



616.4

B-95

В МАТЕРЬЯЛЫ КЪ ВОПРОСУ
О ПСЕВДОЛЕЙКЭМИЧЕСКИХЪ ЗАБОЛѢВАНІЯХЪ.

ДИССЕРТАЦІЯ
НА СТЕПЕНЬ ДОКТОРА МЕДИЦИНЫ
В. Д. Вышегородцевой.

Изъ Академической Терапевтической клиники академика Н. Я. Чистовича
при ИМПЕРАТОРСКОЙ Военно-Медицинской Академіи.

Цензорами диссертаций по порученію Конференціи были:
Академикъ Н. Я. Чистовичъ
Заслуженный ординарный профессоръ А. И. Моисеевъ,
Приватъ-доцентъ М. И. Аринкинъ.

ПЕТРОГРАДЪ.

Типографія Петроградской Одиночной тѣрѣи Арсенальная наб. 5.
1916.

5 X 17
13-95

6164

13-95

МАТЕРЬЯЛЫ КЪ ВОПРОСУ
О ПСЕВДОЛЕЙКЭМИЧЕСКИХЪ ЗАБОЛѢВАНІЯХЪ.

ДИССЕРТАЦІЯ
НА СТЕПЕНЬ ДОКТОРА МЕДИЦИНЫ
В. Д. Вышегородцевой.

Изъ Академической Терапевтической клиники академика Н. Я. Чистовича
при ИМПЕРАТОРСКОЙ Военно-Медицинской Академіи.

Цензорами диссертаций по порученію Конференціи были:
Академикъ Н. Я. Чистовичъ
Заслуженный ординарный профессоръ А. И. Моисеевъ,
Приватъ-доцентъ М. И. Аринкинъ.

У. С. Р. - Н. Я. Ч.
Категорія 1
КАТЕДРА ФИЗИОЛОГІИ
180
4

Перечень
1906 г.

ПЕТРОГРАДЪ.

Типографія Петроградской Одиной торгм Арсенальная наб. 5.
1916.

ХАЛГАДЫН БИРЛЭГ
НАУКМАН СӨБӨТӨЛӨӨ

Опечатки:

Стр.	Острока	Напечатано	Следует читать
6	20	св. Гистологически	Гистологически
12	13	" причислить	причислять
	12	" опухолей	опухолей
	2	" обь этиологии	обь этиологии лимфогранулематоза).
14	2	св. Лимфосаркоматоз	Лимфосаркоматоз
	20	" Banti	Banti
15	19	" обозначить	обозначать
	22	" синонимизацию	синонимизацию
20	20	" Westphalia	Westphalia
23	2	" 622	6—22
24	13	св. Hirschmann	Hirschmann
27	8	" лимфатических	лимфатических
42	4	" в мозгу	из костного мозга
	3	" авоии	авоии
45	2	св. Achard	Achard
	3	" Lehdorff	Lehdorff
73	12	" гранулематоз	гранулематоз
75	2	" называли	назвали
77	1	св. надпочечников	надпочечников
91	2	" Гистологической	Гистологическое
92	12	" окрашивающихся	окрашивающихся
	11	" kel, Much)	kel Much)
105	7	" лимфоцитами	лимфоцитами
108	16	" Uegneil	Uegneil
125	4	св. лейкоцитов	лимфоцитов
136	15	" рахь случаях	рых лимфосаркоматозных случаях
149	2	св. опухоли	опухоли
188	15	св. тулержуина	туберкулеза
195	22	св. асцитогор	асцитогор-
201	22	св. 15% оть лейкоцитов	15% лейкоцитов
211	5	св. бывле инфаркты	бывле инфаркты
213	13	" gaucher	Gaucher
	21	" Giesel	Giesel
214	15	св. Hirschfeld	Hirschfeld
216	16	" установить	не читать
225	4	" втствует даеть картину	встствует картинѣ
253	21	св. Geschwulstlehre	Geschwulstlehre
258	5	" иммунизирующего	иммунизирующего

ВВЕДЕНИЕ.

Предметомъ настоящей работы являются тѣ заболѣванія лимфатическаго аппарата, которыя прежде объединялись подъ именемъ псевдолейкемическихъ. Название „псевдолейкемія“ введено въ 1865 Conheim'омъ, но первымъ авторомъ обратившимъ вниманіе на множественныя увеличенія железъ былъ Hodgkin, описавшій въ 1832 г. 7 подобныхъ случаевъ, протекавшихъ съ увеличеніемъ селезенки и кахексіей. Эти опухоли железъ, несмотря на одинаковое клиническое теченіе, не имѣли однако этиологическаго единства и по мнѣнію Virchow'a (218) среди нихъ были случаи рака, туберкулеза, сифилиса и лейкоміи. Одно или два наблюденія Hodgkin'a (напр. случай 7-ой, названный авторомъ Cancer cerebriiformis), какъ полагають Reed и Fabian, соответствуютъ тому заболѣванію, которое называютъ болѣзнь Hodgkin'a въ настоящее время. Первымъ предложившимъ это названіе для обозначенія множественнаго увеличенія железъ, былъ Wilks, (1856 г.) указавшій на постепенность развитія процесса, начинающагося съ железъ шеи и распространяющагося на всю железистую ткань, на анемію и кахексію и отсутствіе лейкоцитоза (cit. по Reed).

Работы Wilks'a обратили вниманіе многочисленныхъ изслѣдователей на заболѣванія железъ, которыя начали описывать подъ разными названіями: Cachexie sans leucémie (Bonfils), Progressive multiple Lymphdrüsenhypertrophie (Wunderlich), Lymphosarkome (Virchow), Pseudoleukämie (Conheim), Adenie (Trousseau), Malignes Lymphom (Billroth), malignes Lymphosarkom (Langhans), Desmoidkarzinom (Schulz), multiple Lymphomatosis (Korach), malignes aleukämisches Lymphadenom (Orth), Lymphome ganglionaire anémique (Lancereaux) и т. д.

Изъ этихъ названій особенное распространеніе получили псевдолейкемія и болѣзнь Hodgkin'a, которыя считались тождественными и подъ нихъ подводились всѣ случаи клинически неясныхъ опухолей железъ, не сопровождавшихся лейкоемическими измѣненіями крови, несмотря на то, что Conheim понималъ подъ псевдолейкеміей вполнѣ определенное заболѣваніе, характеризующееся гиперплазіей всей лимфатической ткани, не отличающееся

по микроскопической картинѣ органовъ отъ лимфатической лейкемii, но идущее безъ лейкоцитоза. Trousseau, назвавший подобный случай „Adenie“ описываетъ гистологическую картину слѣдующимъ образомъ: „seulement il existe une multiplication, une hypergenèse des cellules et des noyaux lymphatiques, lesquels, sont néanmoins restés entièrement normaux“ (cit. по Sternberg). Wunderlich смотрѣвъ на псевдолейкемію какъ на конституціональное заболѣваніе, рѣлъ въ виду того, что различныя отдѣлы лимфатической ткани измѣнены въ одно и то же время одинаково и сравнивалъ ее съ понятиемъ захватывающимъ одновременно нѣсколько суставовъ, захватывающимъ одновременно нѣсколько суставовъ. Онъ отличалъ отъ псевдолейкемii туберкулезныя и сифилитическія пораженія железъ, сходныя съ нею по клиническому теченію, но отождествлялъ ее съ болѣзью Hodgkin'a, и съ его времени эти два понятія стали считаться синонимами.

Кромѣ того, заболѣваніе, представлявшее псевдолейкемію въ смыслѣ Conheim'a описывали подъ именемъ лимфосаркомъ (Virchow) и злокачественныхъ лимфомъ (Billroth и Winiwarter). Virchow не отдѣлялъ псевдолейкемію отъ лимфосаркомъ, считая ее первой стадіей новообразовательнаго процесса, причемъ понятіе лимфосаркомы онъ строго ограничивалъ отъ настоящихъ саркомъ лимфатическихъ железъ, понимая подъ нимъ опухоль, развивающуюся въ лимфатическихъ органахъ и сходную по строенію съ лимфатической тканью.

По его описанію въ началѣ лимфосаркома представляетъ простую гиперплазію железъ, не отличающуюся отъ обыкновенной гиперплазіи.

Послѣ гиперпластической стадіи она приобретаетъ злокачественныя свойства, распространяется уже не только отъ железъ къ железъ, но и гетеропластически, прорастаетъ капсулу, инфильтрируетъ окружающую ткань и даетъ метастазы въ внутреннихъ органахъ. Наиболею частымъ метастазомъ является селезенка, послѣ которой наиболее часто поражаются печень, селезенка, послѣ которой могутъ быть множественны, малы и напоминать миллиардные бугорки или же быть одиночными и достигать значительной величины. Онѣ исходятъ изъ пупка, а не изъ фолликуловъ и не образуютъ круглыхъ ограниченныхъ узловъ какъ метастазы другихъ опухолей, а имѣютъ связь съ окружающей тканью въ которую переходятъ.

Наиболѣе характернымъ свойствомъ лимфосаркомы Virchow считать стойкость съ элементовъ и прогрессирующий, иногда въ высшей степени быстрый ростъ. Изъявленій и казеозныхъ пере-

рожденій подобныхъ опухолей онъ никогда не видалъ. Онъ различалъ мягкую и твердую формы. Первая встрѣчается чаще и является болѣе типичной; онъ мягкой, почти флюктуирующей консистенціи, на разрывѣ мозговидны, гистологически: „состоятъ изъ кѣлѣтокъ не отличающихся отъ обыкновенныхъ лимфоцитовъ—это маленькія круглыя кѣлѣтки съ простымъ гранулированнымъ ядромъ, содержащимъ ядрышко. Обычно находятъ также многочисленныя свободныя ядра. Иногда величина кѣлѣтокъ такъ возрастаетъ, что онѣ становятся подобными спизитнымъ тѣламъ. Нѣрѣдко ядра размножаются и находятъ многочисленныя многоядерныя элементы, а въ рѣдкихъ случаяхъ и настоящія гигантскія кѣлѣтки. Кѣлѣтки лежатъ свободно въ петляхъ reticuli, которая по удаленіи ихъ представляется въ видѣ широкопетлистой сѣти, то тонкой, то болѣе толстой. Иногда она настолько гнѣзна, что вся масса представляется состоящей изъ густо лежащихъ кѣлѣтокъ и даже перегородки железы едва замѣтны“. Среди мягкихъ формъ Virchow различалъ мелкокѣлѣточные, походящіе во многихъ отношеніяхъ на глоссаркомы и крупнокѣлѣточные, имѣющія альвеолярное строеніе и приближающіяся къ ракамъ, потому что кѣлѣтки ихъ вслѣдствіе взаимнаго сдвѣденія могутъ приобретать угловатую форму и напоминать по виду кѣлѣтки эпителия.

Твердыя формы имѣютъ плотную консистенцію и на разрывѣ фиброзный видъ. Микроскопически „преобладаютъ соединительная ткань. Капсула и перегородки утолщены, сѣтъ внутри фолликуловъ дѣлается грубой и мѣстами находятся даже склерозированныя участки. Иногда присоединяется индуративный периденитъ, плотно спаивающій железы на подобіе скрофулезныхъ“.

Изъ вышеописаннаго видно что въ понятіе лимфосаркомы Virchow'a вошли случаи чистой гиперплазіи лимфоидной ткани и случаи собственно лимфосаркомы, а твердыя формы соотвѣтствуютъ по описанію болѣзни Hodgkin'a въ современномъ смыслѣ слова. Къ послѣдней должно быть также отнесено заболѣваніе железъ, описанное Virchow'ымъ (218) подъ названіемъ простой гиперплазіи. По его описанію подобныя опухоли чаще всего развиваются на шеѣ и могутъ достигать очень значительной величины. Отъ скрофулезныхъ опухолей отличаются меньшей склонностью къ некробозу и прогрессирующимъ ростомъ. Микроскопическая картина въ началѣ представляетъ размноженіе лимфатическихъ кѣлѣтокъ, въ дальнѣйшемъ — пролиферацію кѣлѣтокъ reticuli и утолщеніе ретикулярной стромы. Въ этой

строению лимфосаркома вполне сходна с алейкемической лимфомой, так что микроскопический диагноз может быть поставлен только на основании прорастания в окружающую ткань. От обычных сарком лимфосаркома отличается аденоидным строением и распространением по лимфатическим путям. Помимо генерализованного лимфосаркоматоза он выделяет еще местно регионарный лимфосарком, при котором считают метастатический тип опухоли.

Paltauf (159) принимает деление Kaufmann'a на генерализованный лимфосаркоматоз и регионарный лимфосарком, но не признает смешения понятий лимфосаркомы и злокачественной лимфомы. Он различает гиперпластическую и лимфосаркоматозную формы поражения желез, причем в каждой выделяет местную и генерализованную формы. Местная гиперплазия — доброкачественная ограничивается субстанцией желез и не сопровождается общими явлениями. Генерализованная — псевдолейкемическая множественная злокачественная лимфома со злокачественным течением. Местная лимфосаркома развивается из одной железы, но дает метастазы по типу истинных сарком — действительная саркома лимфатического строения. Генерализованная — лимфосаркоматоз Kundrat'a, первично регионарный и вторично регионарный системное заболевание с распространением по лимфатическим путям, гистологически и гистогенетически отличающееся от настоящих сарком.

Borst (27) различает первичные солитарные деструктурирующие настоящие саркомы, образующие метастазы обычным путем и повторяющие в совершенном виде строение лимфатической ткани, т. е. имеющие ретикулосподобную строю и лимфоцитоподобные клетки, напоминающие больше клетки центров размножения, чем малых лимфоцитов. Кроме того он признает саркомоподобия злокачественных, которые называют саркоматозами (myelo и lymphosarcomatosis), распространяющиеся на всю лимфатическую систему сразу, или постепенно захватывающие новые группы желез.

Под алейкемическими лимфомами он подразумевает и лимфогранулематозное страдание, т. е., описывая их, говорит, что они индурруются фибринозно, отличаются атипичным строением reticuli и разнообразным клеточным составом, и высказывает предположение об их развитии из эндотелиа желез, в противоположность лейкемическим опухолям, развивающимся из лимфоцитов.

Ribbert (174) считает лимфосаркому и гиперпластический тип Conheim'a разновидностью одного и того же опухольного процесса лимфоцитарного происхождения, который называет лимфоцитомой, понимая под ней: „злокачественную опухоль, воспроизводящую в основных чертах строение лимфатического аппарата, берущую из него начало и в нем же образующую метастазы“. Опухоль построена из клеток, превышающих по величине нормальных лимфоцитов, имеющих слабо окрашенное ядро и напоминающих клетки центров размножения. Наряду с ними встречаются и обычные лимфоциты иногда в преобладающем количестве. Начало развития опухоли вызывается расстройством внутренней организации одного или нескольких центров размножения, благодаря чему лимфоциты, находясь в типичном строении нормального фолликула границу для роста, теперь могут размножаться самостоятельно. Клетки центров размножения, попадая в лимфу и кровь, образуют метастазы, задерживаясь на местах очагов преформированной лимфоидной ткани, где, найдя родственную среду, очень легко размножаются. К лимфоцитомам Ribbert причисляет помимо лимфосарком алейкемическую и лейкемическую лимфомы, а также включает в это понятие и злокачественную гранулему, так как указывает на находку в некоторых случаях эндотелиальных и гигантских клеток и большого количества эозинофилов, в других — отмечает сильное развитие reticuli, приобретающего характер рубцовой ткани, присутствие очагов некроза и частоту комбинации с туберкулезом, из чего заключает о возможности этиологической связи этих 2-х заболеваний.

Все вышеописанные формы он считает вариацией одного опухольного процесса и пишет: „до тех пор пока нет точного критерия, все эти формы должны быть рассматриваемы лучше всего под именем лимфоцитомы, которое говорит не больше того, что главная составная часть опухоли суть лимфоциты“.

Baill (10) относит лейкемические и алейкемические процессы к особой форме саркоматоза.

По его мнению простой гиперплазии желез в смысле активного размножения малых лимфоцитов не существует. При каждой простой гиперплазии размножаются и большие лимфоциты (называемые им лимфогониями), морфологически совершенно сходные с клетками центров размножения. Дока-

зательством опухольного происхождения считает частое сращивание желез между собой и прорастание их окружающую ткань, атипичию строения reticuli и клеток, вовлечение в процесс сосудистых стенок, выражающееся в инфильтрации их и образовании лимфом, приподнимающих сосудистый эндотелий и впадающих в просвет сосудов.

Лимфомы внутренних органов представляют, по его мнению, настоящие гематогенные метастазы, т. к. невозможно предположить чтобы в органах имелось такое обилие лимфатической ткани не констатируемой в нормальном состоянии. Пока процесс не затронул эндотелия сосудов лимфатических желез, имеется алимфемическая псевдолейкемия, постъ того как разрушен эндотелий, является картина лимфатической лейкемии, причем клетки, циркулирующие в крови, надо считать не лимфоцитами, а опухольными клетками. Обратный переход лейкемии в алейкемию объясняет тромбоэмболию сосудов, сообщающихся с саркоматозной тканью.

Türk (212) объединяет гиперпластические образования лимфатической системы и лимфосаркоматозная под именем лимфоматозов, различая lymphomatosis partialis, lymphomatosis universalis, lymphomatosis destruens, lymphosarcomatosis и lymphomatosis leukaemica. Все эти заболевания покоятся на болѣзненно повышенной способности роста лимфатической ткани, причина которой не известна. Для патологий лимфатического аппарата важно его почти универсальное распространение в организм, чрезвычайная способность к пролиферации и кровеобразовательная функция. Если пролиферация происходит медленно, то местный характер роста остается доброкачественным, хотя процесс может быть генерализирующимся. Если же она выражена в высокой степени, а поступление клеток в кровь затруднено, то процесс носит злокачественный характер и местно агрессивным ростом и малой наклонностью к генерализации, так как рано становится опасным для жизни.

Если в основу лежит необычайно высокая способность к пролиферации, то получается острый рост и генерализация процесса. В зависимости от поступления клеток в кровь различают алимфемический, сублимфемический и лимфемический лимфоматозы, которые могут проявляться в острой и хронической формах. Алимфемический характеризуется отсутствием абсолютного и относительного лимфоцитоза, сублимфемический абсолютного и относительного лимфоцитоза (псевдолейкемия Conheim'a) — абсолютным и относительным

лимфоцитозом при нормальном количестве лейкоцитов, лимфемической соответствует лимфатической лейкемии.

Эти три процесса и лимфосаркоматоз связаны между собой. Они могут протекать самостоятельно, но между всеми ними могут быть переходные формы (как примѣры их приводят случаи Göppertla, Orther'a и собственный случай лимфатической лейкемии и лимфосаркоматоза заброшенных и брызжеечных желез). Разница между ними зависит от различных биологических свойств клеток, гистологическая структура которых не мѣняется, а мѣняется их пролиферационная способность и агрессивность. Агрессивность роста зависит не только от силы пролиферации, но и от степени поступления клеток в кровь: процесс становится там агрессивным, гдѣ поступление новообразованных клеток в кровь затруднено, а пролиферационная способность их повышена. (Доказательством этого взгляда считает отсутствие агрессивного роста при лимфатической лейкемии въ селезенкѣ, костном мозгу и лимфатических железах, т. е. в органах, изъ которых клетки легко поступаютъ въ кровь, тогда какъ въ фолликулахъ слизистых оболочекъ и преформированныхъ фолликулахъ, гдѣ поступление въ кровь затруднено, образуются диффузные инфильтраты съ агрессивнымъ ростомъ). Атипичность клетокъ лимфосаркоматоза объясняется ихъ быстро идущей прелиферацией т. к. чѣмъ быстрее ростъ, тѣмъ больше клетки приближаются къ эмбриональному типу основныхъ клетокъ.

Pinkus (167) указалъ, что въ случаяхъ точно соответствующихъ патологоанатомическому описанию Conheim'a, всегда бываетъ относительный лимфоцитозъ крови, почему псевдолейкемией должны называться только тѣ случаи, въ которыхъ лимфаденоидные опухоли сочетаются съ относительнымъ лимфоцитозомъ крови, случаи же гиперплазии железъ, протекающие безъ лимфоцитоза, считаетъ за предварительную стадию псевдолейкемии.

Въ такомъ смыслѣ употребляютъ это название Pappenheim, Hirschfeld, Sternberg, Jaksch, St. Klein и др.

Pappenheim'омъ (160) понятие псевдолейкемии было модифицировано и расширено, онъ различаетъ:

- 1) типично лимфатическую форму псевдолейкемии (Adenie Troussseau, злокачественная лимфома Billroth'a);
- 2) Чисто селезеночную форму идущую съ опухоленіемъ фолликуловъ селезенки и лимфоцитозомъ.

3) Мieloгенную форму, зависящую от разрастания лимфoидной ткани в костном мозгу, в видъ мелкоклеточной лимфoденoидной мiеломы (т. е. множественной лимфомы костного мозга), или в видъ диффузной лимфoденii костей.

4) Различныя комбинации этихъ формъ.

По его опредѣленiu, лимфатическая псевдолейкемiя представляетъ системное поражение всего лимфатического аппарата, по злокачественности теченiя, близко стоящее къ саркомамъ, но представляющее гистологически простую гиперплизию лимфoидной ткани. Лимфосаркому онъ считаетъ патолого-гистологическимъ понятiемъ, которое указываетъ только на тканевую структуру и не связано обязательно съ органами, потому что лимфосаркомы слизистыхъ оболочекъ и железъ по существу и по теченiю одинаковы, и раздѣлять ихъ можно только изъ практическихъ соображенiй. Лимфосаркома железъ является системнымъ забoлѣванiемъ, аналогичнымъ злокачественной лимфомѣ, отъ которой отличается безпредѣльнымъ ростомъ и атипичнымъ строенiемъ, неправильнымъ развитiемъ и расположенiемъ reticuli и паренхиматозныхъ клетокъ, среди которыхъ встрѣчаются клетки типа большихъ и малыхъ лимфоцитовъ и плазматическiя клетки.

Въ паталогической системѣ лимфосаркома, по мнѣнiю автора занимаетъ промежуточное мѣсто между злокачественной лимфомой и настоящей саркомой, тогда какъ злокачественная лимфома представляетъ переходъ отъ простыхъ гиперплизий къ злокачественнымъ опухолямъ. Указывая на сходство злокачественныхъ лимфомъ съ туберкулезной псевдолейкемiей, онъ высказываетъ предположенiе и родственности этихъ страданiй, а такъ какъ злокачественная лимфома имѣетъ близкую связь съ лимфосаркомой, то и послѣднюю причисляетъ въ общую группу инфекционно-токсическихъ опухолей.

Въ 80-хъ годахъ появился рядъ сообщенiй о генерализованныхъ железистыхъ опухоляхъ своеобразнаго строения, комбинированныхъ съ туберкулезными измѣненiями въ железахъ, благодаря чему возникло понятiе туберкулезной псевдолейкемiи, хотя съ псевдолейкемiей эти случаи не имѣли ничего общаго. Сюда относится наблюденiе Askany (6), описавшаго не разнѣгавшiйся генерализованный туберкулезъ железъ, наблюденiя Delafield'a Weishaupt'a, Cordus, Dietrich, Brauneck'a Brentano и Tangi и др. (подробности см. въ главѣ объ этиологii лимфогранулематоза).

Такъ какъ клинически эти случаи протекали иногда съ

периодической лихорадкой, то Pel (163) и Ebstein (57) сочли ихъ за особое инфекционное забoлѣванiе, назвавъ его „Chronisches Rückfallfieber“.

Въ 1898 г. вышла работа С. Sternberg'a (197), описавшаго 15 случаевъ подобнаго рода, собравшаго обширный литературный матерьялъ и пришедшаго на основанii своихъ изслѣдованiй къ заключенiю что подобные случаи представляють не обыкновенный туберкулезъ, комбинированный съ псевдолейкемiей, а своеобразное воспалительное забoлѣванiе, имѣющее съ псевдолейкемiей чисто внѣшнее сходство. Такъ какъ возбудителемъ данного страданiя онъ призналъ туберкулезныхъ бациллъ, то называетъ его „своеобразномъ туберкулезомъ лимфатическаго аппарата“, но въ дальнѣйшемъ, по мѣрѣ того какъ увеличилось число описанiй случаевъ на осложненныхъ туберкулезомъ, онъ отказался отъ этого названiя и предложилъ на 7-мъ засѣданii нѣмецкаго паталогическаго общества въ 1904 г. называть это забoлѣванiе „лимфогранулематозомъ“, Benda высказался за названiе „злокачественная гранулема“ на основанii сходаства теченiя процесса съ злокачественнымъ новообразованiемъ, а Chiari предложилъ сохранить для него наименованiе „болѣзнь Hodgkin'a“, въ честь автора впервые его описавшаго. Въ настоящее время приняты всѣ эти обозначенiя описываемаго страданiя.

На томъ же засѣданii названiе псевдолейкемiи рѣшено было сохранить для тѣхъ случаевъ, при которыхъ гистологическое строенiе забoлѣвшихъ железъ вполне сходно съ таковымъ при лимфатической лейкемii, но которые идутъ безъ лейкемической картины крови. Опухоли железъ, вызванные сифилитической, туберкулезной или какой-либо другой инфекцiей были строго отграничены отъ псевдолейкемiи, равно какъ и новообразовательные процессы.

Изъ авторовъ, не придерживающихся стараго опредѣленiя Couheim'a, надо отмѣтить Grawitz'a и Naegeli. Naegeli (150) понимаетъ подъ псевдолейкемiей клинической симптомомъ-комплексъ, подъ который подводитъ помимо чистой гиперплизii железъ лимфосаркоматозъ Kundrat'a и гранулематознаго пораженiя железъ. Онъ дѣлитъ псевдолейкемiю на 2 группы: въ одну относитъ лимфоцитому, подразумевая подъ ней 1) алейкемическiй генерализованный лимфоцитоматозъ или алейкемическiй лимфoденoзъ—системное забoлѣванiе лимфатической ткани и 2) лимфосаркоматозъ Kundrat'a.

Къ другой группѣ относитъ гранулематознаго страданiя, къ

которым причисляют 1) злокачественную гранулему, 2) туберкулезную и 3) сифилитическую.

