при поражении раком самого центра размножения, и как будто имели там

даже тенденцию появляться в таких случаях еще в большем, чем обычно, количестве. Следовательно, пролиферационная энергия мало дифференцированных элементов фолликула не ослабляется и даже, быть может, является усиленной под влиянием раковых элементов, действующих как на расстоянии, так и непосредственно, — после их вставания в лимфатический узел.

У гипертрофированных фолликулов периферической лимфоцитарной вилки в большинстве случаев оказывается слабо развитым, иногда почти вовсе отсутствующим. Таким образом, в узлах, находящихся так или иначе в сфере влияния опухоли, пролиферацией элементов центра размножения не достигалась обычная стадия, состоящая в обогащении лимфоцитами лимфаденоидной паренхимы; повидному, элементы, нарождающиеся в пролиферации лимфоцитов, крайне медленно (в случаях опухолей) дифференцируются в истинные (малые) лимфоциты и долго задерживаются в центрах размножения, а, быть может, и обратно переходят на место своего образования в лимфатические макролимфоциты (определение высказалось я, однако, не рѣшено, касаясь сейчас этого весьма спорного пункта современной гематологии).

Если лимфатические узлы считать за гематопоетические органы уже дифференцированные, то можно таким образом сделать вывод, что при раках в фолликулах происходит как бы раздифференцирование элементов, т. е. в них накапливается «зародышевая» ткань светлых центров.

Как долго продолжается такое состояние, — ответить можно только после продолжительных наблюдений и после тщательного изучения множества случаев раковых опухолей; вопрос этот необходимо оставить пока открытым.

Съ точки зрѣнія целесообразности такого состояния лимфатических узлов можно создать себе вовсе не невероятную гипотезу, что образование в фолликулах зародышевой ткани необходимо, во-первых, для борьбы со злокачественным новообразованием, как таковым, а, во-вторых, для противодѣйствия продуктам распада его клеток и продуктам обмена веществ последних. Прежде всего, существуют указания (Goldmann 31) на то, что зародыш (т. е. его

ткань) и злокачественные опухоли извлекают из материнского организма один и тѣ же вещества; поэтому можно предположить, что организм стремится создать конкуренцию въ потреблении каких-то веществ, необходимых и для патологических (опухолевых) клеток, и для клеток, присутствующих ему въ нормальном его состоянии, но сохраняющих эмбриональный характер; такими клетками являются лимфоциты и вообще клетки плазмодия центров размножения.

Далѣ, в ткани центров размножения, благодаря особой ферментативности, происходит вообще энергичный метаболизм липондов (Poulain, Ciaccio; Ciaccio<sup>15</sup>) — найдетъ тамъ даже специальный ферментъ-лецитаза. Весьма возможно, что при гиперплазии элементов центра размножения, приближающей фолликулы периферических лимфатических узлов (аксиллярных, наприм.) къ высокофункциональному состоянию глубоких узлов (кишечных), происходитъ химическая превращенія (разложение и синтез) жировъ. Но такъ какъ лецитинъ активируетъ протеолитические ферменты, а лецитаза центров размножения должна его неминуемо раслагать, и такъ какъ, кромѣ того, въ лимфатич. узлахъ вообще много, какъ извѣстно, холестерина, т. е. антагониста лецитина, то невольно рождается вопросъ, не нейтрализуются ли въ центрахъ размножения гиперплазированныхъ фолликуловъ протеолитические ферменты, поступающие изъ опухоли въ лимфатические узлы, и не вырабатывается ли здѣсь антитрипсиъ, который представляеть вѣдь изъ себя, какъ полагаютъ, какой-то липондъ?

Во всякомъ случаѣ, въ лимфатическихъ узлахъ при исследованныхъ мною случаяхъ злокачественныхъ опухолей рѣзко бросалась въ глаза стойкость центровъ размножения, которая, очевидно, не скоро погибаетъ даже при метастазахъ (въ лимфатич. узлахъ) тѣхъ мягкихъ карциномъ, которая легко распадается какъ въ первичномъ очагѣ, такъ и въ лимфатическомъ узлѣ и, слѣдов., освобождаютъ много протеолитическихъ ферментовъ, вообще разрушительно дѣйствующихъ на др. ткани тѣла.

Гиперплазия элементовъ reticuli наисильнѣе была выражена въ исследованныхъ мною случаяхъ въ синусахъ и въ фолликулахъ; ретикулярныя клетки давали начало многочисленнымъ крупнымъ макрофагамъ, которые здѣсь, повидному,

необходимы главным образом для переработки разрушающихся красных кровяных тельц (эти последние значительно увеличивались в количестве при раках как в кавернозных синусах, так и в других участках лимфатической паренхимы; много макрофагов, содержащих пигмент, было видно также в метастазах и вокруг них, — где только были крововзлияния).