Лимфосаркоматозу он считает местным заболеванием, которое, распространяясь по лимфатическим путям, может захватывать соседние группы желез, но никогда не поражает лимфатической ткани *in toto*, čímь отличается от истинной псевдолейкемии, представляющей системное страдание. Что касается агрессивности роста, то она не может служить отличием, п. ч. иногда и лейкемические опухоли имеют ясно выраженный инфильтрирующий рост. Сходство лимфосаркоматоза с лейкемическими процессами и отличие от злокачественных опухолей автор видит в том, что при нем происходит только инфильтрация ткани с сохранением исходных элементов, а не разрушение ее.

Grawitz (80) также включает в понятие псевдолейкемии помимо алейкемических лимфом туберкулез и сифилис желез, говоря о псевдолейкемии лимфоматозного, туберкулезного и гумозного происхождения. К псевдолейкемии он причисляет также процессы опухольного характера — лимфосаркому, мизому, хлорому и мегалоплемию — болезнь Bahti и спленомалию типа Gaucher.

В настоящее время помимо Naegeli и Grawitz'a никто не считает за псевдолейкемию случаи, в которых установлен туберкулезный или сифилитический характер опухолей.

Псевдолейкемия признается за системное заболевание лимфатической ткани всего организма, при котором анатомическая и гистологическая картина пораженных органов аналогична лимфатической лейкемии. В крови признают Pinkus'a бывает не всегда, как на это указывает Türk, который также установил, что существуют случаи, которые до самой смерти проходят без лейкемических изменений крови, так что нельзя всякую псевдолейкемию считать за предварительную стадию лимфатической лейкемии. Самостоятельное существование этой формы признают Sternberg, Paltauf, Rappenheim и др. Что касается самого названия „псевдолейкемия“ то часть авторов (Chiari, Sternberg) высказывается за его сохранение, с тем условием чтобы под ним понимать только определенную группу заболеваний, аналогичных случаю Conheim'a, другие же предлагают его уничтожить и заменить каким-либо другим понятием, которое определяло бы самую сущность страдания.

Изъ всех предложенных названий: алейкемия—Rappenheim,

heim, алейкемическая гиперплазия—Beitzke, гиперпластическая алейкемия—Fabian, латентная лейкемия—Plehn, алейкемический лимфоаденоз—Schridde, постъдней мнѣ кажется наиболее удачным, и его я и буду придерживаться в дальнейшем изложении.

Таким образом прежнее сборное понятие псевдолейкемии распалось в настоящее время на три группы:

Псевдолейкемия в собственном смысле этого слова, как, ее понимали Trousseau, Conheim, Wunderlich и Pinkus, представляющая системное страдание, характеризующееся лимфоцитарной гиперплазией лимфатической ткани всего организма, протекающее с относительным лимфоцитозом крови без общего увеличения числа лейкоцитов.

Лимфогранулематоз Sternberg—Paltauf (синонимы — болезнь Hodgkin'a, злокачественная гранулема Benda) хроническое воспалительно-инфекционное страдание железистого аппарата, вызываемое неизвестным еще возбудителем.

Лимфосаркоматоз Kundrat'a—своеобразное злокачественное новообразование лимфатической ткани.

Под именем селезеночной псевдолейкемии объединяет различные процессы, не имеющие ни этиологического ни патолого-анатомического единства. Например, Grawitz (80) относит сюда болезнь Banti и спленомалию Gaucher представляющую собою хронические воспалительные процессы, а не гиперпластические.

Rappenheim (160) признает еще существование костномозговой или медуллярной формы псевдолейкемии, причисляя сюда множественную мизому, которая, однако, хотя и представляет гиперплазию костно-мозговой ткани, но отличается более неограниченным опухолеподобным ростом и не сопровождается лимфоцитозом крови. В случаях же, описанных под именем медуллярной псевдолейкемии Domarus'ом, Senator'ом и Rubinstein'ом, дело не ограничивалось только лимфоидным превращением костного мозга, но были изменения и в других органах. Признание селезеночной и медуллярной псевдолейкемии как самостоятельных форм не имеет прочных оснований уже потому, что псевдолейкемия является системным страданием, поражающим всю лимфатическую систему и не может ограничиться одним каким-либо органом.

В настоящее время различают еще мизонидную форму псевдолейкемии, характеризующуюся общей гиперплазией мизонидной ткани и мизонидным превращением всего лимфа-

тического аппарата, для которой Schridde предложил название алейкемического милома.

Hirschfeld причисляет въ эту группу кромѣ множественныхъ миломъ, также часть атипическихъ милогенныхъ лейкоэмий.

По аналогіи съ алейкемическими лимфоаденозами эту группу можно было бы назвать алейкемическими милоаденозами, т. е. это название подразумеваетъ милоидное превращеніе аденоидной ткани.

За время моей 4-хъ лѣтней работы въ Академической терапевтической клиникѣ я имѣла возможность наблюдать нѣсколько случаевъ, относящихся къ такъ называемымъ псевдолейкемическимъ заболѣваніямъ, и по предложенію глубокоуважаемаго проф. Н. Я. Чистовича рѣшила воспользоваться ими какъ темой настоящей работы. Среди нихъ встрѣтилось нѣсколько случаевъ туберкулеза железъ, которые также рѣшено было включить въ общее число наблюдений какъ представляющихъ нѣкоторый клиническій интересъ, въ виду уклоненія ихъ теченія отъ обычнаго типа туберкулеза.

Перехожу къ болѣе подробному разбору каждой изъ этихъ формъ заболѣванія.

С. С. Р. 110
Категория 800
4

ГЛАВА I.

Лимфогранулематозъ Sternberg—Paltauf (синонимы — злокачественная гранулема Benda, болѣзнь Hodgkin'a, Lymphomatosis granulomatosa).

I. Клиническое теченіе.

Болѣзнь Hodgkin'a, злокачественная гранулема (Benda) или лимфогранулематозъ (Sternberg-Paltauf) представляетъ сравнительно рѣдкое заболѣваніе, но встрѣчается, какъ на это указываютъ Hirschfeld, Reed, Fraenkel, Sternberg и др. чаще чѣмъ истинная псевдолейкемия. О Meyer (141) на 1424 вскрытія имѣлъ 7 случаевъ лимфогранулематоза, Herxheimer (92) на 3556—9. Fabian собралъ въ своемъ рефератѣ 465 случаевъ этого заболѣванія, описанныхъ до 1911 года. За послѣднее время подобныя сообщенія встрѣчаются въ литературѣ все чаще и чаще.

Заболѣваніе можетъ развиваться во всѣхъ возрастахъ, но наибольшій процентъ падаетъ на 20—30 лѣтъ.

По Gowers'у заболѣваемость среди мужчинъ равно 71%, среди женщинъ 25%.

У дѣтей оно встрѣчается довольно часто и носить особенно злокачественный характеръ (Lehndorff, Reed). Относительно предрасполагающихъ моментовъ нельзя сказать ничего опредѣленнаго, т. е. въ большинствѣ случаевъ заболѣваютъ вполне здоровые цѣлѣтущіе субъекты.

Hutchinson отмѣчаетъ вліяніе туберкулезной и карциноматозной наслѣдственности. На туберкулезную наслѣдственность указываютъ Ивановъ, Blumberg, Reed, на карциноматозную—Геровскій, Коалосскій, Ивановъ. Reed считаетъ что предрасполагающимъ моментомъ могутъ служить тѣ заболѣванія которыя ведутъ къ хроническимъ измѣненіямъ въ лимфатическихъ железахъ, какъ напр. воспаленіе средняго уха, воспалительные процессы въ зубахъ, кожѣ, гортани, глазахъ.

Средняя продолжительность болѣзни равна 2-мъ—3-мъ годамъ, но часто она приводитъ къ смерти уже въ теченіе перваго года. Описаны острые случаи, окончившіеся летально

89386

через 4—6 недель с момента обнаружения первых симптомов. (Beitzke, Hirschfeld и Isaac, Vogt, Peiser, Allen).

Случай Hirschfeld и Isaac'a касался 60-тилетнего больного, у которого в течение 4-х недель образовались опухоли затылочных, подчелюстных, подмышковых и двусторонних шейных желез. Течение сопровождалось высокой лихорадкой, рвотой, анемией и лейкоцитозом (Нб. 20%, эритроцитов—2290000, лейкоцитов 24.000), одышкой, отеками ног. Через 10 дней после поступления последовала смерть от отека легких.

На секции внутренние железы оказались не пораженными. В селезенке были найдены некротизированные участки, на слизистой пищевода изъязвившиеся инфильтраты. Во всех увеличенных железах также обнаружены некротизированные очаги. Гистологическая картина желез и инфильтратов слизистой пищевода типична для гранулемы. Бацилл не найдено.

В случае Beitzke (19) с продолжительностью в 4 недели, 65-ти летняя пациентка поступила по поводу одышки. Первая 2 недели лежала с диагнозом миокардита. После случайного падения получила перелом бедра, через 4 недели погибла при явлениях слабости сердца. На секции оказалось увеличение всех желез, верхней половины тела, бронхит, эмфизема, увеличение размеров сердца. На коже кратерообразная язва, напоминавшая по виду сифилитическая. На perioste' костей черепа плоские, частью изъязвившиеся инфильтраты, на черепной крышке hyperostosis. Узлы в печени, шитовидной железе и красном костном мозгу на месте перелома бедра. Гистологическое исследование опухолей желез и узлов внутренних органов обнаружило типичную гранулему с обилием гигантских клеток Sternberg'a.

Vogt (219) описал случай гранулематоза желез шеи, у 20-ти летнего мужчины приведшего к смерти через 6 недель от начала заболевания. На секции оказались большие плотные опухоли на шее, и незначительные под мышками и в пахах. Слизистая глотки и гортани была утолщена благодаря инфильтратам, диффузно пропитывавшим ее. На секции обнаружено умеренное увеличение селезенки и красноватые включения в костном мозгу. Гистологически опухоли оказались построенными из plasmazellen, в шейных железах помимо того были обнаружены типичные бугорки с клетками Langhans'a. Бацилл не найдено.

В случае Peiser'a (162) течение около месяца. У 49-тилетней женщины за 3 недели развилась слабость и желтуха. Печень была увеличена на ладонь, железы не увеличены. Селезенка прощупывалась при вдохе. Высокая лихорадка, лейкопения (3700 лейкоцитов). В моче слюда была. Через 6 дней после поступления—exitus. На секции обнаружены узлы в печени, расположенные большей частью вокруг желчных ходов, узелки в селезенке и обоих легких, и увеличение желез, лежащих вдоль брюшной аорты.

Микроскопически в железах и узлах внутренних органов—типичная гранулема без некротических изменений и без туберкулезных бацилл.

Klein наблюдал случай с 7-миндельным течением с локализацией гранулемы, в железах брюшной полости.

Острые случаи с более продолжительным течением описали Clarke—5-6 месяцев, Ferrari и Cominotti—5 месяцев, Weber и Andrewes—4 1/2 месяца, Wilkinson—4 месяца, Halpern—3 1/2 месяца, Gibbons—3 месяца, Hertz—2 1/2 месяца, Warrington—2 месяца.

Конечно, во многих случаях трудно определить начало заболевания, особенно если процесс локализуется во внутренних железах, так как известное время он может протекать скрыто и возможно, что в такт называемых острых случаях, мы не правильно считаем началом болезни видимые ее проявления, не принимая во внимание латентного периода.

В редких случаях наблюдается течение свыше 3-х лет, напр. у Reed—7 1/2 лет, K. Ziegler 4—7 лет, Maresch—18 лет, Stockmann—20 лет.

По клиническим проявлениям болезни ее можно разбить на 4 типа: 1-ый) генерализированный, характеризующийся общим увеличением лимфатических желез, увеличением печени и селезенки, 2) медиастинальный с выступающим на первый план симптомами опухолю средостения, 3) скрытый или тифоидный с поражением забрюшинных желез и 4) селезеночный с доминирующим увеличением селезенки.

Разсмотрим сначала генерализированную форму, встречающуюся наиболее часто.

Заболевание начинается с увеличения группы лимфатических желез, образующих подвижную, совершенно безоблаженную опухоль, не влияющую на общее состояние организма. Так как инфекция чаще всего проникает через слизистую

рта или верхних дыхательных путей, то первичная опухоль наиболее часто появляется на шее (по статистике K. Ziegler'a в 50%). Если она проникает через поврежденную кожу верхних или нижних конечностей, то первично опухают подмышечные (Козловский, Eichhorst, Laache Warnecke, Gowers) или паховая железа (Coley, Bramwel, Gilbert et Weil, Соколовъ. Warnecke). Входными воротами инфекции может быть и желудочно-кишечный канал, т. е. в 12%, первичная локализация наблюдается в забрюшинных и брыжечных железах. (Gulland, Dietrich-Longcope, Simmons, Rosenthal, Н. Я. Чистовичъ, K. Ziegler, Braunnecke, Bohn, Gütig и др.). Проникновение инфекции через половой аппарат надо допустить в 2-х случаях Schlangenbauer'a, описавшего гранулематозные опухоли в mesosalpinx и в mesovarii. Первичную опухоль желез средостения описали Weber и Ledingham, Schottelius, Schroetter, O. Meyer, Mullern и Grossmann. Болезнь может ограничиться в течение нескольких лет первичным очагом, например в случае Maresch'a у 48 л. крестьянина опухоль на шее 15 лет оставалась без изменений, затем начала расти, процесс перешел в другие железы и через 3 года привел к смерти. В случае Westphal'a латентный период продолжался 17 лет, так как опухоль паховых желез, сопровождавшаяся сыпью на кожу ног, появилась впервые 17 лет назад. Под влиянием мышьяка опухоли уменьшились, а через 17 лет снова появилась уже диффузная сыпь на туловище и быстро прогрессирующее опухание желез, сопровождавшееся возвратной лихорадкой K. Ziegler видит латентный период в 3, 4 и 7 лет, Kaufmann в 5 лет. Общее состояние в этот период не страдает.

В других случаях болезнь быстро переходит во вторую стадию. При этом прежде всего начинают сильно увеличиваться первичные опухоли, затем вовлекаются в процесс соседние узлы. Последовательность поражения желез различна. Чаще заболеть ближайшая железа по току лимфы, или против тока лимфы железа, иногда же процесс перебрасывается без видимого определенного порядка с одной группы желез на другую, но на секции можно проследить распространение по ходу глубоких лимфатических путей. Характерно постепенное медленное распространение процесса, — железистая ткань никогда не захватывается все сразу как при алейкизмических и лейкоэмических лимфоденозах. К концу заболевания могут быть поражены все железы, но вся система лимфатической ткани не

вовлекается в процесс, так как очень редко поражаются миндалины и фолликулярный аппарат желудочно-кишечного тракта. Увеличение миндалин описано в единичных случаях: K. Ziegler видит его только 3 раза из 54-х, оно наблюдалось также в случаях Dutoit, Claus, Westphal, Simmons, Gulland, La Roy.

Иногда толчком к генерализации является какое-либо постороннее заболевание или оперативное вмешательство (Lucas, Warnecke). Опухоли в начале представляются изолированными, в виде отдельных узлов, затем соединяются в пакеты, достигающие иногда колоссальной величины, (напр. у Reed одна опухоль весила 2000,0 у Weber и Ledingham'a—1871,0, у Jamsaki достигала величины головы взрослого человека), в которых обычно отдельные узлы хорошо контурируются, но могут сливаться между собой и делаться неподвижными благодаря прорастанию в соседнюю ткань. С кожей сростаются очень редко (Jamsaki, K. Ziegler, Steiger, Waetzoldt). Консистенция опухолей в начале мягкая, иногда настолько, что удается получить флуктуацию (Sternberg, Lehnendorff, Naegeli), в дальнейшем становится плотно эластической и наконец очень плотной. Временами она хрящеватая—плотная опухоли становятся эластическими, что совпадает с увеличением их объема, которое зависит повидному от временного застоя лимфы, пропитывающей лимфатическую ткань. Старые узлы уменьшаются в объеме благодаря развитию соединительной ткани и отличаются хрящевой плотностью. Опухоли сами по себе совершенно безболезненные могут вызывать боли, благодаря давлению на нервные стволы.

Нагноение бывает очень редко, на 184 случая чистой гранулемы мы встретились оно только в 2-х случаях Steiger'a и в 1 случае у Hechta. Повидному оно обуславливается вторичной инфекцией.

С генерализацией процесса являются симптомы, указывающие на общую интоксикацию организма: потеря аппетита, быстрая утомляемость, слабость, повышение t° , кахексия и анемия, явления со стороны кожи. В мочу находят следы белка, уремия, положительную диарею. В дальнейшем увеличивается печень и селезенка. Обыкновенно селезенка не достигает большой величины, хотя описаны случаи, где ее увеличение выступало на первый план настолько, что картина

напоминала Morbus Banti (Douglas Simmers, Salomon, Warrington, Weichselbaum, Hofbauer).

Печень увеличивается по K. Ziegler'у в 60%.

У O. Meyer (VIII) печень была увеличена до *crista ilei*. Изолированную гранулему печени описал Геровский.

Течение болезни может быть безлихорадочное, но чаще она протекает с повышенной t° , причем замечается склонность к гектически ремиттирующей или интермиттирующей лихорадке. Иногда лихорадка появляется уже в ранней стадии, иногда незадолго до смерти, особенно локализованная лимфомы, как замечает K. Ziegler, долго могут существовать при нормальной t° .

Уже в 1879 г. Gowers который наблюдал лихорадку в $\frac{2}{3}$ своих случаях различал 3 типа лихорадки при злокачественной гранулеме: постоянный, ремиттирующий и интермиттирующий (alternating pyrexia).

После Gowers'а Pel, Ebstein (50) и Murchison описали несколько случаев, протекавших с интермиттирующей лихорадкой, причем первые 2 автора сочли их за особое инфекционное заболевание, которому дали название "хронической возвратной лихорадки".

Лихорадочные приступы могут быть различной продолжительности. У Pel'я периоды по 10-15-32 дня чередовались с промежутками в 10-15-6 дней. Во 2-м случае он наблюдал за 4 месяца ряд лихорадочных приступов по 2 недели с 2-3-е недельными перерывами. Ebstein за 211 дней наблюдал 10 приступов по 13-14 дней, сменявшихся апирексиями по 10-11 дней.

У Murchison'а приступы по 10 дней повторялись через 4 недели. В случае Н. Я. Чистовича (239) за $3\frac{1}{2}$ месяца наблюдалось 6 периодов от 9-14 дней с перерывами в 8-10 дней. Козловский наблюдал случай, где первый приступ продолжался 2 недели, через 12 дней—2-ой, продолжавшийся 10 дней, через 12-ти дневный перерыв сменялся 3-м, продолжительностью в 19 дней, через 6 дней 4-ый приступ, перешедший в ремиттирующую лихорадку, державшуюся в течение 2-х месяцев до летального исхода.

В случае Zuppingera'а (233) тянувшееся $2\frac{1}{2}$ года недлительные лихорадочные периоды сменялись недлительными же безлихорадочными. У K. Ziegler'а лихорадочные приступы в одном случае колебались от 6-22 дней с интервалами по 4-16 дней,

в другом—приступы по 9-12 дней, апирексия по 3-6 дней, в 3-м периоды высокой t° по 622, и 37 дней с промежутками по 3, 5 и 17 дней.

Rosenthal (176) наблюдал первый приступ в 6 недель, следующие по 2-3 недели с 2-3 недельными перерывами.

В случае Jaksch'a (100) периоды нормальной t° по 10 дней чередовались с однодневными подъемами до 38-39°. O. Meyer (141) в одном случае наблюдал ежедневные потрясающие ознобы, наступавшие около полуночи или полудня и продолжавшиеся по 15-20 минут.

Но случаи с правильным чередованием приступов единичны (кроме 2-х вышеописанных мы не удалось найти их в литературе), обыкновенно же лихорадочные и безлихорадочные периоды отличаются не равной продолжительностью, в некоторых случаях можно отметить, что каждый следующий лихорадочный приступ становится длиннее, а безлихорадочный короче.

Иногда t° нарастает постепенно, и постепенно же спадает, продолжавшись несколько дней на высоких цифрах как *continua* или *remittens* (Ebstein, Н. Я. Чистович, Zuppingер, П. Козловский, Ziegler), в других случаях t° поднимается сразу с потрясающим ознобом и падает критически с потом (Hevelke, Кисель, O. Meyer, K. Ziegler). Иногда переходит в лихорадку постоянного (O. Meyer), или ремиттирующего типа.

В лихорадочные периоды замечается набухание железистых опухолей и селезенки (Чистович, Nageli, Козловский, Соколов, Rosenfeld), ухудшение самочувствия, поносы, кожный зуд, herpes labialis, уменьшение количества мочи, появление дисореакции (Rosenthal), иногда сонливости (K. Ziegler), иногда возбуждение и бред (Кисель). Омрачение сознания обычно не бывает. Легкий бред наблюдали Bohn, (26) Brauneck, (38) и Rosenthal, (146) бред с галлюцинациями — Warrington, Wilkinson и Соколов (192).

Что касается реакции крови, то в некоторых случаях наблюдается в лихорадочные периоды лейкоцитоз (Schur, (190) Grawitz), в других наоборот уменьшение числа лейкоцитов (Rosenfeld, (145) иногда же повышение t° не отражается на картинке крови. K. Ziegler (235) и O. Meyer (141) указывают на исчезновение эозинофилии в лихорадочные периоды, Nageli (150) наоборот находил ее и при лихорадке.

Вз виду большого числа сообщений о случаях гранулематоза, протекавших съ периодической лихорадкой (Fabian, Naegeli, Güting, Bohn, Ruffin, Kисель, Klein, Greenfield, Witthauer, Schur, Blumberg, Fischer, O. Meyer (5), Heinz, Haerle, K. Ziegler (12) и др). Многие авторы считают ее патогномоничной для злокачественной гранулемы, напр. O. Meyer нашел ее въ 5-ти своих случаях, придает ей особое диагностическое значение, считая, что кровъ специфических инфекционных заболеваний и сепсиса подобная лихорадка всегда указывает на злокачественную гранулему. Относительно причины ее существует различия мнѣнія. Weber и Ledingham (225) думаютъ, что лимфогранулематозъ представляетъ родъ септицеміи и лихорадочные приступы зависятъ отъ периодического поступления въ кровь гипотетическаго яда. Senator и Stengel полагаютъ, что лихорадочные періоды являются каждый разъ при опуханіи новой группы железъ. Ruffin высказалъ предположеніе о томъ, что заболевания железъ продуцируютъ токсическія вещества, задерживающіяся въ нихъ и вызывающія лихорадку.

Другіе авторы какъ напр. K. Ziegler, Reed, Schur, Fischer, Fraenkel и Much, Falkenheim не считаютъ возвратную лихорадку патогномоничной для гранулематоза, т. к. она встрѣчается и при злокачественныхъ новообразованияхъ брюшной полости (Hampehn и Anker наблюдали ее при ракъ желудка, Kast при ракъ желудка съ поражениемъ забрюшинныхъ железъ, Volkers при саркомѣ періоста позвоночника, Kobbler при ракъ головки pancreatis). Наиболее характерной для описываемаго страданія является по ихъ мнѣнію лихорадка неправильно ремиттирующаго типа (Hirschmann и Stross, Brentano и Tangl, Weiskaupt, Wassermann, Warrington). D. Reed (172) и K. Ziegler (235 стр. 50) считаютъ, что возвратная лихорадка обуславливается вторичной инфекціей. Такъ какъ приступы ея наступаютъ неправильно и отличаются различной продолжительностью, то ихъ нельзя поставить въ зависимость отъ особой стадіи развитія возбудителя болѣзни, какъ это наблюдается при малярии или febris recurrens, а надо предположить, что они зависятъ отъ вторичнаго инфекціоннаго возбудителя, попадающаго въ гранулематозо-измѣненную ткань и вызывающаго повышение ^{те} при случайномъ проникновеніи въ токъ лимфы. Новые приступы являются выраженіемъ повторной, вторично инфекціонной септицеміи. Подтвержденіемъ этого предположенія K. Ziegler считаетъ ухудшеніе

состоянія больныхъ въ безлихорадочные промежутки, несмотря на анатомическое распространеніе процесса. Различіе температурной кривой объясняется, по его мнѣнію, типомъ и вирулентностью вторичнаго возбудителя и различной стойкостью организма. Если принять это объясненіе, то дѣлается понятнымъ появленіе возвратной лихорадки при изъязвившихся злокачественныхъ новообразованияхъ. Дѣйствительно въ нѣкоторыхъ случаяхъ гранулематоза, протекавшихъ съ периодической лихорадкой, находимъ осложненіе туберкулезомъ (Schur, Steiger, Козловскій, Jaksch), въ другихъ тѣсное размяченіе железъ (O. Steiger), иногда некротизацію слизистой кишокъ, желудка и трахеи (Kuschnok, O. Meyer), но съ другой стороны есть наблюденія, въ которыхъ нельзя подмѣтить никакой вторичной инфекціи (O. Meyer, Jaksch, Lehdorff, Plehn, Rosenfeld, Rosenthal, Zippinger), въ виду чего приходится допустить, что въ нѣкоторыхъ случаяхъ лихорадка вызывается токсинами неавѣстнаго возбудителя гранулематоза.

Кромѣ хронической возвратной лихорадки описана лихорадка ремиттирующаго типа (Hirschmann и Stross, Brentano и Tangl, Weiskaupt, K. Ziegler, Jaksch), или continua (Clarke, Brauneck, Eichhorst, Hecht, Güting, Jakobson). Въ нѣкоторыхъ случаяхъ неправильная невысокая лихорадка затѣмъ сменяется высокой ремиттирующей или интермиттирующей, затѣмъ постоянной и снова ремиттирующей (K. Ziegler).

Лихорадочное теченіе описано при острыхъ и хроническихъ, локализованныхъ и генерализованныхъ процессахъ. Огъчено, что возвратная лихорадка особенно часто встрѣчается при пораженіи забрюшинныхъ железъ.

Очень часто при гранулематозѣ встрѣчаются различныя измѣненія въ кожѣ, которыя могутъ быть не специфическими и специфическими. Къ первымъ относятся расстройство пигментации, pruritus, prurigo, urticaria, erythema bullosum, эритродермия, ко вторымъ—гранулематозныя опухоли кожи и подкожной клетчатки.