В межфолликулярной ткани гипертрофия ретикулярной стромы лимфатического узла наступает, повидному, поздне, тем в мозговом его слое. Вследствие гиперплазии основной ткани здесь наблюдается просветление паренхимы узла, чему способствует также ослабление продукции лимфоцитов.

Иная картина состояния лимфатических узлов выступает при скirrosных формах рака и при таковых же метастазах; здесь уже не видно описанной резкой гиперплазии фолликулов; последние или лишены центров размножения (темны), или имеют их слабо развитыми при широком лимфоцитарном втягивании. Ретикулярная основа лимфатической паренхимы гипертрофируется здесь с тем, чтобы скорей принять грубый волокнистый вид, и эта фиброзная трансформация приводит к постепенному запустению лимфатической паренхимы, к склерозу синусов, а затем — и фолликулов. Процесс склероза распространяется прежде всего со стороны соединительнотканых элементов трабекул и капсулы, затем захватывает элементы сосудистых стенок и синусов (кавернозных); плазмодальная сѣточка центра размножения грубеет последне, а фолликул уничтожается вследствие фиброзного превращения reticuli со стороны перифолликулярных синусов и сосудов. Следовательно, как в первичном очаге клетки скirros вызывают развитие соединительной ткани, так и в лимфатическом узле при этой форме рака наступает подобная же реакция, но только идет она медленно и систематично, хотя, можно думать, и начинается рано, еще до видимого метастаза (случай № 9).

Что касается вопроса о том, с защитительной ли целью в лимфатических узлах развивается соединительная ткань при раках, то нужно заметить, что не всякий скirros при метастазах вызывал (в исследованных мною случаях)

развитие соединительной ткани в лимфатич. узле; очевидно, для этого необходимы какие-то особые условия, зависящие от самих раковых клеток, проникших в лимфатический узел; лимфатическая же ткань относится к раковым элементам как-будто совершенно пассивно, по крайней мере — с внешней стороны. Исследуя пограничный с раковым метастазом район, я не мог найти никаких признаков реакции ни со стороны ретикулярной ткани (кроме общей гипертрофии ее во всем узле), ни со стороны подвижных элементов лимфатической паренхимы, — в смысле активной борьбы против раковых клеток (наприм., фагоцитоза); никакого склероза, механически препятствующего развитию рака в лимфатическом узле, мне не удалось наблюдать.

Под влиянием инфекции, если таковую иметь в виду в исследованных мною изъязвленных раковых опухолях, также не наступало сколько-нибудь значительного видоизменения лимфатической ткани сравнительно с тем, что наблюдается при мягких карциномах вообще; примешивались здесь лишь более резкие симптомы бактериального воспаления: более сильная гиперемия узла, крововзлияния, увеличенное количество поднуклеарных лейкоцитов (нейтрофилов) и усиленное образование лимфоцитов, которые всюду, а в фолликулярных тяжах — массами, превращались в Plasmazellen.

## ВЫВОДЫ.

Если резюмировать все, вышезаглаженное на основании литературных данных и собственных исследований, то можно сделать следующие выводы:

1. Под влиянием неизлеченных раковых опухолей, в лимфатических узлах вообще развиваются типичные явления хронического асептического воспаления, возникающие еще за-долго до появления в этих органах метастаза.
2. Мягкая, мозговидная, карцинома вызывают явления так назыв. *lymphadenitis chron. hyperplastica*, выражающиеся главн. обр. в гиперплазии элементов *reticuli* („мягкая“ гиперплазия); твердая карцинома больше частью ведут к *lymphadenitis chron. fibrosa*, причем последняя форма чаще развивается из первой.
3. Гиперпластическое воспаление имеет результатом уменьшенное образование лимфоцитов и накопление в центрах размножения лимфобластических макролимфоцитов, что соответствует морфологическому составу крови у большинства раковых больных (уменьшенное количество лимфоцитов и увеличенное содержание моноцитов).
4. С гиперплазией центров размножения, можно думать, изменяется ферментативная деятельность лимфатических узлов в смысле повышенного метаболизма липидных субстанций.
5. Гиперплазия лимфаденоидной паренхимы ведет к гипертрофии лимфатического узла; в дальнейшем же наступает раздробление его на части вследствие постепенной гипертрофии соединительнотканых trabeculae. Изолироваться могут и отдельные фолликулы, при своей гипертрофии выпячивая капсулу и окутываясь разрастающимся от нее соединительнотканым пучками. Так возникают маленькие узелки, постепенно гипертрофирующиеся самостоятельно в большие органы.
6. Гиперплазия лимфаденоидной ткани ведет к медленной инфильтрации прилегающей жировой клетчатки лимфоцитами, где могут, при проникании лимфобластических макролимфоцитов, образоваться примитивные фолликулы, впоследствии сливающиеся с остальной массой гипертрофирующегося лимфатич. узла.
7. Старческие „жировые“ узлы, почти превратившиеся с возрастом в настоящую жировую дольку, окруженную капсулой, под влиянием рака также гиперплазируются, увеличивая массу своей лимфаденоидной ткани путем накопления лимфоцитов и перевода жировой ткани в протоплазматическую массу, которая затем, повидному, постепенно видоизменяется в ретикулярную ткань.
8. Фиброзная трансформация ретикулярной ткани, происходящая под влиянием раковых элементов, совершается медленно и несколько энергичнее идет лишь там, где имеется обильное кровенаполнение, и где скопляются вообще более зрелые элементы (в мозговых телях лимфатического узла, trabeculae, в капсулах).
9. Раковые элементы не вызывают по своей окружности реакции со стороны свободных элементов лимфатического узла; лимфоциты относятся к клеткам рака совершенно индифферентно, окружаются последними и подвергаются дегенеративным изменениям между раковыми массами.
10. Макрофагия при раковой гиперплазии лимфатич. узлов усиливается, но макрофаги, занятые поглощением отживающих клеток паренхимы узла (главн. образом эритроцитов — в мозговых синусах и лимфоцитов — в центрах размножения), не скопляются около раковых очагов и не обнаруживают никакой активной борьбы с раковыми элементами.
11. *Plasmazellen* накапливаются в лимфаденоидной паренхиме только в тех случаях, когда с наибольшей вероятностью можно думать о совместном действии бактериальной инфекции и раковых клеток (извлеченных опухолей).
12. *Mastzellen*, не обнаруживая повидному, никакого участия в борьбе с раком, скопляются, главн. обр. — в

кавернозных паузах, тогда когда идет деятельное новообразование ретикулярных клеточных масс спусков; образуются эти клетки, повидимому, из лимфоцитов.

13. Эозинофилы также не обнаруживают признаков активного участия в борьбе с элементами рака; они главн. обр. эмигрируют в ткань лимфатич. узла из сосудов, но отчасти они, повидимому, образуются и на месте, в лимфаденоидной паренхиме, обнаруживая тогда типичное (темное, компактное) ядро лимфоцита.
14. По всей вероятности, лимфатические узлы ведут активную борьбу не против элементов опухоли, как таковых, а против ее ферментов.
15. Так как склероз лимфатического узла, сопровождающийся облитерацией как кровеносных, так и лимфатических сосудов, сам развивается под соответствующим влиянием раковых элементов, дающих общую анатомическую картину скирра, то для гипотезы об активной, — путем созидания соединительнотканых преград, — защитной роли лимфатических узлов против распространения рака нет оснований.
16. В лимфатических узлах, правда, может протекать под влиянием опухолей, как и при других агентах, продуктивное воспаление с образованием соединительной ткани, но совершенная организация этой последней в них требует вообще много времени и особых условий, создаваемых гл. обр. специфическими свойствами некоторых раковых клеток.

Заканчивая свою работу, приношу искреннюю благодарность глубокоуважаемому профессору Александру Ивановичу Моисееву за предложенную тему и руководство; от всей души благодарю доктора Николая Николаевича Аничкова за постоянное желание помочь в работе словом или делом; за разрешение пользоваться оперативным материалом выражаю глубокую благодарность профессору С. П. Федорову, приват-доценту Н. Н. Петрову и старшему врачу женского хирургического отделения Обуховской городской больницы, доктору И. И. Грекову.

## Литературный указатель.

1. Афанасьев. — Ueber die Entwicklung der Krebs-Neubildungen in den Lymphdrüsen.—Centralbl. f. die med. Wissensch. 1876.
2. Бабкина, Е. — Изменение ткани кровеносных органов при асептических их воспалениях. — Дисс. Спб. 1910.
3. Барадунин. — Ueber Blutveränderungen bei malignen Neubildungen. Fol. haematol. Bd. 9. 1910.
4. Bayer, C. Prof. — Ueber Regeneration und Neubildung der Lymphdrüsen. — Prager Zeitschr. f. Heilk. Bd. 6. 1885.
5. Онъ же. — Weitere Beiträge zur Lehre von der Regeneration und Neubildung der Lymphdrüsen.— Тамъ же. Bd. 7. 1886.
6. Онъ же. — Ueber die Bedeutung des Fettgewebes für den Aufbau lymphatischer Neubildungen.— Тамъ же. Bd. 12. 1891.
7. Онъ же. — Altes und Neues über kranke Lymphdrüsen. — Lang. Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. 49. 1895.
8. Бельюгинъ. — Къ вопросу о значении лейкоцитоза и пр. для диагностики некоторых хирургич. заболеваний. — Дисс. Спб. 1907.
9. Benecke. — Ein Fall von Osteoid-Chondro-Sarkom der Harnblase. — Virch. Arch. Bd. 161. 1900. Цитировано по № 59.
10. Bergel. — Fettspaltendes Ferment in den Lymphocyten.—München-med. Wochenschr. Bd. 56. 1909.
11. Bezançon et Marsel Labbé. — Réaction des ganglions lymphatiques au voisinage des cancers. — Soc. anatom. 1899.
12. Они же. — Infections ganglionnaires expérim. (charbon, staphylocoque), Soc. de biol. 1898.
13. Borst, M. — Echte Geschwülste. — Pathol. Anatomie von Aschoff, 1909.
14. Czerny, Prof. — Ueber unerwartete Krebsheilungen.—Zeitschr. f. Krebsforsch. Bd. 5. 1907.
15. Ciaccio. — Sur la physio-pathologie des tissus hémoip. Metabolisme des tissus limphoïdes. — Fol. haematol. Bd. 8. 1909.
16. Cohnheim. — Общая патология. Перев. 1878.
17. Cornil. — Les tumeurs du sein. — Alcan. 1908. — Приведено по № 22.

18. Courtoi-Suffit. — Rôle des ganglions lymphat. dans l'infection et dans le cancer. — Bulletin medical. 1901.
19. Dominici. — Le ganglion lymphatique. — Monogr. clin. s. les quest. nouv. en Méd., en Chir., en Biol. 1902. № 30.
20. v. Dungere. — Ueber Immunität gegen Geschwülste. — Münch. med. Wochenschr., 1909, № 21, 49.
21. Ewans. — Ueber das Verhalten der Lymphgefäße bei experimentell erzeugter Peritonealcarcinose der Maus. — Beiträge z. klin. Chir. Bd. 78. 1912.
22. Fage, A. — Recherches sur le tissu lymphoïde dans les épithéliomas non ulcérés du sein et dans les ganglions axillaires correspond. — Paris. 1909.
23. da-Fano. — Zelluläre Analyse des Geschwulstimmunitätsreactionen. — Zeitschr. für Immunitätsforsch. Bd. 5. 1910.
24. Arnold. — Ueber Tuberkulose der Lymphdrüsen und der Milz. — Virch. Arch., Bd. 87. 1882.
25. Fromme, F. — Studien zum klin. und pathologisch-anatomischen Verhalten der Lymphdrüsen bei malignen Erkrankungen, hauptsächlich dem Carcinoma colli uteri. — Arch. f. Gynäkol. Bd. 79. 1906.
26. Онъ же. — Verhalten der Lymphdrüsen beim Carcinoma cervicis uteri; Versuche zur Uebertragung des Uteruscarcinoms auf Ratten. Zeitschr. f. Krebsforsch. — Bd. 5. 1907.
27. Гентеръ. — О патолого-анатомической картинѣ гиперплазированныхъ глоточныхъ и небныхъ миндалинъ. — Дисс. 1904.
28. Буровъ. — Измѣненія въ лимфатическихъ железахъ при железистой лейкемii, и при нѣкоторыхъ злокачественныхъ опухоляхъ въ нихъ. — Дисс. Спб. 1907.
29. Goldmann, E. Prof. — Anatomische Untersuchungen über die Verbreitungswege bösartiger Geschwülste. — Beiträge zur klin. Chir. Bd. 18. 1897.
30. Онъ же. — Die Beziehungen des Gefäßsystems zu den malignen Neubildungen. — Zeitschr. f. Krebsforsch. Bd. 5. 1907.
31. Онъ же. — Die äussere und innere Sekretion des gesunden und kranken Organismus im Lichte der „vitalen Färbung“. — Beiträge z. klin. Chir. Bd. 78. 1912.
32. Greggio. — Les cellules granuleuses (Mastzellen) dans les tissus normaux et dans certaines maladies chirurgicales. — Arch. de méd. expériment. et d'anatomie path. 1911.
33. Губаревъ, А. проф. — Оперативная гинекология. Спб. 1909.
34. Gulland. — The development of lymphatic glands. — The Journ. of pathology and bacteriology. 1894. — Привед. по № 22 и 28.
35. Gussenbauer. — Ueber die Entwicklung der sekundären Lymphdrüseneschwülste. — Prager Zeitschr. f. Heilk. Bd. 2. 1881.