Разлитую бронзовую окраску кожи наблюдали Lehdorff, (183) Jamasaki (112), Bowen, Arnolt (2), Webb (224), Barronscheen (11) Hofbauer (104) мѣстное расстройство пигментации— Н. Я. Чистовичъ (239) Лichtenstein (134), Heinz (90), Jamasaki (112), Grawitz (80), Friese (75), Хосроевъ и Кучеренко (107). Но ни въ одномъ случаѣ не было пигментации слизистыхъ оболочекъ. Въ случаѣ Arndt'a возможенъ мышьяковый мета-

нозъ т. к. больной въ течение 20 лѣтъ много работалъ съ мышьяковистой кислотой и за послѣдній годъ много принималъ мышьяка внутрь.

Бронзовая окраска не совпадаетъ съ присутствіемъ опухолей въ надпочечникахъ, т. к. въ случаяхъ Lehdorff'a Jamasaki, Barrenscheen'a надпочечники не были поражены, и, съ другой стороны, наличность узловъ въ надпочечникахъ не вызываетъ еще бронзовой окраски (Steiger, Козловскій, Graetz, Fraenkel и Much, Jamasaki). Повидимому пигментация зависитъ отъ сдавленія солнечного сплетенія опухолями заброшенныхъ железъ, т. к. у Lehdorff, Jamasaki, Barrenscheen Webb'a заброшенные железы были сильно увеличены.

Кожный зудъ одновременно съ опуханіемъ железъ наблюдали Hirschmann и Stross, Vaquez et Ribierre, Longcope, Dubrenill, Jamasaki, Jaksch. У Waetzoldt'a онъ появился вновь съ рецидивомъ опухоли послѣ операціи. Въ случаяхъ Ziegler'a онъ наблюдался какъ ранній симптомъ 8 разъ, въ 2-хъ случаяхъ зудъ появился за 3 мѣсяца до опуханія железъ, одинъ разъ 3 года спустя послѣ начала заболѣванія, въ остальныхъ одновременно съ появленіемъ опухолей. Въ рѣдкихъ случаяхъ зудъ держится упорно (до 2-хъ лѣтъ), чаще же наступаетъ периодически во время приступовъ возвратной лихорадки или при повышеніяхъ т° при лихорадкѣ ремиттирующаго типа. Иногда появляется prurigo, не ограничивающееся только разбитамиными поверхностями конечностей, но захватывающее все тѣло и периодически исчезающее (Byron Bramwell, Hecht, Sabrazes, Jamasaki, Westphal). Описаны диффузная эритродермия (K. Ziegler, Wechselmann), выпаденіе волосъ (Jamasaki, Arndt) и ногтей, утолщеніе или атрофія кожи, пролианіе поты какъ при лихорадочномъ, такъ и при безлихорадочномъ теченіи. Baunmler и Bradneck видѣли miliaria crystallina, Bohn—miliarie rubra, Bruno Hoch—erythema bullosum, покрывавшую всю поверхность тѣла за исключеніемъ головы.

Ко второй группѣ относятся случаи, при которыхъ въ кожѣ развиваются тѣ-же измѣненія, что и во внутреннихъ органахъ. Со времени Grotz'a ихъ обозначаютъ какъ Lymphogranulomatosis cutis.

Въ его случаѣ (81) было увеличеніе всѣхъ лимфатическихъ железъ, узлы въ печени, селезенкѣ и плеврѣ, отекъ правой половины груди и правой руки. Подъ кожей шеи, груди и правой подмышковой впадины находились мягкія темно-красныя

опухоли отъ чечевицы до лѣсного орѣха. Нѣкоторыя были лагены эпидермиса и выделяли кровянисто-серозную жидкость. Гистологически онѣ оказались типичной гранулемой. Webb (224) видѣлъ случаи, гдѣ вся сгибательная поверхность предплечья была покрыта подвижными, плотными подкожными опухолями съ уплотненной поверхностью, величиной съ миндаль и больше.

Гранулематозные узлы въ кожѣ описали также Neumann, Pick, Hecht, Brunsgaard, Nobl K. Ziegler, Arndt.

У Ziegler'a (стр. 34) заболѣваніе началось съ опуханія правыхъ паховыхъ железъ. Въ отечной кожѣ пахового сгиба подъ Пулартовой связкой послѣ предварительнаго покрасненія кожи образовалось 2 узла съ чечевицу, изъ которыхъ одинъ вскрылся и изъ него начала выдѣляться жидкость, содержавшая лимфоциты, лейкоциты и клѣтки съ большими ядрами.

Въ то же время образовалась краснота и набухлость кожи въ тѣловомъ паховомъ сгибѣ. Въ экстирпованной железн, лежащей надъ кожными опухолями, были типичныя для гранулемы измѣненія.

Кромѣ того онъ видѣлъ подкожныя опухоли въ отечной грудной железн при большой опухоли mediastin'i другой разъ въ кожѣ, окружавшей изъязвившуюся подъ влияніемъ рентгеніаціи, шейную опухоль.

Въ случаѣ Arndt'a (2) заболѣваніе у 44-хъ лѣтняго паціента началось 20 л. назадъ съ появленія красноты и шелушенія кожи въ тѣловомъ локтевомъ сгибѣ, распространившихся затѣмъ на тѣловую подвздошную область и на правой локтевой сгибъ и сопровождавшихся незначительнымъ зудомъ. Пятна появлялись преимущественно на мѣстахъ, подвергавшихся давленію, затѣмъ исчезали. Черезъ 15 лѣтъ появились подъ кожей узелки, сначала плотныя, потомъ размягчавшіеся, легко кровоточившіе и исчезающіе черезъ 1—1½ мѣсяца послѣ появленія. Черезъ 3 года послѣ этого—общее выпаденіе волосъ. Еще черезъ годъ въ правой подмышковой впадинѣ диффузное опуханіе глубокихъ слоевъ кожи и увеличеніе прилежащихъ лимфатическихъ железъ. Черезъ 6 мѣсяцевъ присоединились лихорадка, ночные поты, поносы, еще черезъ годъ опуханіе лѣвыхъ подмышковыхъ железъ и появленіе плотной бугристой, безболѣзненной быстро растущей опухоли подъ правымъ соскомъ. Окраска кожи сдѣлалась темнокоричневою, на конечностяхъ и на туловищѣ появилась краснота, напоминающая общую эритродермию. Въ пахахъ, на лобкѣ, въ области лѣваго соска и на внутренней

поверхности лѣваго плеча образовались неправильно и не рѣзко ограниченные эластическія опухоли. Въ крови лейкоцитовъ 21400, нейтрофиловъ 89%, эозинофиловъ 3%. Гистологическое изслѣдованіе кожного инфильтрата обнаружило картину типичной гранулемы съ большимъ количествомъ эозинофиловъ и съ кислотоупорными и зернистыми бациллами.

Въ случаѣ Beitzke (19) наблюдалось увеличеніе железъ верхней половины гѣла, узлы въ кожѣ съ кратерообразными язвами, hyperostosis и плоскіе некротизированные инфильтраты черепныхъ костей, узлы въ печени и щитовидной железѣ.

Несчѣ наблюдалъ 2 случая (88) гранулематоза кожи. Въ одномъ у больного 32 л. 4 года назадъ появилась опухоль подъ лѣвымъ угломъ нижней челюсти, которая была экстирпирована, но черезъ 2 года рецидивовала на томъ же мѣстѣ, нагноилась, вскрылась и подверглась обратному развитію. Черезъ 15 мѣсяцевъ на прежнемъ же мѣстѣ появилась снова опухоль, быстро достигшая величины куриного яйца. Она была удалена, но черезъ мѣсяцы послѣ операции появился инфильтратъ на лѣвой половинѣ лица и шеи и на груди нѣсколько плотныхъ опухолей покрытыхъ кожей сине-краснаго цвѣта. Шейная и подмышечная железы увеличены. Гистологически изслѣдованъ кусочекъ опухоли груди, оказавшейся типичной гранулемой.

Во второмъ случаѣ у мальчика 15-ти лѣтъ наблюдалась опухоль, начинавшаяся отъ середины лѣвой щеки, распространявшаяся на шею и лѣвую половину груди. Кожа надъ ней была сильно утолщена, напоминала elephantiasis. Помимо того была пруритичнозная сыпь на груди и конечностяхъ и множественное опуханіе железъ. Гистологически изслѣдована правая подмышечная железа, обнаружившая типичное для гранулемы строеніе.

Разматривая эти случаи, находимъ во всѣхъ нихъ помимо кожныхъ узловъ увеличеніе лимфатическихъ железъ и узлы во внутреннихъ органахъ, что служитъ отличіемъ гранулематоза отъ mycosis fungoides, поражающаго только кожу и не захватывающаго железистый аппаратъ.

Изъ внутреннихъ органовъ наиболее поражаются гранулематозомъ печень и селезенка, но можно сказать, что нѣтъ ни одного органа, который былъ бы застрахованъ отъ гранулематоза.

Развитіе гранулематозныхъ узловъ въ легкихъ не даетъ въ нѣкоторыхъ случаяхъ никакихъ симптомовъ, въ другихъ

проявляется признаками бронхита. Приступы упорнаго кашля наблюдаются также при опухоляхъ средостѣнія и вызываются давленіемъ на лежащіе нервы. Довольно часто встрѣчаются плевроальные выпоты, которые въ большинствѣ случаевъ носятъ характеръ трансудатный и зависятъ отъ давленія опухоленныхъ массъ на вены грудной кѣтки. Характеръ ихъ чаще серозный, иногда геморрагическій (Jamasaki, Kraus, S. Heinz), рѣже хилезный (Fabian, Weber u. Ledingham, Waetzoldt), встрѣчаются и экссудаты, но значительно рѣже. Гнойные экссудаты были въ случаяхъ Fabian'a, Gross'a, Czerny. Иногда при выпотахъ находятъ гранулематозные узелки на плеврѣ, но прямой зависимости между ними нѣтъ, т. к. встрѣчаются выпоты при не пораженныхъ плеврахъ и гранулематозные узлы плевры при отсутствіи выпотовъ.

Явленія со стороны желудочно-кишечнаго канала выражаются отсутствіемъ аппетита, являющимся иногда однимъ изъ первыхъ симптомовъ заболѣванія, болями въ животѣ (Schur, Hirschmann u. Stross, Gross, Fabian, Iaksch, Heinz), рвотой (Rosenfeld, Ziegler, Kusonoki, Schlagenhauser), наклономъ къ поносамъ, особенно частой при пораженіи забрюшинныхъ и брызжеечныхъ железъ. Иногда ихъ можно поставить въ связь съ гранулематознымъ пораженіемъ кишечника (Butterfield, Notthaft, Соколовъ, Jacobus, Moritz, Schlagenhauser), хотя описаны случаи гранулематоза кишечника, протекавшие безъ поносовъ. (K. Ziegler, Assmann, Jacobus, Well и Mayer Eberstadt, Falkenstein). Въ нѣкоторыхъ случаяхъ растройство дѣятельности кишечника вызывается амлоидной дегенерацией слизистой кишечника (Bloch, Zuppingen, Steiger), иногда причиной ея служатъ вторичная инфекция, чаще всего туберкулезная (Jamasaki, Growder, Ferrari и Cominotti, K. Ziegler).

Въ виду того, что часто поносы совпадаютъ съ появленіемъ prurigo на кожѣ (K. Ziegler, Хосровъ и Кучеренко, Waetzoldt, Hirschman и Stross) и особенно часто наблюдаются при пораженіи забрюшинныхъ и мезентеріальныхъ железъ, K. Ziegler объясняетъ ихъ возникновеніе появленіемъ на слизистой кишечника экзантемъ, подобныхъ кожнымъ, развивающихся въ дѣйствіе застой лимфы содержащей раздражающую субстанцію.

Изолированный гранулематозъ кишечника описанъ Schlagenhauser'омъ (182). У 47 лѣтнаго больного заболѣваніе проявлялось въ видѣ кишечныхъ кровотеченій и кровавый рвоты. Exitus черезъ 6 недѣль послѣ поступления при явленіяхъ тяже-

лой анемии. Не секции найдены распространенные инфильтраты и язвы в желудке, duodenum и jejunum. В ileum и толстых кишках отдельные инфильтраты и язвы. Лимфатические железы, печень и селезенка не поражены. Микроскопическое исследование инфильтратов кишок обнаружило гранулематозные изменения.

В случае Eberstadt (49) наблюдался гранулематоз тонких кишок с поражением мезентеральных желез.

В случае Castzas et Georgantas (37) (изолированная гранулематозная опухоль в месте Баугиниевой заслонки), заболевание проявлялось болями в животе и неправильной деятельностью кишечника, выразившимися в сменах запоров поносами.

Разстройство мочеотделения проявляется при лихорадочном течении — в лихорадочные периоды уменьшается количество мочи, в свободные промежутки наблюдается диурез. Goldschmidt во время лихорадочных приступов при возвратной лихорадке наблюдал глюкозурию. O. Meyer (141) наблюдал глюкозурию длившуюся около 5 месяцев, доходившую до 4,6% и не поддававшуюся влиянию терапии, у 69-летнего больного с поражением желез средостения, бронхиальных и забрюшинных, с увеличенными печенью и селезенкой. В одном из случаев Steiger'a была глюкозурия у 67-летнего, больного раньше страдавшего диабетом. Иногда наблюдается альбуминурия, которая в некоторых случаях зависит от амилоид почечек (Zupfinger, Bloch, Waetzoldt, Jamasaki, Sokolow, K. Ziegler, Steiger), иногда от присоединившегося нефрита.

Наличность гранулематозных узлов в почках обуславливает альбуминурию не всегда. Напр., в одном случае Steiger'a (194) с узлами в правой почке моча содержала много белка и цилиндров, в другом — были следы белка в моче, а в случае Jaksch'a (109) моча совершенно не содержала белка. Peiser (162) видел диффузную инфильтрацию почечек гранулематозной тканью, при которой в моче были обнаружены только следы белка. Гематурию наблюдали K. Ziegler и Westphal.

Одним из важных диагностических признаков гранулематоза считать появление диуреза. Его находили Lehn-dorff, Naegeli, Jaksch, Козловский (2) O. Meyer, Steiger (в 4-х случаях из 5-ти) Хосроев и Кузнецов (в 7 из 12-ти). Schlangenhauer, Laache, Heinz, Strissower, Rosenthal и др. Он наблюдается при лихорадочном и безлихорадочном течении,

иногда появляется во время приступов возвратной лихорадки, исчезая в свободные промежутки, иногда появляется не за долго до смерти (Strissower, Steiger), причем ее находили как в случаях чистого гранулематоза, так и при осложнении туберкулезом.

В громадном большинстве случаев находят уробилинурию, на которую впервые указал Cardarelli.

Некоторые случаи гранулематоза осложняются амилоидным перерождением внутренних органов, которое наблюдается как в чистых формах, так и в комбинированных с туберкулезом. Амилоидное перерождение почечек, печени и слизистой кишок видел Steiger (194) у больного 67 лет с общим гранулематозом, начавшимся по анамнезу 2 месяца тому назад.

Zupfinger (238) у мальчика 10 лет при общем гранулематозе, тянувшимся 2½ года, сопровождавшимся хронической возвратной лихорадкой, нашел на секции амилоид печени, селезенки, почечек и кишок. У Соловья при гранулематозе желез и селезенки с продолжительностью течения около года обнаружены амилоид печени и почечек.

Змигродская, Кулеш и Морозова наблюдали у больного 39 лет гранулематозное поражение шейных желез, осложненное амилоидом внутренних органов.

Амилоид находили также в случаях осложненных туберкулезом как казеозным, так и милиарным.

Paltan (157) вскрыл мальчика 17 лет с гранулематозом правосторонних шейных желез, который год назад был оперативно удален, затем быстро рецидивировал. Смерть наступила вследствие общего амилоида. В легких были найдены разрозненные единичные туберкулезные узлы от боба до вишни величиной и старый рубец в левой верхушке.

Cordua описал случай общего гранулематоза, осложненный туберкулезом бронхиальных желез и амилоидом печени, и селезенки (cit. по Sternberg).

В случае Schur (190), осложненном туберкулезом селезенки и желез и пилонефритом, также наблюдалась амилоидная дегенерация печени и селезенки.

Hirschmann и Stross наблюдали случай гранулематоза всех лимфатических желез, с узлами в печени, селезенке и костном мозгу. В железах мстами были очаги казеозного пере-

рождения, въ легких диссеминированный туберкулезъ. На секции обнаружена амилоидная дегенерация печени. (cit. по Бурову).

Steiger (194) при опухоли mediastini видѣть амилоидъ почекъ, печени и селезенки. На плеврахъ были фиброзные бугорки (секц. матер.). Въ другомъ случаѣ гранулематоза mediastinalныхъ и бронхиальныхъ железъ, осложненнаго милиарнымъ туберкулезомъ, напечать амилоидное перерождение печени.

Jamasaki (112) наблюдаютъ амилоидъ почекъ и селезенки у 35-ти лѣтней женщины съ гранулематозомъ и туберкулезомъ перибронхиальныхъ железъ, легкихъ и кишечника.

Waetzoldt описалъ множественный гранулематозъ, комбинарованный съ туберкулезомъ въ железахъ и милиарнымъ туберкулезомъ легкихъ, осложненный амилоидомъ почекъ (cit. по Sternberg).

Амилоидное перерождение при гранулематозѣ находили также Benda, Westphal, Jeffcoat, Sternberg.

Частичное амилоидное перерождение опухоли видѣть Zimmermann (237) при plasmoxotom's наховыхъ железъ и Sternberg, наблюдавший амилоидное перерождение въ гранулематозно измѣненныхъ железахъ, въ случаѣ, осложненномъ милиарнымъ туберкулезомъ и казеозной пневмонией.

Такъ какъ амилоидное перерождение описано въ случаяхъ чистаго гранулематоза, а въ случаяхъ осложненныхъ туберкулезомъ частью находимъ мало распространенный процессъ (Paltauf, Cordua, Schur, Steiger) или милиарный туберкулезъ (Steiger, Waetzoldt, Hirschmann и Stross), которыми нельзя объяснить развитие амилоида, то его приходится поставить въ причинную связь съ лимфогранулематозомъ.

Paltauf (157) указываетъ на сходство этого амилоида съ амилоидомъ, наблюдающимся у животныхъ подъ вліяніемъ бактериальныхъ токсиновъ при экспериментальныхъ изслѣдованіяхъ, напр. съ амилоидомъ, развивающимся у лошадей иммунизированныхъ дифтерійнымъ токсиномъ.

Медиастинальный, забрюшинный и селезеночный типы.

Кромѣ генерализированной формы заболѣванія, встрѣчаются формы характеризующіяся преимущественнымъ поражениемъ забрюшинныхъ железъ, железъ средостѣнія или селезенки. Описаны случаи изолированныхъ опухолей забрюшинныхъ железъ, хотя большей частью наблюдаются при этомъ гранулематозныя измѣненія и въ регионарныхъ железахъ. Описанія локализованныхъ опухолей периферическихъ железъ мы не встрѣтились въ литературѣ, за исключеніемъ уже выше-упомянутого случая Paltaufa (локализованная опухоль правыхъ шейныхъ и надключичныхъ железъ и амилоидъ всѣхъ внутреннихъ органовъ). Обычно же локализованные опухоли представляютъ лишь раннюю стадию заболѣванія (K. Ziegler).

Гранулематозныя опухоли средостѣнія могутъ быть первичными, развивающимися изъ thymus persistens, или же возникаютъ вторично послѣ поражения шейныхъ или трахеальныхъ железъ. Stevens, Christian, Cecil Wall отрицаютъ возможность первичныхъ опухолей средостѣнія, но они несомнѣнно существуютъ, какъ это показываетъ случай Weber и Ledingham'a (225), гдѣ опухоль долго оставалась изолированной и только черезъ полгода послѣ первыхъ симптомовъ заболѣванія появились небольшія железки на шее и въ лѣвой подмышковой впадинѣ. Больная 21 года обратилась къ врачу по поводу плеврита и симметрическаго отека голени и предплечій, появившагося за 6 недѣль до поступления. При объективномъ изслѣдованіи были найдены признаки опухоли средостѣнія и выпота въ лѣвой плеврѣ, гдѣ была обнаружена хилезная жидкость, быстро накапливавшаяся послѣ выпусканія и послѣ 6-ой пункции замѣнявшаяся серозной. Течение съ утѣренной лихорадкой, легкимъ лейкоцитозомъ и эозинофилией. Реакція в. Pirquet'a и Calmette'a положительны. Черезъ 3—4 мѣсяца на костяхъ кистей рукъ, предплечій, стопъ, голени и на ключицахъ начали развиваться отложенія новообразованной кости, благодаря чему конечности приняли видъ типичный для Osteoarthropatie pneumogène Marie. Смерть наступила черезъ 9 мѣсяцевъ послѣ поступления при явленіяхъ возрастающаго отека и выпотного перикардита. На секции помимо

гранулематозной опухоли средостения, вставшей 1871,0 и сдавившей, но не инфильтрировавшей соседние органы, было найдено только незначительное увеличение прилежащих шейных и надключичных желез и мизлоидное превращение костного мозга.

К первичным опухолям средостения относятся также случай Steinhausa (196), где была обнаружена на вскрытии опухоль зобной железы, имевшая микроскопически строение типичной гранулемы, и незначительное увеличение бронхиальных подмышковых и шейных желез.

Gibbons (77) описал гранулематозную опухоль исходящую из thymus'a, распространяющуюся непосредственно на перикард и левое легкое и образовавшую метастазы в прилежащих железах.

В эту же группу можно отнести случай Jaksch'a. Клиническими проявлениями заболевания было увеличение щитовидной железы, громадный цианоз, одышка, кожный зуд и лихорадка возвратного типа. В дальнейшем присоединилось увеличение надключичных желез и скопление жидкости в полости правой плевры. На секции помимо большой опухоли средостения, сдавившей трахею и пищевод, было найдено незначительное увеличение желез броншной полости. Гистологическое строение опухоли соответствовало, по словам автора, типичной лимфогранулемы.

К первичным опухолям средостения отнести один из своих случаев K. Ziegler, потому что первым проявлением заболевания у больной 31 года были боли в правой половине груди и только через 9 месяцев появилась опухоль правосторонних шейных желез, одышка и затруднение при глотании. В дальнейшем опухоли подмышковых желез, появилась отечность лица, груди и левой руки, двусторонний плевритический выпот, pulsus differens, умеренная анорексия с лейкопенией. При вскрытии найдена большая бугристая опухоль средостения, построенная микроскопически из типичной гранулематозной ткани и незначительное увеличение бронхиальных и абдоминальных желез.

Рассматривая эти случаи, находим в них помимо опухоли средостения увеличение регионарных желез.

Печень и селезенка или не увеличиваются, или же поражаются в поздних стадиях. Течение как и при генерализированной форме может быть лихорадочным или безлихора-

дочным, часто сопровождается лейкоцитозом и эозинофилией (Vaquez et Ribierre—57.000 лейкоцитов, Widal et Lesné—92.000, Naegeli—48.000, K. Ziegler—23.000, Achard et Weil—15.000, Weber и Ledingham—11.500).

В клинической картине на первый план выступают симптомы сдавления первичных стволов, кровеносных сосудов и верхних дыхательных путей. Над верхней половиной грудины обыкновенно находят заглушение и бронхиальное или амфорическое дыхание, объясняющееся давлением опухоли на бронхи и сдавлением прилежащих медиальных краев легких. Давление на венозные стволы вызывает застой в притекающих как глубоких, так и поверхностных венах, особенно в v. mammae, следствием чего является расширение кожных вен груди. Сдавление верхней полой вены обуславливает отек лица, шеи и верхних конечностей. Давлением же объясняется возникновение плевральных трансудатов серозного (Jaksch, Gowers), гемопарического (Kraus), или хилезного (Weber и Ledingham, Fabian, Waetzoldt) характера. Давление на n. vagus вызывает учащение сердечной деятельности (Widal et Lesné, Vaquez et Ribierre, Weber и Ledingham, Lehnendorff, Zuppinger), pulsus differens, одышку, спазмодический кашель. Описаны параличи голосовых связок, неравномерность зрачков (Widal et Lesné), K. Ziegler, Falkenheim, Frankenberger, Jaksch наблюдали сдавление трахеи со стенозическим дыханием, K. Ziegler—сдавление главного левого бронха. Большие опухоли отбрасывают изгиб края легких, а при распространении в надключичные ямки сдавливают верхушки легких, благодаря чему дыхание здесь может быть ослабленным, или совсем не проводится.

Эта форма гранулематоза обычно не сопровождается кахексией, так как больные погибают от расстройств дыхания и кровообращения раньше чем она успевает развиться.

Гранулематоз забрюшинных желез по клиническому течению напоминает картину брюшного тифа, благодаря чему эту форму предложено называть тифондой. Входными воротами инфекции здесь служат желудочно-кишечный канал. Прдорамальными симптомами чаще всего бывают поносы и боли в животе, иногда предвестником заболевания является кожный

зудъ, но чаще начало болѣзни протекаетъ скрытно и она проявляется уже во вторичномъ кахектическомъ періодѣ, быстро прогрессирующимъ упадкомъ питанія, болями въ животѣ, анеміей, лейкопэніей, поносами, иногда желтухой и лихорадкой возвратнаго типа. Въ мочѣ находятъ положительную діазореакцію. Къ концу болѣзни увеличиваются печень и селезенка.

Въ чистомъ видѣ тифоидная форма однако наблюдается рѣдко, чаще присоединяется увеличеніе и периферическихъ железъ. Въ тѣхъ же случаяхъ гдѣ оно отсутствуетъ, а кривая представляетъ постепенно нарастающую т, переходящую въ *contigua* и въ *remittens*, бываетъ трудно диагностировать заболѣваніе отъ брюшнаго тифа, тѣмъ болѣе, что въ большинствѣ случаевъ оно протекаетъ съ лейкопэніей и положительной діазореакціей.