36. Hammerschlag. — Ueber Vermehrung erkrankter Lymphdrüsen. — Virchow's Arch. Bd. 194. 1908.
37. Jeanne, M. — L'adénite axillaire et l'adénome du sein. — Revue de gynécologie. 1904.
38. Kappis. — Ueber Lymphozytose des Blutes bei Basedow und Struma. Mittell. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 21. 1910.
39. Kling. — Studien über die Entwicklung der Lymphdrüsen beim Menschen. — Arch. f. mikr. Anatomie. Bd. 63.
40. Krcmer. — Die Lymphorgane der weiblichen Genitalien und ihre Veränderungen bei malignen Erkrankungen des Uterus. — Arch. für Gynäkol. Bd. 73. — Приведено по Labusquière въ Annales de gynécologie. 1904.
41. Lubarsch. — Ueber destruirendes Wachstum und Bösartigkeit der Geschwülste. — Zeitschr. f. Krebsforsch. Bd. 5. 1907.
42. Онъ же. — Общая биология и патология. Переводъ 1910. („Научные курсы“ изд. „Практ. Мед.“).
43. А. Максимовъ, проф. — Ueber die Zellformen des lockeren Bindegewebes. — Arch. f. mikr. Anatomie. Bd. 67. 1906.
44. Онъ же. — Experimentelle Untersuchungen zur postfötalen Histogenese des myeloiden Gewebes. — Zeiegler's Beiträge zur path. Anatom. u. z. allg. Path. Bd. 41. 1907.
45. Онъ же. — Der Lymphozyt als gemeinsame Stammzelle der verschiedenen Blutelemente in der embryonalen Entwicklung und im postfötalen Leben der Säugetiere. — Folia haematol. Bd. 8. 1909.
46. Ménétrier. — Le cancer. Paris. 1909. Приведено по № 22 и 57.
47. Meyer. — An experim. study on the recurrence of lymphatic glands and the regeneration of lymphatic vessels in the dog. — Bull. of the Johns Hopkins hospital, 1906. — См. также рефератъ въ Centralbl. f. Chir. 1906.
48. Müller, E. und Jochmann, G. — Weitere Ergebnisse unserer Methode zum Nachweis proteolytischer Fermentwirkungen. — Münch. med. Wochenschr. Bd. 53. 1906.
49. Medigreceanu, Fl. — Ueber die Grossenverhältnisse einiger der wichtigsten Organe bei tumortragenden Mäusen und Ratten. Berl. klin. Wochenschr. 1910.
50. Manteufel. — Untersuchungen. über Metastasenbildung in den iliakalen Lymphdrüsen bei carcinoma uteri. — Beiträge zur Geb. u. Gynäk. Bd. 8.
51. Olttramare. — Etude sur la généralisation aux voies lymphatiques du cancer de l'utérus — Annales de gynécologie. 1904.
52. Pappenheim. — Einige interessante Tatsachen und theoretische Ergebnisse der vergleichenden Leukozytenmorphologie. — Fol. haematol. Bd. 8. 1909.

53. Pappenheim-Ferrata. — Ueber die verschiedenen lymphoiden Zellformen des normalen u. pathologischen Blutes. — Bibliothek mediz. Monographien. Bd. X. Leipzig. 1911.
54. Petersen W. Prof. — Beiträge zur Lehre vom Carcinom.—Ueber Aufbau, Wachstum und Histogenese der Hautcarcinome. — Beiträge z. klin. Chir. Bd. 32, 1902.
55. Petrick G.—Ueber die Verbreitung des Carcinoms in den Lymphdrüsen. — Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 32, 1891.
56. Поповъ, Д. Д., проф. — Ракъ матки. Труды ак.-гинек. отд. Спб. Ник. военн. госпиталя. Статьи: „Хирургич. лечение рака матки и пр.“. 1910.
57. Петровъ, Н. Н., пр.-д. Общее учение объ опухоляхъ. Спб. 1910.
58. Ribbert. — Ueber Regeneration und Entzündung von Lymphdrüsen. — Ziegl. Beiträge z. path. Anat. Bd. 6, 1889.
59. Ritter, C. Prof. — Die Neubildung von Lymphdrüsen beim Mammacarcinom. — Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 79, 1905.
60. Онъ же. — Die Neubildung von Lymphdrüsen beim Carcinom und Sarkom. — Тамъ же. Bd. 86, 1907.
61. Saxer. — Ueber die Entwicklung und den Bau normaler Lymphdrüsen etc. — Anatom. Hefte. Bd. 6, 1896.
62. Schridde H. — Myeloblasten, Lymphoblasten und Lymphoblastische Plasmazellen. — Ziegl. Beiträge z. path. Anat. Bd. 41, 1907.
63. Онъ же. — Die blutbereitenden Organe, Lymphknoten.—Lehrbuch der Path. Anatomie von Aschoff. Bd. II, 1909.
64. Sgambati. — Revue de chir., 1899. Цитиров. по № 22 и 78.
65. Raymond. — De l'ablation des ganglions dans le cancer. — Revue des maladies cancéreuses, 1901.—Цитир. по № 22.— См. также № 57, стр. 314, примѣчаніе.
66. Солуха. — О кльѣточныхъ формахъ соединительной ткани птицъ въ норм. состояннн и при воспаленнн. — Дисс. 1908 Спб.
67. Сулковскій. — Къ вопросу о клинич. значеннн антитриптической реакціи кровяной сыворотки. — Дисс. 1911. Спб.
68. Soupault et M. Labbé, — Etude sur les altérations et le rôle des ganglions lymphat. dans le cancer épithélial. — Revue de médecine T. 20, 1900.
69. Stiles. — The surgical anatomy of the breast and axillary lymphatic glands. — Edinburg Medical Journal. 1892.
70. Онъ же. — On the dissemination of cancer of the breast and the necessity for its treatment by extensive operation. — British medical Journ. Vol. I, 1899.
71. Трофимовъ.—Къ вопросу объ измененняхъ лимфатич. железя при мѣстномъ воспаленнн—скинпидарномъ и батернйномъ. — Дисс. 1896. Спб.
72. Helly. — Pathologische Wucherungen der Knochenmarksriesenzellen (Megakaryozyten).—Рефер. въ Fol. haemat. Bd. 8, 1909.
73. Эбергардтъ. — О кльѣточныхъ формахъ крови и соединительной ткани у черепахъ въ норм. состояннн и при воспаленнн. — Дисс. 1907 Спб.
74. Vecchi Arn.—Die anatomisch. Grundlagen der Chir. der Lymphdrüsen: Die Regeneration und Neubildung derselben. — Mitth. a. d. Grenzgeb. u. Med. u. Chir. Bd. 23, 1911.
75. Wallgren. — Zur Kenntniss der lymphoiden Zellen des Kaninchensblutes. — Fol. haemat. Bd. 8, 1909.
76. Weidenreich Fr.—Blutkörperchen und Wanderzellen.—Jena. 1911.
77. Wertheim. — Zur Kenntniss der regionären Lymphdrüsen beim Uteruscarcinom. — Centralbl. f. Gynäk. 1903.
78. Widal-Bezançon-M. Labbé. — Maladies des veines et des lymphatiques. Paris. 1911.
79. Захаровъ. — Къ вопросу объ измененняхъ лимфатическихъ железя въ старческомъ возрастѣ. — Дисс. 1891. Спб.
80. Wolf, u. Blumenthal.—Mediz. Klin. 1905.—Приведено по № 57.
81. Zehnder. — Ueber Krebsentwicklung in Lymphdrüsen. — Virchow's Arch. Bd. 119, 1890.
82. Онъ же. — Ueber regenerative Neubildung der Lymphdrüsen—Virchow's Arch. Bd. 120, 1890.
83. Финигоновъ, Н. — О развитнн рака въ связи съ проявленнемъ тканевой реакціи въ организмѣ. — Дисс. 1909. Спб.
84. Fischer, B. — Ueber experimentelle Erzeugung von Epithelwucherung und Epithelmetaplasie. — Centralbl. f. a. Path. u. p. Anat., 1906, Bd. 17.
85. Онъ же. — Ueber die Entstehung und das Wachstum der bössartigen Geschwulste. — Ibid.
86. Аничковъ, Н. Н. — Untersuchungen über die histolog. Struktur und Histogenese des Mäusekarzinoms. — Ziegler's Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path. 1911.
87. Nötzel. — Brun's Beiträge z. klin. Chir. 1906, Bd. 51. — Цитиров. по № 60. — Ср. также № 78, стр. 94 и слѣд.
88. Russel. — The nature of resistance to the inoculation of Cancer. — Scientific Report of the Imp. Cancer Research Found.—Цитир. по № 57 и 86.
89. Ziegler, Ernst. — Lehrbuch der allg. u. spec. pathol. Anatomie Bd. I, 1901. Jena.