Какъ примѣръ этого подвида можно привести случай K. Ziegler'a (стр. 85), въ которомъ у 39 лѣтнаго больного заболѣваніе протекало съ высокой лихорадкой постояннаго типа, увеличенной селезенкой, желтухой, лейкопэніей, поносами, метеоризмомъ. Не соответствовало картинѣ тифа учащеніе пульса, доходившаго до 140 въ минуту и отрицательная діазореакція. На секціи оказались увеличенными исключительно забрюшинныя железы, гистологически представлявшія картину типичной злокачественной гранулемы, кромѣ того было обнаружено острое воспалительное набуханіе брызжеечныхъ железъ, узлы въ печени и селезенкѣ, незначительное набуханіе фолликулярнаго аппарата кишечника и ограниченное дифтеритическое воспаление слизистой *ilei*. Въ печени, селезенкѣ и костномъ мозгу оказались многочисленные некротические участки, возникновеніе которыхъ авторъ объясняетъ дѣйствіемъ вторичной инфекции, проникшей изъ кишечника.

Къ этому же типу надо отнести случай Naegeli, протекавший съ хронической возвратной лихорадкой, лейкоцитозомъ, положительной діазореакціей, въ которомъ обнаружено было увеличеніе забрюшинныхъ железъ при пробной лапаротоміи; оба случая Pe'я, протекавшіе съ возвратной лихорадкой, и съ пораженіемъ забрюшинныхъ и мезентеріальныхъ железъ и селезенки; случай Wassermann'a, шедшій съ лихорадкой, поносами и анеміей, безъ увеличенія периферическихъ железъ и селезенки (cit. по Ziegler st. 88). Сюда же относится наблюденіе Н. Я. Чистовича (239), носившее чисто клиническій характеръ, сопровождавшееся возвратной лихорадкой, увеличеніемъ селе-

зенки, легкой желтухой и болями въ животѣ, при пальпаціи котораго не ясно прощупывалась около пупка болѣзненная опухоль.

Типичнымъ для данного вида является также случай O. Meyer'a; у 36-ти лѣтнаго больного клинически опредѣлялась хроническая возвратная лихорадка, увеличенная селезенка, анемія и лейкопэнія съ относительнымъ лимфоцитозомъ. На секціи обнаружено увеличеніе забрюшинныхъ железъ, узлы въ печени и селезенкѣ и поверхностный некрозъ слизистой трахеи. Въ другомъ его случаѣ, съ локализацией опухоли въ *Ligamentum hepatoduodenale*, наблюдалась высокая ремиттирующая лихорадка, асцитъ, желтуха, увеличеніе печени и лейкопэнія.

Rosenfeld (175) наблюдалъ 18-ти лѣтнаго рабочаго, у котораго заболѣваніе началось рвотой, потрясающимъ ознобомъ и кашлемъ. Печень и селезенка были увеличены на палецъ, периферическія железы не прощупывались за исключеніемъ одной железы на шеѣ. Лихорадка имѣла перемежающійся характеръ, причемъ въ лихорадочные періоды печень и селезенка увеличивались, а количество лейкоцитовъ падало съ 6800—6500 до 3000—1800. Діазореакція все время была отрицательной. На секціи оказались увеличенными медиастинальныя, забрюшинныя и брызжеечныя железы и были обнаружены узелки въ печени и селезенкѣ. Гистологическая картина пораженныхъ органовъ соответствовала гранулематозу.

Въ случаѣ Rosenthal'a (176) заболѣваніе у 38 л. больного началось съ отсутствія аппетита и лихорадочнаго приступа, продолжавшагося первый разъ 6 недѣль, черезъ 6 дней нормальной т° смѣнивавшегося приступомъ въ 14 дней. Затѣмъ было еще 5 рецидивовъ по 2—4 недѣли съ свободными промежутками по 6—8 дней. Периферическія железы и печень не были увеличены, селезенка увеличена на 2 пальца. Діазореакція, положительная во время высокой т°, исчезала при нормальной. Въ крови значительная анемія и лейкопэнія (3800—2800 лейкоцитовъ) и 120—116. Сознаніе во время лихорадочныхъ приступовъ немного омрачено. На секціи обнаружено увеличеніе забрюшинныхъ железъ, порфирированная селезенка и двусторонній фибринозный плевритъ. Гистологически въ железахъ и селезенкѣ картина индурлирующаго гранулематоза, въ печени жировое перерожденіе и атрофія печеночныхъ клѣтокъ, ястами некрозы.

В некоторых случаях лимфогранулематоза на первый план выступает увеличение селезенки, которая при исследовании больного прежде всего обращает на себя внимание и производит впечатлительный перничной спленомегалии, тогда как железы увеличены незначительно. Печень при этой форме заболевания иногда вовлекается в процесс, иногда остается не затронутой. Клинически этот процесс протекает при тех же общих симптомах, что и другие. Подобные случаи описаны Nowak'ом, Hofbauer'ом, Oppenheim'ом и др.

В случае Oppenheim'a (156) у 33-х летнего больного заболевание началось с неопределенных желудочных симптомов, затем перешло в тифоподобное состояние с прогрессирующей анемией, опухолью селезенки и печени, и через 14 недель привело к смерти. На секции из лимфатических желез оказались увеличенными только одна трахеальная и одна железистая лежавшая в Tripus Haller'i, печень и селезенка были пронизаны многочисленными узелками, имевшими микроскопически типичное для лимфогранулематоза строение, причем в селезенке преобладало развитие фиброзной, гиалиново превращенной и частью некротизированной ткани, что и заставляет автора признать, что главным и первичным очагом в данном случае была селезенка.

В случае Hofbauer'a (104) процесс начался болями в животе и ознобами, протекал с хронической возвратной лихорадкой, во время повышенной температуры боли в животе возобновлялись, появлялись поносы, набухание селезенки, сонливость. Через 6 месяцев селезенка доходила до пупка. Печень и периферические железы не были увеличены. На секции, помимо поражения селезенки, вставшей 1140,0 оказались увеличенными забрюшинная, трахеальная и бронхиальная железы, а печень и правый надпочечник пронизаны узелками.

Микроскопически во всех органах типичный гранулематоз.

Kimmel описал случай большой опухоли селезенки у женщины 58 лет, протекавший с возвратной лихорадкой и не сопровождавшийся видимым увеличением желез. Селезенка была экстирпована, после чего самочувствие немного улучшилось, но через 6 недель снова последовало ухудшение, приведшее к летальному исходу. На секции было обнаружено увеличение забрюшинных, надпочечных и паховых желез, в которых гранулематозные изменения сочетались с туберкулезными.

Изолированную лимфогранулематозную опухоль селезенки наблюдал Douglas Simmers у 18-ти летней девушки.

В случае Nowak'a (153) увеличение селезенки также выступало на первый план, хотя были также увеличены печень и периферические железы. Процесс начался с увеличения паховых желез, затем уже было замечено увеличение остальных лимфатических узлов, печени и селезенки. Заболевание шло с возвратной лихорадкой, кашлем, рвотой, кожным зудом, носовыми кровотечениями, геморрагиями в кожу и с лейкопенией при 16-24% эозинофилов. Селезенка выполняла всю левую половину живота, весила 2.800,0 и оказалась пронизанной гранулематозными узлами, равно как и печень, весившая 2700,0. Кроме того было обнаружено увеличение почти всех лимфатических желез, из которых мезентериальные были частично облизвествлены.

Fabian относит к гранулематозу также случай Trembur (210), хотя сам автор описывает его как лимфосаркому. У 63-х летнего больного наблюдалась гектическая лихорадка, громадное увеличение селезенки, доходившей до малого таза, незначительное увеличение всех периферических желез и лейкопения в 3500 при 45% нейтрофилов и 49% лимфоцитов.

Реакция Wassermann'a дала положительный результат, хотя не было сифилиса ни в анамнезе, ни клинически. На секции было найдено также увеличение трахеальных, забрюшинных и мезентериальных желез. Гистологически опухоли состояли из лимфоцитов и больших, бледноядерных богатых протоплазмой клеток.

K. Ziegler приводит в своей работе как пример селезеночного гранулематоза собственное наблюдение (стр. 106), носившее чисто клинический характер. Селезенка занимала всю левую половину живота и имела неровную бугристую поверхность, печень и периферические железы не были увеличены. Заболевание протекало с периодическими поносами и болями в животе, нормальной температурой и относительным лимфоцитозом (50% лимфоцитов при общем числе лейкоцитов в 3500).

Рассматривая эти случаи видимы, что большинство из них напоминает тифозную форму, течет с возвратной лихорадкой и с лейкопенией. Исключительного поражения только селезенки не находим ни в одном, т. е. хотя иногда отсутствуют опухоли периферических желез, но на секции обнаруживаются увели-

чение узлов брюшинной полости, почему трудно решить вопрос, первичной ли является здесь опухоль селезенки или вторичной. Величина органа не может служить показателем, так как известно, что часто вторичные опухоли желез значительно превосходят по размерам первичные. Теоретически же первичное поражение селезенки вполне допустимо, если признать возможность проникновения возбудителя гематогенным путем непосредственно в селезенку.

Кроме вышеописанных генерализированной, медиастинальной, тифоидной и селезеночной форм, K. Ziegler причисляет к лимфогранулематозу еще костноперистальную форму, болѣзнь Микулича и *mucosis fungoides*.

Однако, случаетъ гранулематоза съ локализацией исключительно в костно мозговой системѣ не описано, вторичные же узлы, встречающиеся въ костномъ мозгу, клинически ничѣмъ не проявляются. Оба случая K. Ziegler'a (стр. 114), которые онъ приводитъ какъ примѣры не доказательны, такъ какъ въ одномъ совершенно не было произведено гистологическаго изслѣдованія, во второмъ же микроскопическая картина экзистированнаго узла болѣе походила на саркому чѣмъ на лимфогранулематозъ.

K. Ziegler причисляетъ къ этому подвиду случай Hammer'a (84), который, судя по описанию автора, представлялъ круглоклеточковую саркому перѣста черепа, реберъ и позвоноковъ съ метастазами въ забрюшинныхъ, подмышковыхъ, паховыхъ и локтевыхъ железахъ.

Случай Kahler'a, Rustitzky, Gluzinski—Reichenstein'a, Herrik and Nektoen, Ellinger'a, Buch'a, Nothnagel'a, которые K. Ziegler относитъ въ эту же группу, представляли частью эндотелюму костнаго мозга, частью мѣломатозъ, какъ это утверждаютъ Naegele, Grawitz, Hirschfeld и Pappenheim.

Болѣзнь Микулича не можетъ быть названа особой формой гранулематоза, потому что она представляетъ симптомокомплексъ, состоящей изъ симметрическаго опуханія слезныхъ и слюнныхъ железъ, которое можетъ быть вызвано самыми разнообразными заболѣваніями: опухолями могутъ быть просто воспалительными, туберкулезными, сифилитическими, лейкоэмическими, лимфосаркоматозными, лимфогранулематозными. Можно говорить о

необычайной локализации процесса, но нѣтъ никакихъ оснований признавать болѣзнь Микулича за особую форму гранулематоза.

Mycosis fungoides Ziegler причисляетъ къ гранулематозу на основаніи сходства клиническаго теченія его съ гранулематозомъ кожи. Сходство заключается въ томъ, что въ начальной стадіи *mucosis fungoides* наблюдаются зудящіе эритродермии, периодическія лихорадки, поносы, поты. Затѣмъ наступаетъ опухолевая стадія съ образованіемъ въ кожѣ плоскихъ или узловатыхъ инфильтратовъ, въ дальѣйшемъ теченіи изъязвляющихся, причемъ изъязвленіе также сопровождается лихорадкой. Заболѣваніе течетъ съ лейкоцитозомъ и эозинофіліей и приводитъ къ кахексіи и маразму.

Надо замѣтить однако, что во всѣхъ случаяхъ гранулематоза кожи наблюдалось участіе и железнатаго аппарата, тогда какъ при классической формѣ *mucosis fungoides* не бываетъ ни увеличенія лимфатическихъ железъ, ни характерныхъ измѣненій во внутреннихъ органахъ. Клиническое теченіе отличается быстрымъ возникновеніемъ и быстрымъ исчезновеніемъ явленій. Опухоль съ кулакъ величины можетъ развиться въ теченіе нѣсколькихъ дней и исчезнуть въ 2—3 недѣли, оставивъ только пигментированную атрофическую кожу. Рѣзкимъ отличіемъ отъ гранулематоза является наклонность къ обратному развитію и къ изъязвленію. Микроскопическая картина имѣетъ очень отдаленное сходство съ гранулематозной (Arndt). Сходство строенія наблюдается въ стадіи плоскихъ инфильтратовъ и экзематоидныхъ измѣненій, когда находятъ пролиферацію соединительно-тканыхъ кѣтокъ, лимфоцитовъ и кѣтокъ эндотелия, а также инфильтрацію плазматическими кѣтками и эозинофилами, а иногда встрѣчаютъ единичныя гигантскія кѣтки, сходныя морфологически съ кѣтками Sternberg'a.

Въ опухолевой стадіи картина представляется уже болѣе однообразной: преобладаютъ большіе лимфоцитарные элементы и соединительно-тканная кѣтка, гигантскихъ же кѣтокъ не встрѣчается. O. Meyer, наблюдавшій 2 случая *mucosis fungoides*, не нашелъ ни разу кѣтокъ Sternberg'a и поэтому не признаетъ родственности этихъ процессовъ. Arndt (2), на основаніи тщательнаго изслѣдованія 9-ти случаевъ, категорически отрицаетъ ихъ идентичность.

Возможно конечно что часть случаевъ, описывавшихся какъ *mucosis fungoides*, на самомъ дѣлѣ представляла гранулематозъ кожи (особенно сомнительными являются тѣ описанія, при ко-

торых находили узлы во внутренних органах, так как при типичном *mucosis fungoides* последние не поражаются), но чистая форма того и другого заболевания отличаются друг от друга, что отождествлять их нельзя оснований.

Изменения крови.

В некоторых случаях заболевание не отражается на эритропозе и содержании эритроцитов в крови остается нормальным, но чаще находят анемию вторичного типа с низким цветковым показателем. K. Ziegler (235) нашел на 57 случаев 11 раз нормальное содержание Hb и красных кровяных клеток, 17 раз эритроциты 4—5.000.000, 20 раз ниже 3—4.000.000, 5 раз 2—3.000.000 и 4 раза 1—2.000.000. Самое низшее число эритроцитов у него 1.200.000 и Hb 18%, (случай с поражением забрюшинных желез и с метастазами в костный мозг, селезенку и в печень). По его наблюдениям особенно предрасполагают к анемии гранулемы локализирующиеся в забрюшинных железах и в селезенке.

Сильная анемия описана Hirschfeld'ом и Isaac'ом с 20% Hb 1.000.000 эритроцитов и 2.300 лейкоцитов. Fraenkel'ом и Much'ом — Hb 45%, эритроп. 1.900.000, лейкоциты 38.000.

В случае Lehdorff'a (133) Hb. 20—20%, эритроциты 3.020.000—1.843.000, лейкоциты 10—15.000. Единичные нормобласты, полихроматофилия, лейкоцитозы.

Явления регенерации наблюдаются редко. В одном случае Fraenkel'я и Much'a (69) находим незначительное количество нормо и мегалобластов при 55% Hb, 2.860.000 эритроцитов, 4.000 лейкоцитов. Костный мозг был красный с гранулематозными узлами. Единичных нормо и мегалобластов и мизоцитов видели также Lehdorff и Fleischmann в случаях, сопровождавшихся эмбриональным превращением костного мозга в длинные костяки.

В случае Güttig, анатомически описанном Iamasaki при наличии гранулематозных узлов в мозгу наблюдались явления резкой апластической анемии. Hb 20—25%, эритроциты 1.700.000—1.000.000, лейкоциты 850—2.000. Наоборот у Hirschmann и Stross при локализации гранулематозных узлов в

костном мозгу анемия отсутствовала — эритроцитов 5.540.000 Л. 10.000—41.000.

У Steiger'a (194) в подобном же случае, наблюдалась значительная анемия, (Hb. 30% эритроцитов 2.800.000, лейкоцитов 27.000, нейтрофилов 66% эозинофилов 6,5% мизоцитов 0,5—3%).

Геморрагический диатез при злокачественной гранулем наблюдается очень редко. Отсутствие его Naegeli считает за правило и за важный в диагностическом отношении отличительный признак от алейкемического аденоза.

Purpura haemorrhagica описана Sabrazès у 12-ти летнего мальчика с генерализованным гранулематозом (cit. по Fabian)

Hippel (94) видел тяжелый геморрагический диатез у 7-ми летней девочки с множественным опуханием желез и увеличенной селезенкой. На 4-м году заболевания появились сначала небольшие петехии, потом сильная кровоизлияния в кожу и серозные оболочки.

Кровоизлияния в кожу видели также Bohn, Roux et Landois, Jaksch, K. Ziegler, Paltauf, Nowak.

В случае Bohn'a (26) *purpura* на нижних конечностях появилась в начале заболевания, быстро исчезла, а на 4-ой неделе снова развилась и продолжалась несколько дней. В одном случае Jaksch'a наблюдались кровоизлияния на слизистой рта.

О носовых кровотечениях упоминают Clarke, Gowers, Hecht, Labbé et Jacobson, Mac-Donnell, Ruffin, Козловский.

Изменения со стороны лейкоцитов наче чаще выражаются в появлении абсолютного нейтрофильного лейкоцитоза умеренной степени, который, как указывает большинство авторов (Naegeli (50), Lehdorff (133), Fraenkel и Much (69), Fabian (66), представлять наиболее характерное явление в картине крови при гранулематозе. Но по данным Fabian'a (собранных литературу 465 наблюдений) в 1/2 части случаев количество лейкоцитов может быть не изменено, а в 1/2, части наблюдается переходящая или постоянная лейкопения. Кроме того он пришел к заключению, что картина крови может меняться в течение болезни в смысле изменения количественного и качественного состава лейкоцитов.

Самый высокий лейкоцитоз видел Schur (130) у больной 20 л. страдавшей генерализованным гранулематозом, осложненным туберкулезом и пилонефритом. В течение бо-

лѣзни, продолжавшейся около 1½ лѣтъ кровь изслѣдовалась неоднократно, причемъ въ периоды улучшения замѣчалось пониженіе количества лейкоцитовъ и % нейтрофиловъ. Первое изслѣдованіе дало 30.000 лейкоцитовъ при 87% полинуклеаровъ. Черезъ мѣсяцъ при опуханіи надключичныхъ желѣзъ, и повышеніи t° до 41,5% лейкоцитовъ достигъ 240.000, количество нейтрофиловъ 97%. Черезъ 4 мѣсяца съ улучшеніемъ общаго состоянія совсѣло паденіе числа лейкоцитовъ до 18.000, полинуклеаровъ до 78%. Черезъ ½ года съ опуханіемъ паховыхъ желѣзъ лейкоцитовъ поднялся до 40.000—60.000, количества полинуклеаровъ до 91%.

По мнѣнію автора туберкулезныя измѣненія (казеозныя бугорки въ селезенкѣ, пѣктыорныя желѣза, правомъ мочеточникѣ) и нагноительныя (пилонефритъ правой почки) были настолько незначительны, что не могли служить причиной лейкоцитоза.

Widal и Lesné описали случай не осложненной гранулемы поразившей главнымъ образомъ желѣзы mediastini, который они наблюдали 6 недѣль. Въ началѣ лейкоцитовъ 62.000 при 57% нейтрофиловъ и 26% эозинофиловъ, затѣмъ количество лейкоцитовъ и эозинофиловъ постепенно падало и за 4 дня до смерти число лейкоцитовъ упало до 23.250, эозинофиловъ до 0. Vaquez et Ribierre (217) видѣли при опухоли шейныхъ желѣзъ, сопровождавшейся неправильной лихорадкой лейкоцитовъ въ 57.000 при 87% нейтрофиловъ, черезъ 4 мѣсяца при появленіи новыхъ пакетовъ въ животѣ число лейкоцитовъ равнялось 35.000, полинуклеаровъ 91%. У Japasaki находимъ нейтрофильный лейкоцитозъ въ 93,5%, Hirschmann и Stross—92%, Arndt 90%,—96%. Въ случаѣ Fraenkel и Much'a шестимѣсь съ хронической возвратною лихорадкой, лейкоцитозъ 16.000—65.000 и въ случаѣ осложненномъ милиарнымъ туберкулезомъ 38.000.

Hutchinson наблюдалъ лейкоцитозъ въ 70.000, Longcore 78.000, Jaksch 80.000, Hecht въ 64.000, 57.000, O. Steiger 41.000, Naegeli 50.000, (cit. no Fabian).

Англійскіе и американскіе авторы, (Bramwell Gibbons, Murray Muir, Gulland, Longcore, Spencer, Ruffin) считаютъ лейкоцитозъ за случайное явленіе, обусловленное вторичной инфекціей, главнымъ образомъ туберкулезомъ, и не придаютъ ему диагностическаго значенія. Французскіе и нѣмецкіе—признаютъ его за явленіе, свойственное самому гранулематозу, такъ какъ наблюдали его и въ чистыхъ случаяхъ. Чистые случаи съ лейко-

цитозомъ описали: Коаловскій—23-38.000, Laache—38.000, Jaksch 18.000, и 79.000, Steiger 41.000 и 15.000, Acharda et Weil 15.500, Bartschens—25.000, Vaquez et Ribierre 35.000, Lehdorf 15.000, Соколовъ—26.000.

Vaquez et Ribierre, La Roy, Naegeli, Paltauf, Schur признаютъ его за настоящій инфекціонный воспалительный лейкоцитозъ. Reed, Ewing, Grawitz, Fabian связываютъ его съ лихорадочнымъ теченіемъ, а безлихорадочные случаи съ лейкопэзіей. Однако, изъ литературныхъ данныхъ приходится вывести заключение, что лихорадочное теченіе не вліяетъ на картину крови.

O. Meyer (141) собралъ 3 случая протекавшихъ съ лейкопэзіей и высокой лихорадкой.

Больной 43-хъ лѣтъ съ гранулематозомъ надключичныхъ, паховыхъ, забрюшинныхъ и мезентеріальныхъ желѣзъ, увеличенной печенью и селезенкой. Въ теченіе 9-ти мѣсяцевъ интермиттирующая лихорадка, доходившая до 41°, послѣднія 3 недѣли высокая лихорадка типа continua. Лейкоцитовъ 2000 при 33%, Hb и 2.800.000 эритроцитовъ. Морфологическій составъ не измѣненъ.

Больной 50 лѣтъ, ограниченная опухоль въ lig. hepato duodenale, узлы въ печени, желтуха, асцитъ. Ремиттирующая лихорадка съ ежедневными размахами 37—40°, эритроцитовъ 5.000.000, лейкоцитовъ 1.400.

Больной 36 лѣтъ. Увеличена печень, селезенка и забрюшинныя желѣзы. Хроническая возвратная лихорадка: приступы съ t° до 40° продолжавшіеся по 14 дней, смѣнялись 10—12 дневными свободными промежутками. Hb 70%, эритроцитовъ 3.600.000, лейкоцитовъ 2.400, изъ нихъ полинуклеаровъ 48% лимфоцитовъ 52% (абсол. число 1248). Дальше лейкоциты 1.350, Hb 45%, эритроциты 3.500.000.

Въ случаѣ Peiser (162) у женщины 49 л. наблюдалась желтуха, гранулематозъ газовыхъ желѣзъ, печени и селезенки. Теченіе острое. около 6 недѣль. Высокая лихорадка постояннаго типа, лейкоцитовъ 3700.

У Н. Я. Чистовича (239) въ концѣ перваго лихорадочнаго періода лейкоцитовъ 9036 изъ нихъ 65%, нейтрофиловъ, 18%, малыхъ лимфоцитовъ, 4%, большихъ лимфоцитовъ, 13%, большихъ одноядерныхъ. Во время 6-го лихорадочнаго приступа—лейкоцитовъ 5.658, нейтрофиловъ 65%, малыхъ лимфоцитовъ 18%, большихъ лимфоцитовъ 4%, большихъ одноядерныхъ и эозинофиловъ 1%. Во время послѣдняго легкаго приступа—лейкоцитовъ 6545, нейтрофиловъ 61%, малыхъ лимфоцитовъ 26%, большихъ

лимфоцитов 3,5%, больших одноядерных 8,5%, эозинофилов 1%.

Лихорадочной случай с лейкопенией наблюдать также Jaksch (109) у больного 38 лет с увеличением печени селезенки, подмышковых, паховых, забрюшинных, тазовых и бронхальных желез, с размахами 36-37° утром — 38-39° вечером. Количество лейкоцитов колебалось 900—4200—1900. Количество нейтрофилов поднялось в течение месяца с 60% до 80%.

У K. Ziegler находим случай поражения забрюшинных желез, протекавший с высокой лихорадкой и с лейкопенией в 3000.

В случае Kusunoki (130) у больного 23-х лет, были поражены шейная железа, подмышковая, железой средостения, брюшной полости и селезенка. Лихорадка интермиттирующего типа. Лейкоцитов 3500, лимфоцитов 65%, (абс. 2275) больших одноядерных и переходных 14%, нейтрофилов 21%. Лечение рентгенизацией. Через 2 месяца (за 5 дней до смерти) лейкоцитов 9.800, с преобладанием нейтрофилов и с единичными миелоцитами.

Rosenfeld—(175) наблюдал рабочего 18-ти лет с хронической возвратной лихорадкой. Лихорадочные периоды 3—5 недель с перерывами по 2—3 недели. Печень и селезенка, в начале небольшие, увеличивались с каждым приступом. В лихорадочные периоды количество лейкоцитов 3000—2400—1800, в безлихорадочные—6500—6800. На секции помимо гранулематоза печени и селезенки оказались увеличенными железой средостения и железой, лежащая вдоль позвоночника.

В случае Rosenthal'a, (176) сопровождавшегося хронической возвратной лихорадкой и поражением забрюшинных желез, количество лейкоцитов в лихорадочные периоды равнялось 2800—3800, процент нейтрофилов 72—66, эозинофилы отсутствовали.

В случае Luce, протекавшем с лихорадкой постоянного типа было 4700 лейкоцитов при 73% нейтрофилов.

В случае Козловского во время приступов хронической возвратной лихорадки число лейкоцитов колебалось от 4100—3000.

Осложнение туберкулезом также повидому не влияет на лейкоцитоз, так как случаи Vaquez et Ribierre, Achard et Weil, Widal et Lesné, Fraenkel и Much'a протекавшие с лейкоцитозом, не сопровождались туберкулезом, с другой сто-

роны у Iamasaki при осложнении туберкулезом находим 6.600—850 лейкоцитов, у Müller и Grossmann—8.000.

Какие моменты обуславливают лейкоцитоз—неизвестно.