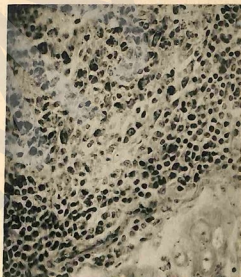
## Об'ясненіє рисунковь.

**Рис. 1.** „Жировая“ лимфатич. узелъ въ самомъ началѣ гиперпластическаго процесса.—Жировая ткань *hilus'a* (внизу рисунка) инфильтрируется лимфоцитами и мѣстами уже перешла въ протоплазматическую массу (больше свѣтлыя мѣста и полоски на границѣ между собственно-лимфоидной тканью и жировой тканью *hilus'a*); лѣвый фолликулъ имѣеть едва просвѣтляющіяся центръ размноженія; въ правомъ фолликулѣ послѣдній уже великъ и содержитъ „свѣтлыя пятна“ (макрофаговъ); лимфоцитарный вѣнчикъ въ правомъ фолликулѣ узокъ. Сосуды богаты кровью (въ жировой кѣлѣчаткѣ). Капсула не утолщена. Микрофотограмма снята при помощи ахромата Зейберга III безъ окуляра. Увелич. 57 разъ.—Случай № 18; окраска по *v. Gieson*'у.

**Рис. 2.** Сильная степень гиперплазии лимфатич. узла.—Сверху и снизу рисунка видны соединительнотканная перегородки, растущія на встрѣчу другъ къ другу; въ дальнѣйшемъ своемъ развитіи онѣ при встрѣчѣ раздѣляютъ узелъ на самостоятельныя части. Центры размноженія б. ч. огромны, содержатъ много макрофаговъ („свѣтлыя пятна“). Межфолликулярная ткань просвѣтлена, имѣеть гипертрофированный *reticulum* и много сосудовъ со вздутымъ эндотелиемъ.—Снято какъ премащующій препаратъ, увеличеніе то же.—Случай № 2; окраска растворомъ *Romanowsky-Giemsa*.

**Рис. 3.** Новообразованный фолликулъ безъ капсулы.—Переходъ жировой ткани въ протоплазматическую массу. Въ изолированномъ фолликулѣ центръ размноженія еще едва обозначенъ, тогда какъ въ главномъ узлѣ центры размноженія огромны, имѣють истинные лимфоцитарные вѣнчики и почти сливаются въ нѣкоторые мѣстахъ другъ съ другомъ (см. въ верхнемъ лѣвомъ углу рисунка).—Снято какъ первое два препарата, увеличеніе то же.—Случай № 3, окраска растворомъ *Romanowsky-Giemsa*.

**Рис. 4.** Кавернозная система гиперплазированнаго лимфатич. узла.—Синусы набиты гипертрофированными ретикулярными кѣлками; въ правомъ верхнемъ углу одинъ экземпляръ богатыхъ зернистостью *Mastzellen*, которыхъ на препаратъ разсыно вообще много. Въ фолликулярномъ тяжѣ среди лимфоцитовъ видны „свѣтлыя пятна“, въ которыхъ сидятъ большіе макрофаги. *Reticulum* тяжа въ общемъ гипертрофированъ.—Снято при помощи апохромата Цейсса 4 m/m. и провикон. окуляра 4, увелич. 426 разъ.—Случай № 3, окраска растворомъ *Romanowsky-Giemsa*.

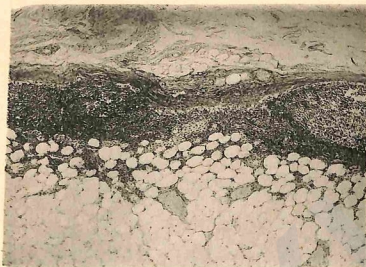


№ 5.

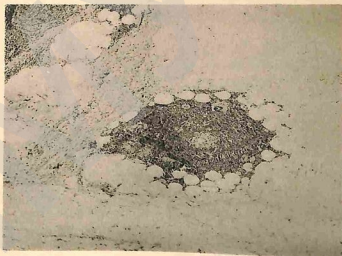


№ 6.

Микрофотограммы.



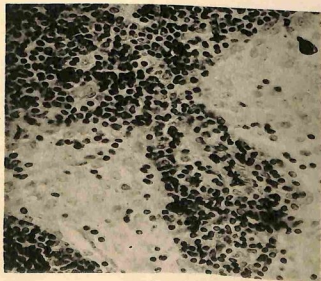
№ 1.



№ 3.



№ 2.



№ 4.