Локализация гранулематозных узлов в костном мозгу повидому не имеет особого значения, так как подобные случаи идут иногда с лейкоцитозом, иногда с нормальным количеством лейкоцитов, иногда с лейкопенией.

Например в случае Steiger'a (194) осложненном гранулематозом костного мозга, лейкоцитоз достигал 29—37.000, у Hirschmann и Stross—10—41.000, у Meyer'a (143) 9.000—13.000, в подобном же случае Fraenkel и Much'a количество лейкоцитов колебалось 4.000—10.400, в случае K. Ziegler'a равнялось 3.000 а у Iamasaki в одном случае 6.600, в другом—850—2.000.

Fabian высказывает предположение о том, что лейкоцитоз совпадает с развитием грануляционной ткани в пораженных органах, лейкопения с рубцовой стадией. Но такое совпадение не всегда бывает, так как описаны случаи шедшие с лейкопенией, между тем как гистологическое исследование обнаруживало в опухолях развитие молодой грануляционной ткани не склонной к рубцеванию (O. Meyer).

K. Ziegler отмечает что с лейкопенией идет обыкновенно поражение внутренних, главным образом забрюшинных желез.

Лейкоцитарная формула чаще всего изменена в смысле увеличения числа нейтрофильных и эозинофильных лейкоцитов, хотя Fabian, K. Ziegler, Reed, Steiger, отмечают что картина крови может меняться в течение болезни как количественно, так и качественно. Иногда к концу болезни происходит нарастание числа нейтрофилов (Jaksch, Weber и Ledingham), иногда падение (Gütig-Iamasaki, Kraus, Jaksch).

В части случаев (по Fabian'у в 1/4) наблюдается относительный лимфоцитоз легкой или значительной степени, причем его находили как при чистом, (O. Meyer, Jaksch, Steiger, Kusunoki) так и при осложненном туберкулезом лимфогранулематозе (Gütig-Iamasaki). Наичаще он наблюдается в случаях идущих с лейкопенией, например в наблюдениях Gütig-Iamasaki зернистые формы отсутствовали совершенно (99%), лимфоцитов при 2000 лейкоцитов, у Kraus при 1750 лейкоцитов было 60%, лимфоцитов (абсолютное количество их—1050), у O. Meyer при 2400 лейкоцитов 52% лимфоцитов (абсолютное количество—1248),

у Kusnoki 60% лимфоцитов при общем числе лейкоцитов в 3500 (абсолютное количество—2175). Во всех этих случаях, за исключением последнего находим относительный лимфоцитоз, но есть единичные наблюдения, в которых заболевание протекало с абсолютным лимфоцитозом, например Steiger приводит случай с 12.000 лейкоцитов при 45% лимфоцитов (т. е. абсолютное количество их равно—5850), Datta с 118.000 при 55% лимфоцитов (абсолютное число—64.900).

Naegeli (150) находит иногда увеличенным процент больших лимфоцитов и больших одноядерных. В одном тяжелом случае K Ziegler'a процент больших одноядерных и переходных был увеличен до 35,75%. Nanta (151) видит 12% больших атипических лимфоидных клеток с азурофильной зернистостью. Хосров и Кучеренко (107) также указывают на уменьшение числа малых лимфоцитов при лимфогранулематозе и на часто встречающуюся азурофильную зернистость в больших. Признавая ее свойственной только зрелым клеткам, они считают ее появлением признаком недостаточной работы лимфатического аппарата, который не будучи в состоянии продуцировать необходимое число лимфоцитов, надбавляет их большей жизнеспособностью. Надо заметить однако, что с этим предположением не согласно наблюдение St. Klein'a, находившего азурофильную зернистость в клетках кровяных органов и наличием ее в молодых больших клетках при крупноклеточковой лимфатической лейкемии.

Помимо увеличения числа нейтрофильных лейкоцитов, часто увеличивается также количество эозинофилов в умеренной или в сильной степени. Сильную эозинофилию находим в случаях Widal et Lesne (26%), Haertz (35%), Banti (50%), Strissower (42%), Кисея (43 и 76%), Lincoln 68% (хотя здесь было осложнение бронхиальной астмой), более слабо выраженную—у Longcore (13%), Зыгродской, Кулеш и Морозовой (11%) K Ziegler'a и др.

K. Ziegler и O. Meyer отмечают отсутствие эозинофилии во время лихорадочных периодов, Naegeli наоборот находит ее и при лихорадочных приступах и это обстоятельство считает особенно важным в диагностическом отношении, так как при других лихорадочных заболеваниях эозинофилия исчезает из крови.

St. Klein (120) наблюдал эозинофилию только при одно-

временном поражении кожи, что не всегда однако подтверждается литературными данными.

В некоторых случаях эозинофилия крови совпадает с тканевой эозинофилией (Widal et Lesne, Weber и Ledingham, Heinz, Lincoln, Plehn, Strissower, K. Ziegler).

Большинство авторов указывает на идентичность строения тех и других эозинофилов (Reed, Arndt, K. Ziegler, Weber и Ledingham), и стоит за костно-мозговое происхождение тканевых эозинофилов, подтверждение чего видят в усиленной продукции их костным мозгом, которую наблюдали Lehdorff, Longcore (обнаруживший их в костном мозгу в количестве превышающем норму в три раза), Graetz, Weber и Ledingham, Strissower.

Steiger (195) полагает что эозинофилия крови совпадает со временем появления в опухоли некрозов, которые по исследованиям Schridde (188), бывают окружены эозинофилами, скопляющимися по периферии их иногда в громадном количестве, хотя K. Ziegler не мог подтвердить связи эозинофилии с некротизацией опухолей.

Последний автор, равно как Reed, Ehrlich и Lazarus объясняют усиленную продукцию эозинофилов появлением в опухолях какого то вещества, обладающего по отношению к эозинофильным клеткам положительным хемотаксисом. Благодаря его появлению вызывается усиленная продукция эозинофилов костным мозгом вторичная эозинофилия крови и инфильтрация пораженных желез. Если новообразованные клетки тотчас же отлагаются в тканях, то эозинофилия крови отсутствует или незначительна, несмотря на тканевую эозинофилию (O. Meyer, Barrenscheen, Arndt, Steiger, Lendorff, Fleischmann, Колосовский), если же отсутствуют первичный агент раздражающий костный мозг, то продукция эозинофилов не прекращается и их не находят ни в тканях, ни в крови.

Отсутствие эозинофилии во время периодов повышения т° K. Ziegler объясняет тем, что лихорадочные приступы являются вторичной инфекцией, обуславливающей нейтрофильный лейкоцитоз, большей или меньшей степени, смотря по силе вредного влияния на мозг, а нейтрофильное раздражение противодействует образованию эозинофилов и тучных клеток. Наличие же их в крови в некоторых случаях лихорадки указывает на сильное раздражение костного мозга специфическим

ческой раздражающей субстанцией, влияния которой не может подавить вторичная инфекция.

В последнее время Strissower (207) высказал предположение о зависимости эозинофилии от локализации опухоли и о влиянии на ее возникновение раздражения блуждающего нерва, так как наблюдались случаи перибронхиального распространения рака с эозинофилией в 54%, и случаи гранулемы средостения со включением в опухоль обоних блуждающих нервов с эозинофилией в 42,6%.

Reed, Fabian, Jaksch, Steiger объясняют изменения качественного состава крови стадией развития опухоли. Они связывают лимфцитоз с начальной стадией процесса, характеризующейся, по их наблюдениям, лимфцитарной гиперплазией, нейтрофильный же лейкоцитоз с расщеплением развития грануляционной ткани. В конечной стадии является лимфопения, как следствие гибели железистой паренхимы и неспособности желез к продукции лимфцитов. Steiger (194) подтверждает это мнение 5-ю наблюдениями, в которых одновременно исследовалась кровь и экстирпированные опухоли, хотя в двух его наблюдениях находим противоречие этому предположению (1-й случай при 41.000 лейкоцитов 71% нейтрофилов, а в железах такое обилие лимфцитов, что опухоль можно было принять за лимфоцитому и случай 2-ой где гистологическое исследование обнаружало развитие типичной грануляционной ткани с эозинофилией, в крови же 45% лимфцитов). В вышеупомянутом случае О. Мейера находим лимфцитоз в 52% при явном развитии грануляционной ткани во всех опухолях.

Webb (224) видяший лимфцитоз в 60% указывает на сходство картины крови подобных случаев с картиной крови после энтерэктомии, когда усиленно развивается аденоидная ткань и высказывает предположение о том, что и при некоторых случаях гранулематоза имеется усиленное компенсаторное развитие аденоидной ткани взамен погибшей, которое и обуславливает усиленное производство лимфцитов.

K. Ziegler связывает лимфцитоз с лимфцитарно гиперпластическим типом заболевания, который он выделяет в особую группу.

В виду того, что в громадном большинстве случаев лимфцитоз является относительным и совпадает с лейкопенией и анемией, по моему мнению правильно считать его проявлением недостаточности костного мозга и неспособности его

к продукции зернистых форм, (как примѣры подтверждающій это предположение, можно привести случай Güttig Iamasaki, где было 20% гемоглобина, 1.000.000 эритроцитов и 2000 лейкоцитов, из которых 99% приходилось на долю лимфцитов и 1% на долю больших одноядерных), наиболее же характерной и нагляднее встречающейся картины крови при лимфогранулематозе надо признать, на основании литературных данных, нейтрофильный лейкоцитоз.

Поставить диагноз лимфогранулематоза в ранней стадии процесса невозможно, в поздней — точный диагноз также может быть поставлен только на основании пробной экцизии, так как по клиническому течению многие случаи походят на лимфосаркоматоз, туберкулез желез и алейкемический лимфаденоз. Самое важное диагностическое значение имеет хроническая возвратная лихорадка, указывавшаяся, по мнению О. Мейера, всегда не лимфогранулематоз, если удается исключить сепсис и специфическая болезнь, вызываемая известными микроорганизмами. Вторым опорным пунктом для диагноза является нейтрофильный лейкоцитоз и эозинофилия. Однако Hirschfeld, Pappenheim, Plehn и др. указывают, что картина крови при гранулематозе представляет мало характерного и без клинического наблюдения дает мало данных для диагноза. Руководствуясь ею можно отличить заболевание от лейкоэмического и алейкемического лимфаденоза, но не от лимфосаркоматоза, при котором, по исследованиям Klein'a, Reinbach'a, Turk'a, Hess'a, Gulland'a и др., наблюдается также нейтрофильный лейкоцитоз, а временами и эозинофилия (Reinbach видит в одном случае лимфосаркомы 20% эозинофилов и 47% нейтрофилов при 52.000 лейкоцитах).

Bramwell, Gilbert et Weil, Limbeck, Pappenheim указывают на трудность распознавания гранулематоза по картинѣ крови от генерализованного туберкулеза желез, при котором Becker, Hess и Fabian находили относительный лимфцитоз, наблюдающийся и при начальной стадии лимфогранулематоза, когда особенно важна правильная постановка диагноза. Характерным отличительным признаком от лимфаденоза, помимо нейтрофильного лейкоцитоза, является отсутствие геморрагического диатеза, постепенность распространения процесса и плотная консистенция опухоли. Из других признаков гранулематоза.

имѣть значеніе наличности положительной діазореакціи и отрицательной реакціи в. Pirquet'a и Wassermann'a заставляющія исключить специфическія гранулемы. Что касается поражений кожи въ видѣ prurigo, pruritus и экзематозныхъ дерматитовъ, то они бывають и при другихъ генерализованныхъ страданіяхъ железъ, являясь, по мнѣнію Paultauf'a, слѣдствіемъ аутоинтоксикаціи продуктами, вырабатываемыми въ увеличенныхъ лимфатическихъ узлахъ, а по мнѣнію К. Ziegler'a, слѣдствіемъ расстройства циркуляціи крови и лимфы, обусловленнаго увеличеніемъ железъ.

Симптомы, вызываемые давленіемъ опухолей на нервы и сосуды также наблюдаются при опухоляхъ самаго разнообразнаго происхожденія.

Патологическая анатомія

Патологическая анатомія лимфогранулематоза разработана главнымъ образомъ трудами Sternberg'a, Benda, Reed, Fabian'a и К. Ziegler'a.

Sternberg (197. 201) описываетъ измѣненія въ лимфатическихъ железахъ слѣдующимъ образомъ.

Всѣ лимфатическія железы оказываются болѣе или менѣе увеличенными, но ясно ограниченными одна отъ другой, хотя иногда сливаются въ пакеты и образуютъ болѣе или менѣе крупныя опухоли. Железы большей частью имѣють плотную консистенцію, но одиночныя бывають мягки и даже могутъ имитировать флукутанцію. На разрѣзѣ онѣ мозговидны, сѣро-краснаго или блѣднато-розоваго, влажно блестящаго, напоминають по виду рыбье мясо. Часто содержатъ многочисленныя болѣе или менѣе крупныя неправильно очерченныя сухія желтоватыя, какъ бы казеозныя включенія.

При микроскопическомъ изслѣдованіи железъ капсула ихъ оказывается не инфильтрированной, строеніе же совершенно измѣненнымъ.

Нормальная лимфатическая ткань сохраняется только по периферіи, въ остальныхъ отдѣлахъ строма превращена въ рыхлую или плотную фиброзную ткань, нѣрѣдко гліалиново перерожденную. Лимфатическая ткань замѣтна въ видѣ мелкихъ тяжей и

узелковъ, лежащихъ между болѣе или менѣе широкими балками соединительной ткани, то плотной фиброзной, бѣдной клеточными элементами, то свѣжей богатой соединительнотканнми клетками.

Между лимфатическими клетками находятъ клетки вполне аналогичныя эндотелю и принадлежащія расширеннымъ лимфатическимъ синусамъ.

Своеобразныя видъ придають тканю большія богатія протоплазмой клетки съ крупнымъ темно окрашивающимся ядромъ круглымъ, овальнымъ или лопастнымъ. Нѣкоторыя изъ подобныхъ клетокъ содержатъ по 5—6 центрально расположенныхъ ядеръ. Ядра иногда блѣдно окрашены, но въ большинствѣ случаевъ очень богаты хроматиномъ. Часто въ нихъ видны фигуры дѣленія. По величинѣ, атипичности строенія ядра и интенсивности его окраски эти клетки очень напоминають опухольныя и участки ткани ихъ содержащія похожи на крупно-клеточковую эндотелиальную саркому.

Иногда эти клетки лежать изолированно между пучками рыхлой соединительной ткани, иногда въ видѣ гнѣздъ, но никогда не образуютъ одной ткани. Въ большемъ количествѣ онѣ встрѣчаются въ плотныхъ частяхъ железъ, въ участкахъ же богатыхъ лимфоидной тканью, онѣ единичны. Онѣ снабжены отростками и имѣють интимное отношеніе къ стромѣ, особенно къ стѣнкамъ капилляровъ, изъ эндотелія котораго онѣ происходятъ, такъ какъ между ними и клетками эндотелія видны переходныя формы. Среди клетокъ попадаются гомогенныя образованія, окрашивающіяся эозиномъ, въ блѣдно розовый цвѣтъ, по формѣ и величинѣ соответствующія вышеописаннымъ большимъ клеткамъ.

Въ различномъ количествѣ и на различномъ протяженіи встрѣчаются въ железахъ некротическія гнѣзда, диффузно красящаяся эозиномъ часто имѣющія узелковую форму, въ которыхъ по сохранившемуся очертанію клетокъ видно то-же строеніе что и въ окружающей ткани. Это анимические некрозы, развивающіеся вокругъ затромбированныхъ сосудовъ. Помимо нихъ встрѣчаются казеозныя очаги съ типичными клетками Langhans'a по периферіи, а также милиарныя бутоны съ туберкулезными бациллами, которыя иногда обнаруживались и въ не типичныхъ для туберкулеза мѣстахъ.

Авторъ указываетъ, что въ одной и той-же железе часто находятъ различную гистологическую картину: иногда въ центрѣ опухоль построена изъ плотной фиброзной гліализирован-

ной соединительной ткани, в периферических частях из лимфоидной ткани, заключающей в себя больше гифзид эндотелиальных элементов и больше клетки. Мбстами, на большом или меньшем протяжении, ткань оказывается некротизированной, или казеозно измененной.

Тщательное гистологическое исследование больших клеток и их отношения к эндотелию кровеносных сосудов и синусов, а равно и вся гистологическая картина, приводит автора к заключению, что здесь имеется воспалительный процесс, начинающийся с расширения кровеносных и лимфатических капилляров с пролиферацией и десквамацией их эндотелия, выполняющего просвет сосудов и переходящего в дальнейшем в своеобразную грануляционную ткань. Она образует большей или меньшей величины гифзиды, которые при закупорке кровеносных сосудов некротизируются, образуя анимические некрозы, частью же подвергаются фиброному превращению.

Мнение Sternberg'a о воспалительной природе заболеваний и о происхождении грануляционных элементов из эндотелия капилляров и синусов подтвердилось и дальнейшими исследованиями.

Почти все авторы рассматривают своеобразные большие клетки как дериваты эндотелия синусов и кровеносных капилляров. Clarke и Kirchner допускают возможность их происхождения из лимфоцитов, Pappenheim и Warnecke производят их из аденитидальных клеток сосудов. Warnecke (222), O. Meyer (141) и K. Ziegler признают их развитие помимо клеток эндотелия и из клеток ретикулярной ткани, набухающих, отделяющихся от волокон и становящихся свободными и не отличающимися от клеток эндотелия. Reed назвала их эпителлоидными, но в настоящее время установлено что они не имеют ничего общего с эпителлоидными клетками туберкулезных образований и их называют просто «большими свободными клетками». Благодаря митотическому делению ядере без последующего деления протоплазмы из свободных больших клеток образуются гигантские многоядерные клетки, напоминающие по величине и форм ядере метакарионитов костного мозга. (Aschoff, Warnecke, Beitzke, Fabian, Widal et Lesné, Weber et Ledingham, Crowder) Ядра в большинстве случаев богаты хроматином, имеют большое ядрышко, иногда лежат периферически во виде кольца из налегающих друг

на друга ядер, иногда кучкой в центре. Во многих из них находят фигуры деления. Протоплазма клеток не зерниста, легка (Beitzke), или сильно (O. Chari) базофильна, иногда оксифильна (Widal et Lesné), способна к фагоцитозу, так как в ней встречаются тельца Russell, кристаллы Charcot-Leyden'a и продукты клеточного распада. В дальнейшем клетки испытывают дегенеративные изменения, ядра сморщиваются, распадаются и растворяются, протоплазма распадается на гомоген и также растворяется. По исследованиям Schridde (4) и Arndt (1) эти клетки не являются исключительными специфическими образованиями для злокачественной гранулемы, т. к. Arndt встречал их в единичных экземплярах при mycosis fungoides, а Schridde и при других хронических воспалительных процессах. Для диагноза лимфогранулемы важно обилие этих клеток в связи с разнообразием клеточных элементов и с эозинофилией, которая является следующей характерной для лимфогранулематоза находкой, встречающейся по данным Reed (172) в 3/4 всех случаев гранулематоза. Reed находил эозинофилов всюду кроме центров размножения, но особенно много было их в ее случаях около кровеносных сосудов и в периферических отделах желез. На преимущественное расположение в окружности кровеносных сосудов указывают также Lehnndorff (133), Russel (179), Müllern и Grossmann (149), Schridde (188), Fabian (55). Уровень находил их главным образом вблизи очагов некроза. Иногда эозинофилия достигает такой сильной степени, что под микроскопом все поле зрения представляется красным. (Graetz, Arndt, Necht).

Так как при чисто туберкулезных гранулемах типичной эозинофилии не наблюдается (Schridde, Kanter, Goldmann), то Dietrich и Reed считают что наличие эозинофилии говорить против туберкулезной этиологии страдания.

Что касается характера эозинофилов, то в некоторых случаях они являются идентичными с эозинофилами крови (Reed, K. Ziegler, Widal et Lesné, Edsall), в других они отличаются большей величиной. Ehrlich, Naegeli, Grawitz, Longcope, Reed, K. Ziegler считают их за продукт воспалительной инфильтрации, привлеченный в железу ткань благодаря положительному хемотаксису. Подтверждением этого взгляда является отмеченная во многих случаях усиленная пролиферация эозинофилов костным мозгом (Longcope, Weber et Ledingham, Lehnndorff, Graetz, Russel, Barrenschelen,

Strissower). Отсутствие эозинофилов крови при наличии тканевой эозинофилии не противоречит (как указывает Naegeli) этому мнению, так как при хроническом характере страдания и постоянном омовении ткани кровью, достаточно и умеренного количества эозинофилов в крови чтобы допустить возможность их накопления в тканях.

В некоторых случаях встречаются эозинофилы с ядром типичным для лимфоцитов и с не характерной мелкой зернистостью (Буров, Andrewes), благодаря чему приходится допустить возможность их происхождения из лимфоцитов, протоплазма которых поглотила распавшихся эритроцитов и благодаря этому приобрела эозинофильную зернистость (Weidenreich, Максимов, Pappenheim, Goldzieher).

Описан ряд случаев с отсутствием эозинофилов (O. Chiari, Rosenfeld, Fries, Beitzke, Heinz, Müller и Grossmann). Reed полагает, что подобные случаи отличаются особенно злокачественным течением, Chiari (38) считает их склонными к агрессивному росту.

В лимфогранулематозных опухолях почти постоянно находят в большем или меньшем количестве плазматические клетки. Описан случай, где они составляли преобладающую массу клеточных элементов. Например у Marches'a (139) опухоли лимфатических желез и метастатические узлы в печени и костном мозгу были построены почти исключительно из плазматических клеток, среди которых встречались и гигантские клетки такого же характера. Vogt (219) описал гранулематоз шейных и подмышечных желез, сопровождавшийся диффузной инфильтрацией слизистой глотки и гортани и метастазами в селезенку и костный мозг, при котором опухоли были построены из плазматических клеток.

Kusunoki и Frank (131) описали состоящую из плазматических клеток гранулематозную опухоль шеи, сдавливающую гортань и затрудняющую дыхание. В эндотелии adventiti сосудов авторы видели многочисленные митозы и могли заметить переходные формы между этими клетками и плазматическими, что является, по их мнению, доказательством в пользу теории Marches'a о гистогенном происхождении последних. Переходных же форм между лимфоцитами и плазматическими не могли констатировать, тогда как Reed, Ziegler и большинство других авторов согласно теории Marchalko, Schottländer'a, Schridde, Максимова признают гематогенное происхождение плазмати-

ческих клеток, считая их за продукт превращения лимфоцитов.

Некротические очаги, встречающиеся в гранулематозных узлах, как отметил Sternberg несут характер коагуляционных некрозов. Они считаются их анэмическими некрозами, возникшими на почве закупорки мѣстных сосудов, так как всегда мог установить их связь с затромбированными сосудами. На эту связь указывают и другие авторы (Herxheimer), Clarke, Reed, Longcope, O. Chari, Fabian отмечают связь некроза со стадией развития соединительной ткани.

Буров (35) находил их чаще всего в склерозированных узлах среди бѣдной клетками гомогенной соединительной ткани и почти никогда не находил их в периферических мозговых железах того же района, на основании чего высказывает предположений о том, что некрозу подвергаются предварительно склерозированные участки.

По мнению K. Ziegler'a некрозы не относятся к типичным анатомическим гранулематозным изменениям, т. е. хотя при лимфогранулематозе в известных стадиях и наблюдается гибель лимфатических клеток и постепенное возникновение и исчезновение отдельных клеточных элементов, но никогда не бывает глубокого повреждения ткани, ретикулярная ткань всегда остается сохраненной и уже в ранних стадиях замечается ее усиленное развитие. Весь гистологический характер процесса говорит о продуктивных, а не дегенеративных изменениях. По его наблюдениям некрозы большей частью отсутствуют во время экстирпированных с диагностической целью узлов, особенно у нелихорадящих больных, но могут отсутствовать и в смертельно протекающих случаях. Даже он указывает что они наблюдаются не во всех узлах, а только в некоторых, несмотря на одну и ту же стадию заболевания.

Это заставляет предполагать, что они обязаны своим происхождением вторичным инфекциям, к которым больные злокачественной гранулемой очень легко восприимчивы.

Так как сама по себе ткань злокачественной гранулемы уже является неустойчивой, то благодаря новой инфекции легко происходит явления распада и образуются очаговые некрозы, тогда как более способные противостоять не изменения гранулематозно органы защищаются от инфекции и от дегенерации ткани.

При возникновении некрозов играет роль также вызванное

заболеванием желез, расстройство циркуляции лимфы, способствующее проникновению вторичного болезнетворного возбудителя в лимфу и распространению его по лимфатическим и кровеносным путям. Этим объясняется нахождение различных бактерий в крови и в органах, вторичная воспалительная инфильтрация в последних и местные некротические процессы в грануляционной ткани. Доказательством вторичного характера некрозов служить по мнению K. Ziegler'a находка некротизированных очагов не только в гранулематозной ткани желез и метастазов внутренних органов, но и в не инфильтрированной ткани этих органов, а также отсутствие связи некрозов с определенной стадией заболевания, так как их встречают и в богатых клетками опухолях и в склерозированной, почти лишенной клеток ткани. Сам по себе лимфогранулема, то есть процесс, носить характер продуктивного воспаления, в котором процессы дегенерации отсутствуют на задний план, и наряду с распадом клеток постоянно происходит и новообразование их, так что процессы возникновения и исчезновения идут одновременно.

В гранулематозной ткани встречаются иногда тельца Russel'a или фукусинофильные зернышки—маленькие гомогенные шарики, приближающиеся по величине к эозинофильной зернистости, окрашивающиеся эозином, в интенсивно розовый цвет, фукусином в светло-красный по V. Gieson у в ямочно-желтый, лежащие или свободно, или в протоплазмах лимфоцитов и плазматических клеток.

Салтыков производит их из эритроцитов, фагоцитированных плазматическими клетками, лимфоцитами и клетками эндотелия, так как получает с ними реакцию на железо. Unna, Schridde, Fabian признают их происхождение из гранулоплазмы плазматических клеток, Sternberg и Lubarsch допускают и то и другое происхождение. K. Ziegler также думает, что они могут происходить и из фагоцитированных красных кровяных шариков и из продуктов дегенерации протоплазмы, плазматических клеток, оставшихся после гибели клеток свободными или поглощаемыми другими клетками.