*Рис. 5.* Небольшая часть огромного центра размножения в тёмном соприкосновении с развивающейся карциномой.—Масса плазмодия центра размножения увеличена; хорошо видны 15 крупных лимфобластов (Keimzentrumszellen), и 13 митозов (темная, крупная, двойная или трёхобразная фигуры, составляющая близк левого верхнего угла группу из 10 экземпляров); два митоза (правые и ниже центра рисунка) лежат очень близко к раковой массе, Reticulum периферического лимфоцитарного вичника сдавлено и слегка волокнисто. Раковая масса, лишенная стромы, занимает правый нижний угол рисунка.—Снято как препарат № 4, увеличение 426 р.—Случай 3-й; окраска раствором *RomanowskyGiemsa*.

*Рис. 6.* Инфильтрация лимфоцитами жировой клетчатки в окружности ракового узла и переход этой ткани в сплошную аденоидную; слева—сверху виден формирующийся маленький фолликул; ниже его лежит еще менее сформированный фолликул. Доказательство того, что инфильтраты могут иногда, хотя и редко, организоваться в настоящую аденоидную ткань.—Снято как препарат № 4, увелич. 60 раз.—Случай № 9; окраска по г. *Gieson*'у.

## ПОЛОЖЕНІЯ.

1. Продукты регрессивнаго метаморфоза не могутъ быть одинаковыми по своимъ биохимическимъ свойствамъ у различныхъ кѣтокъ; этимъ, вѣроятно, обуславливаются различія въ кѣточномъ составѣ тканей и органовъ при воспаленіи одинаковой природы.
2. Паталогія рахита можетъ быть выяснена только послѣ тщательнаго изученія обмена веществъ у рахитиковъ.
3. *Rhodium liquidum* заслуживаетъ большаго вниманія, какъ удобное и весьма полезное средство при рахитѣ въ тѣхъ случаяхъ, гдѣ показуется назначеніе фосфора.
4. Предменструальный періодъ истеричныхъ часто даетъ особенно рѣзкія уклоненія въ отпавленіяхъ психической сферы помимо соматическихъ расстройствъ, но все эти расстройства исчезаютъ съ наступленіемъ менструаціи.
5. Въ общественной борьбѣ съ ракомъ необходимы два средства, безусловно рациональныя: возможность спеціальнаго гистологическаго изслѣдованія всякихъ подозрительныхъ случаевъ и широкодоступная хирургическая помощь.
6. Оздоровленіе мѣстности вблизи расположенія военныхъ частей должно быть обязательнаго характера: заботой гражданскихъ властей и должно проводиться при участіи военныхъ врачей.
7. Необходимо ввести одну настойку для практики военныхъ санитаровъ, какъ простѣйшее, хорошо всѣмъ знакомое и энергичное дезинфицирующее средство для рукъ и реней на полѣ сраженія.

## Curriculum vitae.

Михаилъ Васильевичъ Нечаевъ, сынъ мѣщанина, православнаго вѣроисповѣданія, родился въ 1875 году. Среднее образованіе получилъ въ Кронштадтской гимназій, по окончаніи которой въ 1895 году поступилъ въ Императорскій С.-Петербургскій университетъ на естественно-историческій факультетъ, а въ слѣдующемъ году перешелъ на медицинскій факультетъ Императорскаго Юрьевскаго университета. Въ 1898 году былъ принятъ на 3-ій курсъ Императорской Военно-Медицинской Академіи, которую и окончилъ въ 1901 году, и въ томъ же году Высочайшимъ приказомъ отъ 25 ноября опредѣленъ на службу младшимъ врачомъ въ 109 п. Волжскій полкъ (Ковно). Въ 1906 году переведенъ на службу въ 3 Понтонный баталіонъ. Въ октябрѣ 1909 года былъ прикомандированъ къ Императорской Военно-Медицинской Академіи на 2 года для усовершенствованія въ медицинскихъ наукахъ. Въ 1910 году перевѣщенъ на службу въ 110 п. Камскій полкъ. Съ 1-го октября 1911 года состоитъ въ прикомандированіи къ главному военно-санитарному управленію. Экзаменъ на степень доктора медицины сдалъ при академіи въ 1910—1911 году.

Имѣетъ печатный трудъ подъ заглавіемъ: „По поводу нѣсколькихъ случаевъ анемій при увеличенной селезенкѣ (*Anaemia splenica infantum*)“ („Больнич. Газета Боткина“, 1900 г.).

Настоящую работу подъ заглавіемъ: „Къ вопросу о морфологическихъ измѣненіяхъ лимфатическихъ узловъ при раковыхъ опухоляхъ“ представляетъ въ качествѣ диссертации на степень доктора медицины.