В случаях с сильной тканевой эозинофилией находят кристаллы Charcot-Leyden'a, лежащие или свободно, или заключенные в протоплазм больших и гигантских клеток и окрашивающиеся кислыми красками. Naegeli полагает, что они происходят из эозинофилов, K. Ziegler же отрицает прямое

отношение эозинофилов к образованию кристаллов, но предполагает, что образование и тех и других вызывается одной и той же причиной.

Benda (20) отметил, что микроскопическая картина пораженных органов может быть различной в зависимости от давности процесса. Первая стадия заболевания носит по его наблюдениям исключительно воспалительный характер, отличается обилием полинуклеаров, лимфоцитов, плазматических клеток и присутствием в узлах фибринозной сыв. В дальнейшем течении берет верх лимфоцитарная инфильтрация, благодаря чему картина приобретает большое сходство с лимфоцитомой. Последняя отличается однако большим однообразием клеток, тогда как при лимфогранулематозе и в этой стадии встречаются полиморфоядерные лейкоциты, плазматические клетки, своеобразная неполноценная клетка описанная Sternberg'ом и большая свободная, так называемая эпителиоидная клетка, которая в третьей стадии уже выступают на первый план, равно как и фибробласты, а лимфоциты и полинуклеары попадают теперь лишь в виде мелких очагов. В большинстве узлов Benda находил совершенно неправильное смешение всех клеточных элементов, придающее, по его словам, микроскопической картине сходство с картиной сифиломы, отличием от которой является отсутствие некрозов, а разнообразие клеточного состава исключает саркому. Почти во всех случаях он находил узелки из эпителиоидных клеток, напоминавшие бугорки. Последняя стадия заболевания характеризуется сильным развитием фибриллярной ткани, благодаря чему происходит род рубцевания, никогда не наблюдающегося ни при саркомах, ни при лимфомах.

Однако автор ни разу не видит полного замещения опухоли соединительной тканью, так как и в этой стадии мог констатировать достаточное количество лимфоцитов и гигантских клеток.

Benda наблюдал в опухолях желез инфильтрирующий рост, прорастание в окружающую ткань и в просвете вен, благодаря чему и предложил для данного заболевания, как близкого стоящего к злокачественным новообразованиям, название злокачественной гранулемы.

Clarke, Reed, (172), Longcope, Chiari, (38), Fabian (35) пред-

составляют собой развитие процесса следующим образом: они согласны с тем, что первая стадия заболевания характеризуется картиной лимфоцитарной гиперплазии. В этом, быстро проходящем периоде, они наблюдали большие центры размножения с митотическими фигурами, расширенные синусы, многочисленные новообразованные сосуды. Затем начинается усиленная клеточная пролиферация, в которой участвуют клетки фолликулов, эндотелия, интерстициальной ткани и *adventitia* сосудов. Новообразованные клетки выделяются своей величиной и крупным пузырчатым, овальным или лопастным ядром часто с ясно заметным ядрышком, некоторые содержат по несколько ядер. По мере развития клеточной пролиферации строение железы утрачивается и скоро корковое и мозговое вещество делаются не различимы. *Reticulum* превращается в грубую сеть, в петлях которой лежат в беспорядке, помимо вышеописанных клеток, полиморфноядерные нейтрофильные и эозинофильные лейкоциты, плазматические и тучные клетки. В дальнейшем эндотелиальные элементы все больше и больше принимают форму эпителовидных клеток, многоядерные клетки становятся многочисленными и вырастают в настоящие гигантские клетки, напоминающие мегакарициты.

Чем дальше идет процесс, тем сильнее выступают на первый план образование фибробластов и развитие волокнистой ткани. В этой стадии образуются маленькие некротические гнезда характера глянцевых некрозов. Количество клеток постепенно уменьшается, а в конечной стадии остаются только волокнистые глянцевитизированные массы и железы фиброзно индурруются.

K. Ziegler (стр. 130) не признает лимфоцитарной гиперплазии, как особой стадии так как, по его мнению, скопление лимфоцитов в области распространения процесса представляет явление не гиперплазии, а воспалительной инфильтрации. Сущность процесса состоит в воспалительной пролиферации клеток эндотелия, а лейкоцитарная инфильтрация, размножение и дегенерация лимфоцитов и пролиферация соединительнотканых элементов почти всегда наступают одновременно. В зависимости от рода преобладающих клеток он различает три типа заболеваний.

Во всех начале процесса носить воспалительный характер, выражаясь отчетным пропитыванием фолликулов и обусловленным им расширением синусов, в дальнейшем

первые два типа характеризуются прогрессирующим исчезновением лимфатических элементов и сильной пролиферацией соединительно-тканых, а между собой различаются наличием лейкоцитарной инфильтрации в одном случае и полным отсутствием ее в другом. Третий тип характеризуется чистой лимфоцитарной гиперплазией.

Существование трех типов указывает на то, что, смотря по вирулентности возбудителя, дегенеративные и воспалительные эксудативные изменения могут быть выражены различно, что наблюдается также и при туберкулезных и сифилитических заболеваниях желез, где иногда находят чистую лимфоцитарную гиперплазию, иногда характерные дегенеративные изменения с лейкоцитарной инфильтрацией или без нее и с разрушением лимфатической ткани, иногда — индуративные процессы.

Причина различных изменений лежит в том, что в некоторых случаях вредный момент действует на лимфоциты только частично и действие его может быть возмещено клеточной пролиферацией, иногда же повреждение ведет к полному распаду клеток и к реактивным изменениям в хотя поврежденных, но стойких клетках *reticuli*.

Первый, наиболее частый, тип отличается сильной эозинофильной инфильтрацией фолликулов и мозговых синусов. В то же время происходит распад малых лимфоцитов и оживленная пролиферация клеток эндотелия и *reticuli*, в которых видны многочисленные митозы. Благодаря усиленной пролиферации ядер, местами образуются участки, состоящие почти сплошь из гомогенных, крупноядерных клеток имеющие большое сходство с саркоматозной тканью, тем более что здесь эозинофилы отсутствуют на задний план. В других местах, одновременно с клеточной пролиферацией видно развитие фибриллярной ткани образующей явную соединительно-тканную волокна, окружающая новообразованные клетки. В таких участках эозинофильная инфильтрация выражена особенно резко. Ядра новообразованных клеток в начале сохраняют вид и величину соответствующие соединительно-тканым граulations-like клеткам, затем увеличиваются, становятся бледными, хроматиновая сеть делается не ясной, протоплазма больше рыхлой и неправильно отграниченной.

В тех местах где уже произошло образование фибриллярной ткани, т. е. где клетки имеют уже дифференцирован-

шущая протоплазма, ядра и остатки не дифференцированной протоплазмы клеток отделяются от фибрилл. Соединительно тканная клетка с набухшими ядрами становится свободным, а фибриллы, все больше и больше самостоятельными.

Одновременно происходит пролиферация и десквамация клеток эндотелия, отделяющихся и лежащих свободно между волокнами ретикулярной ткани. Часть новообразованных клеток благодаря делению ядра без последующего деления протоплазмы переходят в гигантские многоядерные клетки. Одновременно идет вперед развитие соединительной ткани, которая становится все плотней и сдвигает отделяющиеся клетки и клеточные пути.

Эозинофильная инфильтрация исчезает, клеточные элементы постепенно гибнут и наконец остается только плотная тонко или грубо волокнистая соединительная ткань, между волокнами которой кое где лежат группы клеток.

Второй тип отличается отсутствием лейкоцитарной инфильтрации, в остальном подобен первому. Его легко можно смешать с малодным превращением ткани или с саркомой, т. е. при нем не редко наблюдаются участки, чрезвычайно богатые клетками, в которых развитие фибриллярной ткани долго отсутствует.

Третий тип, представляющий самую слабую реакцию ткани на относительно слабое раздражение, характеризуется чистой лимфоцитарной гиперплазией но при известных обстоятельствах способен переходить в обыкновенный гранулематозный тип.

По мнению автора, предный агент здесь действует частично на лимфатическую ткань, отвечающую размножению малых лимфоцитов, подобно тому как это наблюдается при скрофулезно-туберкулезных гранулемах. Гистологически этот тип совершенно сходен с лимфатической лейкемией и с некоторыми случаями лимфосаркоматоза, клинически же течет как лимфогранулематоз, но сопровождается лимфоцитозом крови. Къ этому поводу он относит случаи M. B. Schmidt'a, Falkenheim'a, и Fabian-Naegele-Schatloff, руководствуясь только сходством клинического течения с лимфогранулематозом, несмотря на то, что гистологически первый представляет картину лимфосаркоматоза, последние два—картину лимфатической лейкемии.

Присоединение этих случаев къ лимфогранулематозу яв-

ляется, по моему мнению, неправильным, так как въ оцѣнкѣ подобныхъ случаевъ мы не можемъ руководствоваться исключительно клиническимъ течениемъ. Въ случаѣ самого K. Ziegler'a (стр. 136), который онъ приводитъ въ качествѣ примѣра можно отмѣтить помимо лимфоцитарной гиперплазии также и пролиферацию эндотелия и слабую лейкоцитарную инфильтрацию. Мнѣ кажется правильнѣе назвать этотъ видъ не чисто гиперпластическимъ, а преимущественно лимфоцитарнымъ мелкоклеточковымъ наблюдавшимся въ случаѣ усиленной пролиферации лимфоцитовъ. Если же въ процессъ пролиферации участвуетъ главнымъ образомъ эндотелий reticuli и синусовъ, то образуется крупноклеточковый типъ, напоминающій иногда эндотелиальную саркому. Къ первому типу можно отнести случаи Haertz и Wretowsky (91) и Plehn'a (168), ко второму—случай Князькова и Parlavaccchio.

Въ случаѣ первыхъ двухъ авторовъ микроскопически въ нѣкоторыхъ железахъ наблюдалась картина гиперплазии, въ другихъ, наряду съ ней, развитие соединительно-тканныхъ волоконъ, образованныхъ плоскими, выполющими лимфоцитами, среди которыхъ попадались и большія свободныя клетки съ темными ядрами. Мѣстами въ синусахъ встречались большія полиморфноядерныя клетки съ маленькимъ пикнотическимъ ядромъ и большимъ количествомъ протоплазмы. Авторы считаютъ въ данномъ случаѣ пролиферацию лимфоцитовъ за основной процессъ, пролиферацию эндотелия за вторичный.

Въ случаѣ Plehn'a (68), протекавшемъ съ лихорадкой, возвратнаго типа, разлитой эритемой кожи и полинулеозомъ, въ экзистированной железе оказалась картина чистой гиперплазии съ большимъ количествомъ эозинофиловъ и эндотелиальными клетками, лежащими изолированно или группами.

Въ случаѣ Князькова опухоль имѣла сильно развитую строму, состоящую изъ массивныхъ или тонкихъ тяжей альвеолярнаго строения, между которыми были заложены глыбы клетокъ круглой или полигональной формы, превышавшіе въ 3—4 раза лейкоциты, имѣвшихъ гомогенную базофильную протоплазму и неправильной формы ядро, съ очень тонкой сѣткою хроматина, являвшихся, по мнению автора, дериватами эндотелия синусовъ. Среди нихъ встречались также мелкія круглыя клетки съ круглымъ богатымъ хроматиномъ ядромъ, фибробласты, эозинофильныя и плазматическія клетки. Авторъ называетъ свой случай „endotheliomähnliches Lymphom“.

Parlavescchio (161) также называет свой случай эндотелиомой, хотя Fabian относит его к гранулематозу. У 37-ми летней больной наблюдалось множественно опухолю желез частью хрящевой, частью эластической консистенции. В мелких опухолях гистологически можно было обнаружить сильную пролиферацию клеток эндотелия синусов и лимфатических сосудов мѣстами совершенно метастировавших свойств. В больших опухолях железистая ткань была пронизана и мѣстами совершенно замѣнена различной величины путями, состоявшими из неправильного очертания клеток съ большим ядромъ и часто съ карокинетическими фигурами. Инфильтрирующего роста нельзя было замѣтить. Подобные случаи описаны Ciaccio, Riesel'омъ, Zahn'омъ, Sauberg'омъ, и Fabian'омъ.

Еще Benda (20) указалъ на то, что гранулематозныя опухоли могутъ прорастать капсулу и инфильтрировать окружающую ткань, благодаря чему такія опухоли макроскопически имитируютъ саркоматозныя. Особенно части инфильтрирующий ростъ наблюдается при опухоляхъ средостѣнія, прорастающихъ въ плевры, перикардъ, легкія, сердце и грудную стѣнку. (Gibbons, O. Chiari, Iamasaki, Dietrich, O. Meyer, Russel, Steiger, Müller и Grossmann). Описаны инфильтрація венозныхъ стѣнокъ и проростаніе въ просвѣтъ вены (Dietrich (42), Gibbons (77), Reed (172), Warnecke (122) и др.), инфильтрація и разрушеніе позвонковъ (Heinz (90), Gibbons). На основаніи агрессивнаго роста часть авторовъ относитъ лимфогранулематозъ къ злокачественнымъ новообразованиямъ (Gibbons, Moorhead, Mac-Callum).

Разсматривая описаніе подобныхъ случаевъ, мы не можемъ замѣтить зависимости агрессивнаго роста отъ гистологической структуры. Sternberg не могъ найти въ ихъ микроскопической картинѣ никакихъ уклоновъ отъ картины обычнаго лимфогранулематоза. Iamasaki (112) отмѣчаетъ большее богатство клеточными элементами. Въ двухъ случаяхъ Gibbons'a (77) преобладали лимфоциты молодого типа и только мѣстами встрѣчались эпителиоидныя и гигантскія клетки. Въ третьемъ случаѣ съ еще болѣе быстрымъ ростомъ, наибольшую пролиферацию проявляли клетки эндотелия. O. Meyer (144) въ двухъ случаяхъ инфильтрирующаго роста нашелъ микроскопическую картину типичной гранулемы, въ одномъ же въ инфильтрирующихъ мѣстахъ характеръ грануляціонной ткани былъ утраченъ и наблюдалось

преобладаніе мелкихъ круглыхъ или овальныхъ клетокъ съ умереннымъ содержаніемъ хроматина въ ядрѣ. Гигантскія клетки Sternberg'a встрѣчались здѣсь въ единичныхъ экземплярахъ, (на малое количество ихъ въ опухоляхъ съ злокачественнымъ ростомъ указываетъ также Schüssler (191)). Отъ саркомы картина отличалась меньшимъ обиліемъ клетокъ и присутствіемъ мѣстами участковъ типичной грануляціонной ткани. Въ сѣдующихъ трехъ случаяхъ (6, 7 и 8) O. Meyer'a, несмотря на отсутствіе макро и микроскопическаго инфильтрирующаго роста, гистологическая картина мѣстами настолько напоминала саркому, что діагнозъ представлялся сомнительнымъ и только послѣ изслѣдованія цѣлага ряда срѣзовъ въ нѣкоторыхъ изъ нихъ были найдены типичныя для лимфогранулематоза мѣста. Въ случаѣ Steiger'a (194) гистологическая картина опухоли средостѣнія проросшей стѣнку трахеи, бронха и верхней полой вены, была такъ богата лимфоцитами, что ее можно было принять за лимфоцитому. Въ двухъ другихъ случаяхъ подобныя опухоли имѣли типичное для гранулемы строеніе, но съ малымъ количествомъ эозинофиловъ. Малые лимфоциты составляли также преобладающую массу клетокъ въ случаѣ O. Chiari (38) (опухоль средостѣнія, проросшая верхнюю долю праваго легкаго и перикардъ), гдѣ помимо нихъ были также большія свободныя клетки и гигантскія клетки Sternberg'a, а эозинофилы встрѣчались въ очень скудномъ количествѣ, на основаніи чего авторъ высказываетъ предположеніе о томъ, что агрессивнымъ ростомъ обладаютъ опухоли, не сопровождающіяся тканевой эозинофіліей. O. Meyer описалъ однако аналогичный Chiari случай съ большимъ количествомъ эозинофиловъ, Bartsch (11) также видѣлъ эозинофилю при злокачественномъ ростѣ опухоли зобной железы, прорвавшейся въ верхнюю полую вену. Müller и Grossmann отмѣчаютъ обиліе эозинофиловъ въ лимфогранулематозной опухоли подмышечныхъ железъ, проросшей въ прилежащую ткань.

K. Ziegler (стр. 139) наблюдать инфильтрирующий ростъ очень часто, но онъ его понимаетъ не въ томъ смыслѣ, что гранулематозная ткань какъ таковая прорастаетъ соседнюю ткань, подобно злокачественному новообразованію, а въ смыслѣ того, что носитель инфекции заносится лимфой въ окружающую ткань и побуждаетъ на мѣстахъ своего осѣданія мѣстныя клетки къ характерной реактивной пролиферации. Sternberg (200) и Fraenkel (71) также согласны съ тѣмъ, что инфильтрирующий ростъ не служитъ доказательствомъ саркоматозной природы заболѣва-

ния, но указывает на присутствие живого контакта. Подобно тому как воспалительные процессы не ограничиваются одним органом, но захватывают и окружающую ткань (например при туберкулезе сустава пограничная мягкая часть пронизывается туберкулезной грануляционной тканью, благодаря чему образуются большие опухоли, в которые включаются кости, суставные сумки, мускулы и кожа), так и при лимфогранулематозе имеется не опухолевое прорастание, а распространение воспалительной пролиферирующей ткани во окружающие.

Характерным для лимфогранулематоза является то обстоятельство, что процесс никогда не носит узелкового характера, подобно туберкулезу. Распространение происходит безостановочно, прогрессивно, периферически, благодаря чему почти в каждой заболитой области можно видеть различные его стадии. Процесс начинается или гнибно в корковом или мозговом слое железы, или же диффузно и скоро захватывает весь орган. Клеточные элементы располагаются без всякого определения. го порядка и отличаются цетротой своего состава.

Распространение процесса, по исследованиям К. Ziegler'a происходит иногда путем непосредственной инфильтрации прилежащей ткани вследствие прорыва капсулы, чаще же капсула остается сохраненной, а новые узлы появляются в окружающей первичной опухоли. Развитие их совершается по видимому по типу описанному Hammerschlag'ом: на поверхности желез образуются своеобразные отпрыски, возникающие благодаря пролиферации фолликулов коркового слоя и образующие самостоятельные железистые тела благодаря развитию их соединительно тканными перегородками и лимфатическими сосудами. Подтверждением такого происхождения узлов является находка в периферических отделах их лимфатической ткани при гранулематозно измененном центре.

Чаще всего новые узлы развиваются в соседней жировой или соединительной ткани на почве застоя лимфы, представляя собой действительное новообразование патологической грануляционной ткани. Первая изменения состоят в появлении скоплений лимфоцитов, затем начинается характерная соединительно тканная пролиферация и эозинофильная инфильтрация. Благодаря периферическому росту узлы увеличиваются и получают от окружающей ткани ряд капсулы, но все же в них долго можно распознать характер исходной ткани, особенно жировой. По периферии новообразованных узлов образуются лимфоци-

тарные скопления, испытывающие в дальнейшем такие же изменения как и первичные узлы. Жировые шариклы жировой ткани постепенно исчезают, лимфоциты проникают в них, нагружаются жиром и вызывают уничтожение жировых клеток, ядра которых остаются дольше, и могут, как и соединительно тканные клетки участвовать в процесс пролиферации.

К. Ziegler полагает что для возникновения этих маленьких лимфатических гнзд имеют большое значение застой лимфы, благодаря которому происходит скопление лимфоцитов внутри и около лимфатических сосудов, вследствие чего образуются маленькие лимфатические узелки, выказывающие тенденцию к образованию новых желез. Он думает что при распространении процесса лимфоциты известным образом готовят почву для безответственного возбудителя. Нам кажется, что наоборот скопление лимфоцитов в тканях надо признать воспалительной инфильтрацией, являющейся реакцией на видение безответственного агента.

O. Chiari (38) изучая микроскопически картину распространения процесса, наметил что первая изменения прилежающей ткани состоят в мелкоклеточной инфильтрации в окружающей мелких сосудов. Он находит тдно сжатые скопления лимфоцитов внутри лимфатических щелей периферических слоев adventitia'и мелких артерий, в дальнейшем сдавливающих сосуды, стенки которых захватываются клеточной инфильтрацией, ведущей наконец к закрытию их просвета. Некоторые мелкие венозные втви он находил вполне закупоренными лимфоцитами, мстами проникшими изнутри в сосудистую стенку и пронизывавшими ее. Следующее изменение состояло в усиленной пролиферации фибробластов, локализовавшихся около сосудов и также суживавших их просветы.

Gibbons (77) тоже указывает, что метастазы начинаются в вид скоплений лимфоцитов, вблизи кровеносных сосудов.

При распространении процесса на мышечную ткань, по исследованиям К. Ziegler'a находят сначала гниба мелкоклеточной инфильтрации между мышечными волокнами, дальше пролиферацию фибробластов, образование гигантских клеток и эозинофильную инфильтрацию. Мышечная волокна частью атрофируются и распадаются на фибриллы, частью отчетно пропитываются и превращаются в гомогенную, интенсивно окрашивающую эозинном полоски. Кроме того мускулатура может поражаться вследствие непосредственного перехода процесса на нее с железистой ткани.

Изъ внутреннихъ органовъ чаще всего поражаются селезенка и печень. Селезенка умѣренно плотна, увеличена большей частью незначительно, но иногда достигаетъ такой величины, что въ клинической картинѣ выступаетъ на первый планъ (Hofbauer, Oppenheim). Поверхность органа иногда гладка, иногда бугриста. На разрьѣ картина представляется различной въ зависимости отъ распространенности процесса и отъ стадіи, въ которой онъ находится. Иногда на фонѣ вишнево-красной пульпы, находящейся въ стадіи воспалительной гиперплазіи видны маленькія не рѣзко отграниченныя сѣро-бѣлыя включения круглой, продолговатой или неправильно вѣтвистой формы, въ другихъ случаяхъ она усѣяна крупными хорошо отграниченными, выдающимися надъ поверхностью разрьѣа узлами отъ чечевичы до орѣха величиной, которые иногда сливаются и содержать въ центрѣ неправильно отграниченныя, сѣроватыя, сухія, какъ бы казеозная гнѣзда. Иногда кромѣ гранулематозныхъ опухолей органъ пронизывается рубцовыми тяжами, придающими ему плотную консистенцію. Поверхность разрьѣа органа настолько характерна, что Benda (20) и Fraenkel и Much (69) признаютъ возможнымъ по одному ей макроскопическому виду ставить діагнозъ злокачественной гранулемы. Sternberg сравниваетъ ее видъ съ мраморомъ, Benda и Fraenkel и Much съ краснымъ порфиромъ, Janz съ Bauerwurst, англійскіе авторы называютъ ее hard-bake spleen.

Гранулематозная гнѣзда могутъ развиваться первично какъ изъ фолликуловъ, такъ и изъ пульпы. Процессъ начинается съ пролифераціи кѣлѣтокъ ретикулярной ткани и кѣлѣтокъ эндотелія и adventitiі сосудовъ, благодаря чему образуются очаги грануляционной ткани не рѣзко отграниченныя отъ пульпы, иногда же отдѣляющіеся отъ нея полостной фиброзныхъ волоконъ. Въ дальнѣйшемъ эти очаги могутъ фиброзно индурироваться.

Строма селезенки пѣжна, хотя большей частью утолщена въ различной степени, синусы расширены и содержатъ частью большія овальныя кѣлѣтки съ бѣдно или интенсивно окрашивающимися ядрами. Подобныя же кѣлѣтки, а также неспелыя богатія протоплазмой кѣлѣтки съ нѣсколькими ядрами встрѣчаются и въ селезеночной ткани, гдѣ лежатъ или отдѣльно или гнѣздами и являются тѣсно связанными со стромой.

Въ нѣкоторыхъ случаяхъ селезенка бѣдна кѣлѣтками и фиброзно измѣнена. Мѣстами встрѣчаются очаги некроза, носящіе тотъ же характеръ, что и въ лимфатическихъ узлахъ.

Печень, какъ и селезенка, увеличивается большей частью въ умѣренной степени. На поверхности ея и на разрьѣ видны бѣлыя плоскіе узелки или сѣро-бѣлыя полосы неправильной формы, не рѣзко отграниченныя, расположенныя въ перпендикулярной ткани. Обычно узлы не велики, но иногда достигаютъ величины куриного яйца и даже кулака.

Микроскопически первыя измѣненія выражаются въ появленіи лимфоцитарной инфильтраціи въ междольчатой соединительной ткани, уступающей затѣмъ мѣсто развитію типичныхъ грануляционныхъ элементовъ. Распространеніе процесса происходитъ по ходу лимфатическихъ вѣгангліевъ капилляровъ. Благодаря неравномерному распространенію, между грануляционными кѣлѣтками могутъ попадать островки печеночной ткани и желчные протоки, которые долго остаются неповрежденными. Въ другихъ случаяхъ грануляционная ткань инфильтрируетъ стѣнки желчныхъ ходовъ (O. Meyer) или венозныхъ сосудовъ (Gibbons). Сильную соединительнотканную индурацию встрѣчаютъ рѣдко (ее видѣлъ одинъ разъ O. Meyer), чаще наблюдается умѣренное развитіе соединительной ткани.

При наличности узловъ въ почкахъ, на поверхности и на разрьѣ ихъ видны не рѣзко отграниченныя сѣро-бѣлыя полосы и пятна. Микроскопически находятъ или диффузную инфильтрацію коркового и мозгового слоя грануляционной тканью (Peiser), или узлы локализующіеся въ корковомъ слое.

Костный мозгъ въ нѣкоторыхъ случаяхъ гранулематоза представляется диффузно краснымъ, гнѣзбное строеніе красного мозга (Sternberg, Jaksch, Fraenkel и Much, Iamasaki, Козловскій, Russel, Mullern u. Grossmann), иногда же представляется не измѣненнымъ. И въ томъ и въ другомъ случаѣ въ немъ могутъ находиться не рѣзко отграниченныя, неправильной формы узлы сѣро-бѣлаго или желтоватаго цвѣта, построенныя изъ элементовъ грануляционной ткани.

Въ легкихъ узлы чаще всего развиваются благодаря проникновенію инфекціи по лимфатическимъ путямъ со стороны hilus'a и локализируются сначала въ соединительно тканыхъ перегородкахъ раздѣляющихъ легочныя доли, затѣмъ переходятъ на перибронхиальную ткань, а иногда и на легочную. Въ нѣкоторыхъ случаяхъ узлы располагаются вдали отъ бронховъ, какъ напр. было у Gibbons'a, подающаго на основаніи этого, что они представляютъ истинныя метастазы, такъ какъ въ подобныхъ отдѣлахъ легкихъ не бываетъ преформированной лимфоидной

ткани. Гранулематозные массы иногда пронизывают стѣнки кровеносныхъ сосудовъ и бронховъ, вызывая суженіе и закрытіе ихъ просвѣта (O. Chiari, Ferrari и Comminotti, Fraenkel и Much). Хрящи бронховъ противостоятъ долго, но и они наконецъ разрушаются равно какъ и эластическая ткань альвеолъ. Просвѣтъ альвеолъ суживается разросшейся межальвеолярной соединительной тканью, эпителий сдвигается и иногда совершенно выполняетъ просвѣтъ. По периферіи грануляціонныхъ гнѣздъ находятъ въ альвеолахъ грубо волокнистыя фибринозныя массы. Въ другихъ случаяхъ опухоли въ легкихъ возникаютъ благодаря непосредственному переходу процесса на легочную ткань съ опухолей средостѣнія.

Въ кожѣ гранулематозныя измѣненія чаще всего локализируются въ поверхностныхъ слояхъ кожи, въ окружности сальныхъ и потовыхъ железъ, но могутъ располагаться и въ сосочковомъ слое и въ подкожной клетчаткѣ.

Здѣсь также первыя измѣненія состоятъ въ лимфоцитарной инфильтраціи, смѣняющейся развитіемъ грануляціонныхъ элементовъ. Толчкомъ для развитія этихъ очаговъ является по K. Ziegler'у, застой лимфы, благодаря которому происходитъ расширение лимфатическихъ сосудовъ и скопленіе лимфоцитовъ какъ внутри, такъ и около сосудистыхъ стѣнокъ. Онъ допускаетъ и гематогенное происхожденіе лимфоцитарныхъ гнѣздъ, благодаря эмиграціи мелкихъ лимфоцитовъ сквозь стѣнки капилляровъ, поврежденныхъ венознымъ застоемъ, вреднымъ агентомъ циркулирующемъ въ крови, или вредной субстанціей омывающей лимфы. Такія периваскулярныя гнѣзда также являются предрасполагающимъ моментомъ для дальнѣйшаго развитія грануляціонной ткани.

Лимфатическая ткань слизистыхъ оболочекъ обычно не вовлекается въ процессъ, хотя описаны гранулематозныя пораженія слизистой кишечника (Schlangenhauer, Eberstadt, La Roy, Castzaras et Georgantas), слизистой трахеи и бронховъ (Ferrari и Comminotti, Fraenkel и Much), гортани (Vogt), пищевода (Hirschfeld и Isaac).

Въ отдѣльныхъ случаяхъ находили узлы на серозныхъ оболочкахъ — плевро (Clarke, Fraenkel и Much), перикардѣ (Schur, Salomon), брюшинѣ (Coley, Murchison, Fraenkel и Much), dura mater (Eichhorst, Murchison), въ надпочечникахъ (Gowers, Westphal, Fraenkel и Much, Iamasaki), сердцѣ (Graetz, Hutschinson, Murchison), pancreas (Gibbons, La Roy, Mac-Callum, O. Meyer),

щитовидной железн (Beitzke, Osler), яичникахъ (Herard) яичкахъ (Gulland, Murtay), трубахъ и mesovarii (Schlangenhauer), словомъ можно сказать, что нѣтъ ни одного органа, который не могъ бы быть пораженъ лимфогранулематозомъ.

Этіологія.

Вопросъ объ этіологіи злокачественной гранулемы является еще спорнымъ до настоящаго времени.

Большинство авторовъ согласно, что сущность ея составляетъ хроническій воспалительно-гиперпластическій процессъ, но о характерѣ возбудителя мнѣнія расходятся.

Первымъ признавшимъ инфекціонный характеръ страданія былъ Billroth, высказавшій предположеніе о туберкулезномъ происхожденіи твердыхъ злокачественныхъ лимфомъ. Инфекционную природу заблужденія подозревали также Bard и Drescheld, а Weigert былъ первымъ, обнаружившимъ въ узлахъ кислотоупорныхъ бациллъ.

Sternberg (197) въ своей первой работѣ высказался за туберкулезную этіологію процесса, назвавъ его „своеобразнымъ туберкулезомъ лимфатическихъ железъ“. Къ этому заключенію онъ пришелъ на основаніи литературныхъ данныхъ и собственнаго патологоанатомическаго изслѣдованія 15-ти случаевъ, въ 13-ти изъ которыхъ нашлись въ железахъ и внутреннихъ органахъ наряду съ гранулематозными и туберкулезныя измѣненія, причемъ 8 разъ туберкулезъ былъ доказанъ бактеріоскопически, а въ остальныхъ 5-ти хотя бациллъ и не было найдено, но анатомическая и гистологическая картина ихъ была вполне сходна съ первыми. На тѣсную связь обоихъ процессовъ указываютъ, по его мнѣнію, наблюдавшіеся имъ непосредственные переходы гранулематозной ткани въ типичную туберкулезную, тѣсное смѣшеніе тѣхъ и другихъ тканевыхъ элементовъ и находка бациллъ въ грануляціонной ткани, не имѣвшей туберкулезнаго характера. Возможность комбинаціи обоихъ процессовъ авторъ отрицаетъ на основаніи случаевъ одновременнаго существованія гиперпластической формы псевдолейшмизъ и туберкулеза, гдѣ оба процесса текутъ раздѣльно, не явля другъ на друга и гдѣ можно разграничить измѣненія свойственныя каждой болѣзненной

картинѣ, (приводитъ какъ примѣръ собственное наблюдение комбинаціи туберкулеза полового аппарата и псевдолейкемическаго измѣненія железъ, гдѣ только одна изъ железъ, ближайшая къ туберкулезному очагу была туберкулезно измѣнена).

Въ подтвержденіе своего мнѣнія о туберкулезной природѣ страданія, Sternberg ссылается на литературу и приводитъ рядъ случаевъ, описанныхъ старыми авторами какъ комбинація псевдолейкемій съ туберкулезомъ, считая ихъ на основаніи гистологической картины identicalными съ „своеобразнымъ туберкулезомъ лимфатическихъ железъ“.

Онѣ причислять сюда случай Wunderlich'a, гдѣ наряду съ явленіями гиперплазій въ лимфатическихъ железахъ были казеозные узелки и гигантскія кѣлѣвки, случай Langhans'a, описанный подъ именемъ лимфосаркомы, съ творожистыми массами и гигантскими кѣлѣчками въ гиперплазированныхъ лимфатическихъ узлахъ, случай Askanazy—изолированный туберкулезъ лимфатическихъ железъ безъ типичнаго туберкулезнаго строенія и безъ казеозныхъ некрозовъ, но съ большимъ количествомъ туберкулезныхъ бациллъ, случай Bräuncke'a, названный авторомъ lymphoma malignum, описывающимъ гистологическую картину, какъ состояніе гиперплазій съ развитіемъ волокнистой соединительной ткани.

Далѣе Sternberg приводитъ случаи Pel'a и Ebstein'a, описанные подъ названіемъ „хронической возвратной лихорадки“ (причисляя сюда же наблюденія Renvers, Hanser, Völkers, Hewelke, Barbrock и Klein'a), Delafield'a наблюдавшаго общее увеличеніе лимфатическихъ железъ, частью творожисто перерожденныхъ, частью омѣловренныхъ, содержавшихъ большое количество туберкулезныхъ бациллъ, но не имѣвшихъ ясно выраженнаго туберкулезнаго строенія. Далѣе Sternberg останавливается на работахъ Waetzold'ta, Brentano и Tangl, Troje, Sabrazes, Weishaupt'a, Cordua, Fischer'a и Westphal'a. Во всѣхъ нихъ макроскопически железы не имѣли туберкулезнаго характера, микроскопически же можно было обнаружить частью типичныя туберкулезныя измѣненія, частью наличность туберкулезныхъ бациллъ при отсутствіи туберкулезной ткани въ гиперплазированныхъ узлахъ. Въ послѣднихъ случаяхъ однако всегда можно было констатировать или осложненіе милиарнымъ туберкулезомъ (Brentano и Tangl, Waetzoldt, Sabrazes), или старые туберкулезные очаги во внутреннихъ органахъ. (Weishaupt).

Sternberg, признавъ туберкулезную этиологію страданія,

оставилъ открытымъ вопросъ о томъ, является ли данная реакція ткани слѣдствіемъ особой стойкости организма, благодаря которой раздраженіе туберкулезнымъ ядомъ не въ состояніи вызвать обычнаго туберкулеза, слѣдствіемъ ли слабости организма не способнаго развить типичную туберкулезную ткань, или же представляетъ результатъ слабой вирулентности возбудителя, которая при извѣстныхъ обстоятельствахъ можетъ повышаться и производить обычныя туберкулезныя измѣненія.

Къ мнѣнію Sternberg'a о туберкулезной природѣ страданія присоединились Paltan, назвавшій подобные случаи туберкулезной псевдолейкеміей, Ferrari и Cominotti и Steinhaus (196), наблюдавшие случаи гранулематоза, комбинирующагося съ гистологическимъ туберкулезомъ железъ и общимъ милиарнымъ туберкулезомъ. Подобный же характеръ носило наблюденіе Hirschmann и Stross, но они воздержались отъ сужденія о туберкулезной этиологіи процесса, такъ какъ не могли доказать перехода грануляционной ткани въ типичную туберкулезную.

Въ пользу туберкулезной этиологіи склоняется Schug (190) на основаніи своего случая, гдѣ гранулематозныя измѣненія въ железахъ и селезенкѣ сочетались съ туберкулезными и Crowder, описавшій гранулематозъ железъ, комбинируемый съ милиарнымъ туберкулезомъ внутреннихъ органовъ, несмотря не то что въ опухоляхъ не было гистологическаго туберкулеза и прививка ихъ свинкамъ дала отрицательный результатъ.

Zupfinger (238) и Lehnndorff (133) также высказались за этиологическую роль туберкулеза, хотя въ наблюденіи Lehnndorff не было осложненія туберкулезомъ и прививка оказалась отрицательной, въ случаѣ же Zupfinger'a за туберкулезъ говорили только встрѣчавшіяся въ опухоляхъ кѣлѣчки, напоминавшія по свойству протоплазма и расположенію ядры кѣлѣчки Langhans'a.

Въ 1904 г. на 7-мъ засѣданіи общества патолого-анатомовъ въ Берлинѣ, Benda (20) сообщилъ результаты своихъ наблюденій. Осложненіе гистологическимъ туберкулезомъ съ находкой бациллъ онъ видѣлъ въ 3-хъ случаяхъ изъ 9-ти, въ одномъ случаѣ обнаружилъ скрытый туберкулезъ легкихъ, въ остальныхъ пяти туберкулезныхъ измѣненій въ органахъ не было, но въ одномъ изъ нихъ въ железахъ были найдены кислотоупорныя палочки, лежащія кучками въ и внутрикѣлѣчно и напоминавшія морфологически бациллы инфлюэнцы. Прививки этихъ опухолей оказались отрицательными, культуръ бациллъ получить не удалось. Прививки двухъ случаевъ чистой гранулемы также дали отри-

пательный результат. Benda считает, что морфологическое различие между гранулематозными и туберкулезными продуктами настолько сильно, что нельзя думать об идентичности этих процессов, но с другой стороны тѣсное смѣшеніе туберкулезныхъ измѣненій съ гранулематозной тканью исключаетъ возможность случайной комбинаціи. Онъ смотритъ на данное заболѣваніе какъ на гранулему, приближающуюся къ злокачественнымъ новообразованиямъ, вызываемую не однимъ какимъ либо специфическимъ микроорганизмомъ, но ослабленными токсинами различныхъ возбудителей, въ томъ числѣ туберкулеза и сифилиса. На преимущественное значеніе туберкулеза указываютъ, по мнѣнію автора, произведенные имъ опыты прививокъ морскимъ свинкамъ Curmont-бациллъ, вызвавшихъ въ органахъ животныхъ измѣненія, напоминающія гранулематозныя. (Объ этихъ опытахъ Benda упоминаетъ въ своемъ докладѣ очень кратко, въ болѣе позднихъ работахъ указаній о нихъ не находимъ).

Съ мнѣніемъ Benda согласился Aschoff (5), наблюдавшій 5 случаевъ гранулематоза съ отрицательнымъ результатомъ прививокъ, и Warnecke (222) описавшій 10 случаевъ, изъ которыхъ только одинъ былъ осложненъ туберкулезомъ.

Не отрицая возможности этиологической роли ослабленныхъ туберкулезныхъ бациллъ, не способныхъ вызвать туберкулезъ у опытныхъ животныхъ, они придаютъ значеніе и другимъ раздраженіемъ токсического и бактериальнаго характера, въ томъ числѣ и стрептококковой инфекции. Такого же мнѣнія держатся Newton-Pitt и Dickinson, а также Barrenscheen, Mullern и Grossman, Schwabach, Schmilke и Hart.

Въ преніяхъ по докладу Benda, Sternberg высказался относительно этиологіи уже менѣ категорически, чѣмъ въ своей первой работѣ: онъ уже не настаивалъ на томъ, что въ основѣ каждой злокачественной гранулемы лежитъ туберкулезъ, но допускалъ туберкулезную этиологію только какъ весьма вѣроятную и вмѣсто своего прежняго названія предложилъ называть это заболѣваніе лимфогранулематозомъ.

Изъ послѣдующихъ авторовъ, признающихъ туберкулезную этиологію, надо упомянуть Graetz'a (79) и Lichtenstein'a. Первый допускаетъ ее только для части случаевъ. Онъ наблюдалъ общій гранулематозъ железъ съ узлами въ селезенкѣ, почкахъ и надпочечникахъ, причемъ въ железахъ были и туберкулезныя измѣненія и единичныя кислотоупорныя бациллы. Изъ

двухъ привитыхъ свинокъ, у одной, убитой черезъ два мѣсяца, было найдено нѣсколько подозрительныхъ узелковъ въ легкихъ.

Lichtenstein (184) описалъ случай гранулематоза, осложненнаго туберкулезомъ (гистологическій туберкулезъ въ железахъ и милиарный туберкулезъ печени, легкихъ и селезенки).

Морская свинка, привитая кусочкомъ селезенки, содержащимъ типичную гранулематозную ткань и милиарные бугорки, погибла черезъ три мѣсяца, причемъ въ ей селезенкѣ и лимфатическихъ узлахъ обнаружилъ помимо туберкулезныхъ измѣненій, грануляционную ткань съ гигантскими кѣтками Sternberg'a и съ наклонностью къ соединительнотканной пролифераціи, а въ печени—цирротическія измѣненія. Онъ отклоняетъ случайную связь съ туберкулезомъ, такъ какъ гранулематозные и туберкулезные элементы непосредственно переходили другъ въ друга и такъ были тѣсно связаны между собой, что ихъ трудно было различить.

На основаніи продолжительности теченія болѣзни у морскихъ свинокъ, а также патологоанатомическихъ измѣненій въ органахъ, авторъ считаетъ возбудителемъ лимфогранулематоза ослабленныхъ туберкулезныхъ бациллъ, такъ какъ по изслѣдованіямъ Bartel'я наклонность къ соединительнотканной пролифераціи служитъ проявленіемъ дѣйствія бациллъ пониженной вирулентности, сохраняющихъ долѣе всего продуктивную способность и утрачивающихъ аксилярную и некротизирующую. Чтобы убѣдиться въ справедливости своего предположенія, Lichtenstein совместно съ Kling'омъ прививалъ морскимъ свинкамъ по 1,0 полинуклеаровъ кролика +1/50 mgr. туберкулезныхъ бациллъ *typus humanus*. Всего было сдѣлано 45 опытовъ. У животныхъ развивался туберкулезъ съ теченіемъ 20—115 дней. Въ 14-ти случаяхъ съ особенно длительнымъ теченіемъ, въ железахъ и селезенкѣ свинокъ, помимо типичныхъ туберкулезныхъ гнѣздъ, были, по словамъ автора, участки построенные изъ характерныхъ для гранулематоза кѣточныхъ элементовъ, изъ чего онъ заключаетъ что „своеобразныя измѣненія, описанныя Sternberg'омъ у людей, могутъ быть вызваны у морскихъ свинокъ дѣйствіемъ туберкулезныхъ бациллъ пониженной вирулентности“. (Эти опыты однако до сихъ поръ никѣмъ не были подтверждены, какъ и опыты Benda съ бациллами Stamm-Curmont).

Также особнякомъ стоятъ опыты Sticker и Löwenstein'a (204), получившихъ прививкой гранулематознаго матеріала у морскихъ

свинок гранулематозную ткань безъ бактерий и бугорковъ, прививая которую новымъ животнымъ, вызвали у послѣднихъ туберкулезъ. Кромѣ того имъ удалось получить у собакъ, привитыхъ туберкулезными бактеріями рогагого скота, мѣстный туберкулезъ съ наклонностью къ рубцеванію, а перевивкой этой ткани слѣдующимъ животнымъ вызвать у нихъ болѣе распространенный процессъ. На основаніи своихъ опытовъ авторы считаютъ возбудителями лимфогранулематоза туберкулезныхъ бактерий рогагого скота.

Къ этому мнѣнію присоединяется Steiger (194), на основаніи положительныхъ призывовъ гранулематознаго матеріала кроликамъ, морфологическихъ и биологическихъ свойствъ выдѣленныхъ имъ изъ органовъ привитыхъ животныхъ бактерий, а также на основаніи сходства гистологическаго строения гранулематозныхъ опухолей съ узлами жемчужницы, въ которыхъ также наблюдается слабая наклонность къ казеозному перерожденію и тенденція къ продуктивному образованію грануляціонной ткани. Авторъ изслѣдовалъ всего 8 случаевъ: въ трехъ только секціонный матеріалъ, пять клинически и патологоанатомически. Осложненіе туберкулезомъ видѣтъ 4 раза—въ трехъ миліарный туберкулезъ, въ одномъ—фиброзные бугорки на плеврѣ. Гистологическаго туберкулеза въ железахъ не обнаружилъ ни разу, но въ двухъ, осложненныхъ туберкулезомъ, случаяхъ нашелъ въ опухоляхъ кислотоупорнымъ и зернистымъ, окрашивающимся по Граму бактеріямъ. Въ трехъ случаяхъ чистой гранулемы и въ двухъ осложненныхъ туберкулезомъ были сдѣланы прививки морскимъ свинкамъ. Въ одномъ изъ послѣднихъ онъ оказался отрицательнымъ, въ второмъ у двухъ привитыхъ свинокъ развился казеозный туберкулезъ, у третьей въ железахъ фиброзна форма туберкулеза, а въ селезенкѣ, по словамъ автора, помимо типичныхъ бугорковъ были узелки построенные изъ грануляціонной ткани Sternberg'a. Этой селезенкой были привиты двѣ свинки и кроликъ. У кролика и одной свинки развился миліарный туберкулезъ, у другой черезъ 6 недѣль въ селезенкѣ, печени и почкахъ были обнаружены узелки изъ гранулематозной ткани, изъ которыхъ были выращены культуры кислотоупорныхъ палочекъ, соответствовавшихъ морфологически и биологически бактеріямъ *typus bovinus*.

Въ трехъ случаяхъ чистой лимфогранулемы было привито по 4 свинки. Въ двухъ изъ нихъ заболѣло туберкулезомъ по одной свинки и привитые отъ нихъ кролики погибли отъ тубер-

кулеза. Изъ органовъ одной изъ больныхъ свинокъ были выдѣлены кислотоупорная короткія и толстая палочки, патогенныя для кролика. Въ послѣднемъ случаѣ, у двухъ свинокъ развился хроническій индуративный туберкулезный процессъ, а у одной изъ нихъ кромѣ того образовался на мѣстѣ инъекціи инфильтратъ, состоявшій изъ фибробластовъ, плазматическихъ кѣтокъ эозинофиловъ, большихъ одноядерныхъ и гигантскихъ кѣтокъ, Sternberg'a. Свинки, привитыя этимъ матеріаломъ, погибли отъ туберкулеза.

Авторъ полагаетъ что гранулематозныя измѣненія вызываются бактеріями рогагого скота, а чисто туберкулезныя, присоединившимися бактеріями *typus humanus*.

Для подтвержденія своего мнѣнія онъ продолжалъ у одного большого кожную реакцію съ *Bovotuberkulol*омъ и *Rhumatin*омъ, а также реакція *v. Pirquet*'а и *Calmette*'а. Послѣднія двѣ дали отрицательный результатъ, первыя были рѣзко положительными.

Въ 1910 году появилась работа Fraenkel'a и Much'a (69), въ которой они описали результатъ изслѣдованія 13-ти случаевъ лимфогранулематоза при помощи метода обработки органовъ антиформинамъ. Авторы исходили изъ мысли, что отрицательные результаты при поискахъ кислотоупорныхъ палочекъ въ срѣзахъ могутъ быть объяснены недостаткомъ количествомъ бактерий. Съ другой стороны имъ было извѣстно, что существуютъ не кислотоупорныя, зернистыя формы туберкулезнаго микроба, противостояція однако дѣйствію антиформина и окрашивающіяся по Граму. Поэтому они рѣшили обрабатывать органы по Uhlenhuth'у, надѣясь этимъ путемъ доказать присутствіе даже единичныхъ бактерий. Для обработки органовъ они употребляли 10—15% антиформинъ, съ которымъ растирали кусочки опухолей, ставили смѣсь на 1—2 часа въ термостатъ, центрифугировали и изъ осадка приготавливали мази, окрашивая ихъ по видоизмѣненному Much'омъ способу Gram'a.

Въ 12 случаяхъ изъ 13-ти они нашли зерна и зернистыя палочки, морфологически не отличавшіеся, отъ зернистыхъ формъ туберкулезныхъ бактерий. 10 случаевъ были проверены вскрытіемъ, только одинъ изъ нихъ оказался осложненнымъ миліарнымъ туберкулезомъ, причѣмъ въ железахъ опухоляхъ, бугоркахъ брыжины и въ селезенкѣ помимо зернистыхъ были обнаружены и кислотоупорныя бактеріи, а въ гранулематозно измѣненномъ надпочечникѣ были только зернистыя палочки. Селезенкой, лимфатическими узлами и надпочечникамъ были

привиты свинки, у которых развился туберкулез съ кислотоупорными и зернистыми бациллами, изъ чего авторы заключаютъ что и зернистая бацилла, найденная въ надпочечникѣ, были туберкулезными. Кроме того они привили свинкамъ матеріалъ двухъ случаевъ чистой гранулемы. Въ одномъ прививки оказались отрицательными, въ другомъ, у одного изъ 5-ти привитыхъ животныхъ была обнаружена гиперплазія селезенки, свѣжій пневмоническій процессъ въ легкомъ и 5 фиброзныхъ съ булавочную головку, узелковъ въ салынкѣ, оказавшихся фиброзными бугорками съ наклонностью къ рубцеванію. Въ легкихъ, бронхіальныхъ железахъ, селезенкѣ и бугоркахъ были найдены зернистыя палочки.

На основаніи своихъ опытовъ, Fraenkel и Much признали зернистыхъ бациллъ за возбудителей злокачественной гранулемы.

Относительно природы зеренъ они дѣлаютъ слѣдующія предположенія:

- 1) зерна могутъ быть особымъ родомъ туберкулезныхъ микробовъ.
- 2) обычными туберкулезными бациллами пониженной вирулентности,
- 3) не имѣющимъ ничего общаго съ туберкулезными бациллами, не патогеннымъ для морскихъ свинокъ, микробомъ. Положительныя прививки объясняются въ такомъ случаѣ тѣмъ, что настоящія туберкулезныя бациллы только присоединяются къ гранулематозному *virus*у, не вызывая специфическихъ измѣненій въ тканяхъ. Подобное присоединеніе бациллъ авторы видѣли въ двухъ случаяхъ лимфосаркомы, въ которыхъ прививка опухолей вызвала туберкулезъ.

Въ первой своей работѣ авторы высказали предположеніе о томъ, что зернистыя палочки близко стоятъ къ туберкулезнымъ являются ослабленными при постыхахъ и опытахъ на животныхъ, но способны вызвать у человѣка, даже при незначительномъ количествѣ возбудителя, прогрессирующій злокачественный процессъ, такъ какъ обладаютъ высокой токсичностью.

Въ слѣдующей своей работѣ Fraenkel (71), оставляя открытымъ вопросъ о томъ, являются ли зернистыя палочки ослабленными туберкулезными бациллами, или близко къ нимъ стоящими, или особой ихъ разновидностью до тѣхъ поръ пока не получены ихъ культуры, все-таки, какъ и раньше стоитъ за ихъ этиологическую роль при гранулематозѣ.

Въ послѣдней работѣ онъ сообщаетъ, что всего наблюдали совместно съ Much'омъ 17 случаевъ, въ 16-ти изъ которыхъ нашелъ зерна и зернистыя бациллы. Кратко замѣчаетъ, что положительныхъ результатовъ отъ прививокъ не получилъ за исключеніемъ вышеописанныхъ, вслѣдствіе чего, а также вслѣдствіе невозможности получить зерна въ культурахъ признаетъ, что они не идентичны съ настоящими туберкулезными бациллами.

Находка Fraenkel'я и Much'a была подтверждена многочисленными позднѣйшими исследователями, примѣнявшими ихъ методъ обработки органовъ.

Jacobsthal нашелъ зерна въ случаѣ описанномъ Graetz'емъ, они были найдены также Simmons'емъ, Luce, Löffelmann'омъ, Beumelburg'омъ, Haerle и др.

Въ случаѣ Haerle (83) у больного 75 л. кастрированнаго 3 года назадъ по поводу туберкулеза, годъ назадъ появились симптомы со стороны желудка—отсутствіе аппетита, тошнота, рвота, вслѣдствіе чего былъ поставленъ діагнозъ рака желудка. На секціи оказались увеличенными и казеозно перерожденными шейныя, бронхіальныя, забрюшинныя и мезентеріальныя железы, кромѣ того были найдены узелки въ печени, казеозныя бугорки въ лѣвомъ легкомъ и язвы на слизистой пищевада. При микроскопическомъ изслѣдованіи въ узлахъ печени и опухоляхъ железъ были обнаружены и гранулематозныя измѣненія, а при обработкѣ ихъ антиформинномъ найдены зернистыя, окрашивающіяся по Much'у палочки. Привитыя свинки заболѣли туберкулезомъ, причемъ въ ихъ органахъ оказались кислотоупорныя бациллы, что указываетъ, по мнѣнію автора не тѣсную связь между ними и зернистыми формами.

Въ туберкулезной этиологіи не сомнѣваются Fleischmann (68). Heinz (90), Vogt и Kraus.

Въ случаѣ Fleischmann'a генерализованный лимфогранулематозъ былъ осложненъ милиарнымъ туберкулезомъ. Въ опухоляхъ были найдены и кислото—и грамоупорныя бациллы, прививки ихъ дали отрицательный результатъ.

Въ случаѣ Heinz'a наблюдалось осложненіе милиарнымъ и гистологическимъ туберкулезомъ съ находкой въ обработанныхъ антиформинномъ органахъ кислотоупорныхъ бациллъ, культуры которыхъ оказались не патогенными по отношенію къ кролику. У двухъ, привитыхъ железамъ, свинокъ развился туберкулезъ наклонный къ соединительнотканной индурации.

Въ случаѣ Vogt'a также наблюдалась комбинація съ гисто-

логическим туберкулезом, хотя бацилл не было найдено и прививки оказались отрицательными.

Klaus признает туберкулезную этиологию потому что в его клинیک въ двух случаях лимфогранулематоза было получено отклонение комплемента съ туберкулиномъ какъ антигеномъ.

Jaksch (109), наблюдавший 6 случаевъ (три секционныхъ, одинъ чисто клинической и два съ данными биопси), видитъ осложнение туберкулезомъ два раза: въ одномъ милиарный туберкулезъ, въ другомъ старая туберкулезная инфекция въ одной изъ мезентеріальныхъ железъ. На основаніи своеобразнаго клиническаго теченія, онъ полагаетъ что возбудителемъ является не обычный туберкулезный микробъ, но повидимому близко къ нему стоящій и имѣющій особое сродство къ лимфатической ткани.

Löffelmann (135) признаетъ что гранулематозъ вызывается туберкулезными бациллами и что зернистая форма, находящаяся въ органахъ, представляютъ разновидность туберкулезныхъ. Онъ изслѣдовалъ 7 случаевъ, 4 провѣренныхъ вскрытіемъ и 3 биопси. Туберкулезъ могъ констатировать только въ одномъ, въ видѣ стараго обызвѣстленнаго гнѣзда въ верхушкѣ праваго легкаго. Во всѣхъ случаяхъ, послѣ обработки органовъ антиформинномъ напелѣ зернистыхъ бациллъ, а въ 6-ти также и кислотоупорныхъ. Прививокъ не дѣлалъ. Авторъ не согласенъ съ тѣмъ, что возбудитель представляетъ мало вирулентную форму туберкулеза, такъ какъ противъ этого говорить злокачественность теченія при маломъ количествѣ бациллъ и стойкость ихъ по отношенію къ антиформину, который не вредитъ ихъ дѣятельно.

Beuschelburg (21) также склоняется въ пользу этиологической роли зернистыхъ бациллъ, такъ какъ напелѣ ихъ въ пяти случаяхъ изслѣдованнаго имъ чистаго гранулематоза и въ одномъ осложненномъ туберкулезомъ. Авторъ замѣтилъ что количество зеренъ было пропорціонально степени мѣстной зоонофилии, но не могъ поддѣлать параллелизма между ихъ количествомъ и тяжестью заболѣванія.

O. Meyer (141) признаетъ зернистыхъ бациллъ, описанныхъ Graenke'емъ и Misch'омъ за возбудителей гранулематоза и считаетъ ихъ идентичными туберкулезнымъ. Онъ изслѣдовалъ всего 12 случаевъ (изъ нихъ 11 секционныхъ), комбинацію съ туберкулезомъ видѣлъ 2 раза. Въ 9-ти случаяхъ напелѣ зерна Misch'a, въ двухъ кислотоупорныхъ бациллъ. Въ первомъ изъ нихъ (вскрыта только брюшная полость) было обнаружено большое

количество палочекъ, напоминавшихъ морфологически туберкулезныхъ бациллъ птицъ, въ типичной грануляционной ткани пакета железъ, лежавшаго подъ рапсеемъ, а въ печени были типичные милиарные бугорки. Во второмъ случаѣ не было ни старыхъ туберкулезныхъ гнѣздъ въ органахъ, ни гистологическаго туберкулеза въ железахъ, но было осложненіе общимъ милиарнымъ туберкулезомъ. Въ лимфатическихъ узлахъ лежавшихъ вдоль позвоночника, инфильтрировавшихся мѣстами стѣнкой ducti thoracici и прорывавшихся въ его просвѣтъ, авторъ напелѣ много кислотоупорныхъ палочекъ, которыхъ считаетъ возбудителями гранулематоза, проникшими изъ железъ по лимфатическимъ путямъ въ кровяной токъ и вызвавшими милиарный туберкулезъ. Помимо находки зернистыхъ и кислотоупорныхъ бациллъ, авторъ видитъ подтвержденіе туберкулезной природы страданія въ результатахъ прививокъ, которыя онъ дѣлалъ 7 разъ и которыя 3 раза оказались положительными. Одинъ разъ были привиты чисто гранулематознымъ матеріаломъ (селезенкой, обработаннымъ антиформинномъ) 6 свинокъ, изъ которыхъ у трехъ развился типичный туберкулезъ, а одна погибла отъ мазама. Во второмъ случаѣ у одной изъ 4-хъ привитыхъ свинокъ образовались въ печени узелки, состоявшіе изъ грануляционныхъ элементовъ съ преобладаніемъ лимфоцитовъ. Въ третьемъ случаѣ (который авторъ признаетъ за чистый, несмотря на находку въ селезенкѣ и лимфатическихъ узлахъ образований состоявшихъ изъ эпителіоидныхъ кѣлокъ и кѣлокъ Langhans'a) были привиты три свинки, причемъ двумъ изъ нихъ за 12 ч. до прививки было введено по 0,5 Al-tuberkulina. Привитая безъ туберкулина не заболѣла туберкулезомъ (убита черезъ 6 недѣль), обѣ остальные погибли отъ казеознаго туберкулеза черезъ три мѣсяца. Въ органахъ ихъ были найдены единичныя кислотоупорныя палочки и много зернистыхъ. Органами привиты 10 слѣдующихъ свинокъ, у которыхъ у всѣхъ развился типичный туберкулезъ съ продолжительностью теченія до 7-ми мѣсяцевъ.

Изъ селезенки привитыхъ животныхъ K. Meyer'у (143) удалось получить въ трехъ случаяхъ культуры на сыроворотѣ. Одинъ разъ онъ относился къ питательнымъ средамъ и прививкамъ какъ туберкулезна бацилла человека, въ другой разъ по отношенію къ средамъ напоминали *typis bovinus*, но не были патогенны для кроликовъ, третій разъ представляли типичныя культуры туберкулеза рогагого скота. Свинки, привитыя этими

культурами, заболели туберкулезом, но гранулематозных изменений у них получить не удалось.

В подтверждение своего мнѣнія о возможности исхода гранулематоза въ милиарный туберкулез, О. Meyer приводит случай В. Fischer'a (67), который послѣдній демонстрировалъ въ собраніи врачей во Франкфуртѣ на Майнѣ въ 1913 г. У больного 23-хъ лѣтъ, поступившаго съ высокой лихорадкой и погибшаго отъ малярии, были увеличены шейная железа, железу средостѣнія и брюшной полости, представлявшая макроскопически картину злокачественной гранулемы безъ бурковъ и кѣтокъ Langhans'a, но съ обширными фокусами казеозного перерождения и кислотоупорными бактериями. Гранулематозные узлы были найдены еще въ селезенкѣ, въ остальныхъ органахъ — свѣжій милиарный туберкулезъ. О. Meyer думаетъ, что казеозное перерождение подверглась гранулематозная ткань, развитие которой было вызвано туберкулезными бактериями, а милиарный туберкулезъ имѣлъ исходнымъ пунктомъ эти железы, такъ какъ другихъ старыхъ очаговъ въ организмѣ не было.

В. Fischer (66) наблюдалъ кромя того еще пять случаевъ, изъ которыхъ въ одномъ была комбинація съ легочнымъ туберкулезомъ. Во всѣхъ шести нашелъ зерна Murch'a, въ двухъ — кислотоупорныхъ бактерий. Прививки дѣлалъ разъ, причѣмъ у свинки, привитой чисто гранулематознымъ матерьяломъ, образовались въ селезенкѣ узелки, состоявшие изъ эпителіоидныхъ кѣтокъ и образований, напоминавшихъ гигантскія кѣтки. Дальнѣйшія ихъ прививки остались безрезультатными.

Blumberg (24), какъ и О. Meyer, считаетъ что зерна Murch'a близко стоятъ къ туберкулезному virus'у и что этиологическая роль ихъ весьма вѣроятна. Онъ описалъ 4 случая (3 проверено вскрытіемъ, въ одномъ изслѣдованіе экстрипированныхъ железъ). Ни разу не могъ обнаружить гистологическаго туберкулеза въ железахъ, туберкулезныя измѣненія внутреннихъ органовъ были одинъ разъ въ видѣ стараго охлѣотвореннаго очага въ легочной верхушкѣ. Въ опухоляхъ этого случая были найдены зерна Murch'a также какъ въ оперативно удаленномъ пакетѣ железы. Прививки, произведенныя въ двухъ случаяхъ дали отрицательный результатъ.

Этиологическое значеніе зернистыхъ бактерий склоненъ признавать и Kuznetsov, (130), (оставляющій однако открытымъ вопросъ объ ихъ связи съ туберкулезными палочками), такъ какъ находилъ ихъ въ опухоляхъ всѣхъ изслѣдованныхъ имъ 16-ти

случаевъ, а кислотоупорныхъ — только въ одномъ случаѣ, осложненномъ туберкулезомъ. Особенно много ихъ было въ участкахъ, содержавшихъ большое количество исполненныхъ кѣтокъ. Какого-либо взаимоотношенія между количествомъ бактерий, гистологической картиной и клиническимъ теченіемъ установить не могъ.

Herzheimer (96) описалъ 8 изслѣдованныхъ имъ патологоанатомически и бактериоскопически случаевъ и ни въ одномъ не могъ констатировать ни туберкулезныхъ очаговъ въ организмѣ, ни гистологическаго туберкулеза въ железахъ, но во всѣхъ нашелъ зерна Murch'a въ пяти помимо того и кислотоупорныхъ бактерий. Онъ высказываетъ предположеніе, что возбудителями являются бактерии, имѣющія и кислотоупорную и грампозитивную зернистую форму, не идентичныя съ обыкновенными туберкулезными бактериями, но представляющія или самостоятельный типъ, или *typus humanus* пониженной вирулентности.

Arndt (2) описалъ случай злокачественной гранулемы съ гранулематознымъ поражениемъ кожи. Микроскопически, вырѣзанный для изслѣдованія кусочекъ кожного инфильтрата представлялъ картину типичной гранулемы съ кислотоупорными и зернистыми палочками. Хотя клинически не было обнаружено туберкулеза (реакція Pirquet'a отрицательна), тѣмъ не менѣе авторъ не исключаетъ возможности заноса бактерий изъ какого-либо скрытаго очага, такъ какъ больной лечился амбулаторно и секція не была.

Прививокъ не дѣлалъ, а рѣшить вопросъ объ идентичности найденныхъ палочекъ съ туберкулезными только на основаніи морфологическаго сходства, не рѣшается.

Прогрѣнные секціей случаи чистого лимфогранулематоза безъ туберкулезныхъ измѣненій въ организмѣ, но съ находкой зернистыхъ бактерий, описали Rosenfeld (175) и Eberstadt (49). Въ случаѣ Dietrich'a (43) (лимфогранулематозъ, развившійся послѣ смѣшанной лейкемии) туберкулезныхъ очаговъ въ организмѣ также не обнаружено, кромя стараго рубца въ легочной верхушкѣ, а въ пораженныхъ органахъ были найдены кислотоупорныя палочки.

Прививокъ въ этихъ случаяхъ сдѣлано не было.

Въ наблюдѣн Schüssler'a (191), относящемся къ 6-ти лѣтнему мальчику съ генерализированнымъ лимфогранулематозомъ безъ какихъ-либо признаковъ туберкулеза въ организмѣ, въ обработанныхъ антиформномъ органахъ были найдены зернистыя бактерии, а у привитыхъ двухъ свинокъ и у кролика

вивкой опухоли, в которой не было ни гистологического туберкулеза, ни бацилл, но у больной, через некоторое время развились явления кахексии легочной верхушки и появились палочки в мокроте. В остальных случаях, даже осложненных туберкулезом, прививки дали отрицательный результат.

Widal et Lesné, Weber и Ledingham, Hippel, Peiser не могли обнаружить ни присутствия бацилл, ни опухолей, ни получить положительных прививок.

St. Klein в 10-ти исследованных им микроскопически случаях ни разу не нашел ни зерен Much'a, ни кислотоупорных палочек. Равным образом не находили их в чистых случаях гранулематоза Josselin de Jong (111), Ellermann, Körmöczy, Kaufmann (118) K. Mortzfeldt (148) не получили также положительных экспериментальных данных и считающие туберкулез случайным осложнением. Такого же убеждения придерживаются Beitzke (19) и Battenscheen (11) не находившие в 3-х случаях ни бацилл ни гистологического туберкулеза и сданный два раза безрезультатно прививки. Продолженные им у больных реакции с Alt-tuberkulin'ом и с Bovotuberkulin'ом также оказались отрицательными.

В последнее время изменил свой взгляд на этиологию и Paltauf (157), заявивший на заседании патологического общества в 1912 г., что он не признает туберкулезной этиологии страдания с тех пор как увеличилось число сообщений о чистых случаях гранулематоза. Он отказался также и от предположения о том, что возбудителем являются туберкулезные бациллы пониженной вирулентности, т. е. последние или производить пролиферацию ткани с последующим перерождением, или совершенно не характерные клеточные инфильтраты.

За самостоятельное страдание признают гранулематоз Schröder (3) и Naegeli (159), объясняющие находку бацилл в опухолях, при наличии туберкулезных очагов в органах, легко наступающей десминизацией микробов.

K. Ziegler (285) отклоняет какую бы то ни было зависимость от туберкулеза. Он не признает этиологического значения ни за зернами Much'a, ни за кислотоупорными бациллами, полагая что находка их не удивительна, так как при частоте латентного туберкулеза, из старых легочных гнзид бациллы легко могут попадать в кровь и заноситься в лимфатическую

ткань. Зерна Much'a представляют, по его мнению, частью случайную находку (обломки ядерной субстанции) частью могут быть занесенными в гранулематозную ткань и там измененными туберкулезными микробами. Доказательством самостоятельности процесса является совершенно иная реакция тканей, выражающаяся в наклонности к пролиферации, в образовании жизненных, способных к дальнейшему росту тканевых элементов с многочисленными фигурами деления, тогда как туберкулезная ткань отличается наклонностью к дегенеративным некробактериальным процессам; эпителиоидные клетки представляют элементы не способные к дальнейшему росту, клетки Langhans'a, образующиеся путем слияния или амитотического деления, имеют умирающую протоплазму и никогда не размножаются путем митозов. Типичная для туберкулеза, наклонность к казеозному метаморфозу совершенно отсутствует при гранулематозе. Все это заставляет автора признать гранулематоз самостоятельным инфекционным заболеванием.

Съ Ziegler'ом согласно Хосровъ и Кучеренко (107), последние зерна Much'a только в эскитированной опухоли одного из 10-ти исследованных им случаев, в котором наблюдалась положительная реакция v. Pirquet'a и прослушивались хрипы над правой верхушкой.

Против зависимости от туберкулеза высказывается также Ипановъ (113). Хотя в его наблюдении отмечается туберкулезная наследственность и старый рубец в легочной верхушке, но в опухолях не удалось обнаружить ни бацилл, ни клеток Langhans'a.

Соколовъ (192) тоже не мог найти бацилл в 4-х описанных им случаях гранулематоза, из которых только в одном был констатирован туберкулез легочной верхушки и язва в кишке, напоминавшая туберкулезная. Сданные в 3-х случаях прививки дали отрицательный результат. Отрицательными он оказался и в 2-х случаях Змигродской Кулешъ и Морозовой (82), не смотря на то что, в обработанных антиформином опухолях второго случая, были найдены кислотоупорные палочки, находку которых авторы объясняют вторичной инфекцией ослабленного организма туберкулезом, не успевшим еще вызвать характерных изменений.

Буровъ (35) и П. Козловскій (127) воздерживаются от окончательного суждения о том, составляет ли буторогчатка сущность процесса хотя не отрицают вполне ее этиологиче-

скаго значения для части случаев. Первый приходит к этому на основании частоты комбинации с виш-железистым туберкулезом (10 раз из 15-ти) и преимущественного поражения железистых районов наиболее близко лежащих к бугорковому очагу, которое мог наблюдать в 6-ти случаях из 15-ти. Эти обстоятельства сильно говорят, по мнению автора, за вторичный бугорковый характер многих случаев злокачественной гранулемы.

П. Козловский описал 5 случаев, из которых 2 были комбинированы с туберкулезом. В 4-х были найдены окрашивающая по Граму бактерии, в 2-х чистых случаях сделаны прививки с отрицательным результатом.

В пользу этиологического значения сифилиса высказались Groeschel и White (170), нашедшие в 2-х случаях генерализованного злокачественного лимфоматоза в железах обработанных по Levaditi большое количество бледных спирохет. Их находка однако не подтвердилась другими исследователями: Longcope, Kidd и Turnbull, Körmöczy, Weber и Ledingham, Gierke, Moritz, Hirschfeld, Rosenfeld, Козловский, K. Ziegler, искавшие спирохет, не могли их обнаружить.

Положительную реакцию Wassermann'a (с антителом из сыворотки морской свинки) получил Саап (36) в 4-х случаях гранулематоза без лues'a в анамнезе. Она оказалась также положительной в случаях Laache (132) у 15-ти летнего мальчика без признаков сифилиса в организме и у Trembur (210), где также не было ни патологической наследственности, ни клинических данных за сифилис. О положительном Wassermann'e упоминают Blumberg, Rosenthal, и K. Ziegler, хотя надо заметить, что больной Blumberg'a (24) перенес сифилис в молодости, у больного Rosenthal'a 6 летъ назад был ulcus induratum, а в случае K. Ziegler'a положительная реакция получалась у женщины, муж которой был болен сифилисом несколько летъ назад. В громадном же большинстве случаев реакция Wassermann'a дает отрицательный результат.

Lues в анамнезе отмѣчается в случаях Иванова (113), Blumberg'a, Fränkel'a, и Much'a, O. Meyer'a (141), Steiger'a (194), Russel'a, K. Ziegler'a. Во всехъ этихъ периодъ отъ заболѣванія сифилисомъ до проявленія лимфогранулематоза равнялся 10—30 годамъ.

Сифилитическую этиологию подозриваетъ в 3-х своихъ случаяхъ Pitt, в одномъ случаѣ Fabian и Vaquez et Ribierre (61).

Warnecke (222) видѣлъ въ одномъ случаѣ лимфогранулематоза hepato lobatum, Pel (163) образования похожа на гуммы, Moritz признаки tabes'a: отсутствие кожныхъ рефлексовъ и слабую реакцию зрачковъ. Интересно, что противъ сифилитическое лечение, предпринятое во многихъ изъ этихъ наблюдений, оказалось совершенно безуспѣшнымъ, (Trembur, Fabian, K. Ziegler, Vaquez et Ribierre), въ случаяхъ же Н. Я. Чистовича и Löwenbach'a (136) дало рѣзкій положительный эффектъ. Въ случаѣ Löwenbach'a у больного 9 летъ спустя послѣ перенесеннаго сифилиса появилась опухоль подмышковыхъ железъ, часть которой была экстирпирована и оказалась при гистологическомъ изслѣдованіи типичной лимфогранулемой. Подъ вліяніемъ іодистаго калия она подверглась обратному развитію и не рецидивировала въ теченіе 5-ти летъ.

Наблюденіе Н. Я. Чистовича (носившее чисто клиническій характеръ) относится къ 38-ми лѣтней больной, заболѣвшей годъ назадъ періодической лихорадкой, приступы которой длились по 10—14 дней съ 8—12-ти дневными промежутками. Не за долго до этого заболѣванія у больной на локтѣ правой руки была опухоль, нагнаившаяся, вскрывшаяся и оставившая глубокій рубецъ. Периферическія железы не были увеличены, но прощупывалась селезенка, набухавшая во время лихорадочныхъ періодовъ и не ясно контурировалась опухоль въ животѣ около пупка. Черезъ три дня послѣ назначенія К. J. t° понизилась, слѣдующій приступъ, вѣсто восьмидневнаго перерыва, начался черезъ 22 дня и продолжался всего 5 дней, послѣ чего t° пришла къ нормѣ, уменьшилась селезенка, улучшилось самочувствіе и началъ наростать вѣсъ.

За послѣднее время описано нѣсколько случаевъ находки въ гранулематозныхъ опухоляхъ различныхъ бактерий, которыхъ нашедшіе ихъ авторы считаютъ возбудителями заболѣванія. Напримеръ Вугон Bramwell, при помощи комбинированной окраски амміакомъ, золотомъ и серебромъ, напелъ въ клеткахъ гранулематозной опухоли зерна, походившія на protozoa (cit. по Ziegler'y).

Подобныя же тѣльца нашли Robertson and Joung.

Bunting and Vates (32) вырастили в 3-хъ случаяхъ гранулематоза изъ железъ палочку, сходную съ дифтеритической и названную ими bact. Hodgkini. Она оказалась патогенной для обезьянъ, вызывая у нихъ увеличеніе железъ съ гистологической картиной характерной для лимфогранулематоза и типичная для этой болѣзни, измѣненія въ крови.

De Negri et Mieremet (152) въ 2-хъ случаяхъ типичной гранулемы вырастили на среѣ Bordet черезъ 24 ч. колоніи, которая будучи пересѣяна на сызоротку Löffler'a дали пышный ростъ палочекъ и зернистыхъ бацилл, морфологически совершенно сходныхъ съ описанными Graenke'емъ и Much'омъ, окрашивающихся по Граму, не кислотоустойчивыхъ и не патогенныхъ по отношенію къ животнымъ. Авторы отождествляютъ ихъ съ зернистыми бациллами находящими въ тканяхъ при гранулематозѣ и считаютъ ихъ возбудителями злокачественной гранулемы.

Gabbi и Barbacci, Notthaft и Assman находили въ железахъ bacterium coli, Bridigi и Piccoli, Verdelli, Silva, Maffucci, Roux et Lannois, Grohe, Borst, Gross, Klein находили частью стафилококковъ, частью стрепто и пневмококковъ, Ferrarini—b. subtilis, Majocchi и Picchini—кокковъ, K. Ziegler—палочекъ, напоминавшихъ bact. coli. На высотѣ лихорадочнаго приступа Fischer вырастить въ одномъ случаѣ изъ крови стафилококковъ, Delbet—бациллу (cit. по K. Ziegler'у стр. 176).

Во многихъ случаяхъ, особенно при опухоляхъ средостѣнія, ростъ лимфогранулематозныхъ опухолей напоминаетъ злокачественное новообразование, почему нѣкоторые авторы относятъ его къ саркомамъ. Въ своей работѣ „Ueber granulomartiges Sarkom der Lymphdrüsen“ Dietrich (42) высказалась за то, что по крайней мѣрѣ въ части случаевъ злокачественная гранулема представляетъ своеобразную форму саркомы, такъ какъ 4 раза видѣлъ агрессивный ростъ съ прорастаніемъ въ вены. Въ настоящее время онъ отказался отъ своего прежняго взгляда, признавъ инфекционную природу заболѣванія.

Опухолевый характеръ признаетъ Gibbons (77), описавшій 9 случаевъ, сопровождавшихся инфильтраціей а частью и перфорацией капсулы и разрушеніемъ прилежащей ткани. Узлы внутреннихъ органовъ являются, по его мнѣнію настоящими метастазами, такъ какъ наблюдаются не только на мѣстахъ перформированной лимфоидной ткани, но и тамъ гдѣ она нормально не встрѣчается. За злокачественность, помимо инфильтраціи прилежащей ткани, говорятъ также рецидивы послѣ удаленія опухолей. Лихорадочное теченіе не является доказательствомъ воспалительнаго происхожденія заболѣванія, такъ какъ бываетъ и при новообразованияхъ, равно какъ анемія, кахексія и постепенность распространенія процесса.

Coley считаетъ гранулематозъ за разновидность саркомы, опираясь на собственное наблюденіе, въ которомъ при гистологическомъ изслѣдованіи пробою астирированной опухоли были поставлены діагнозъ гиганто кѣлочной гранулемы, а на секціи оказалась саркома паховыхъ железъ, инфильтрировавшая капсулу, мышцы, періостъ и кости.

Moorehead и Mac-Callum также признаютъ идентичность лимфогранулематоза и лимфосаркоматоза (cit. по Fabian (55).

На опухолевомъ характерѣ страданія настаиваетъ Tsunoda (211), такъ какъ въ случаѣ, гистологическая картина котораго отзывалась болѣзнями Hodgkin'a, видѣлъ въ печени некротизированные участки, которые считаетъ анемическими инфарктами, вызванными закупоркой развѣтлений v. portae опухолевыми кѣлками, къ которымъ причисляетъ энтелидонныя и гигантскія кѣлки.

Часть авторовъ напр. Iamasaki (112) и Müllern и Grossman (149), не настаивая на опухолевомъ характерѣ страданія, признаетъ возможность перехода злокачественной гранулемы въ саркому. Первый наблюдаетъ два случая, носившіе экзистенціо неопластическій характеръ, хотя клиническое теченіе и гистологическая картина обоихъ были типичны для гранулематоза. Въ одномъ изъ нихъ опухоль средостѣнія прорастала въ перикардъ, плевру и легкое, въ тѣловую безимянную и въ полую вены. Въ другомъ была шейная опухоль величинной съ голову, инфильтрировавшая соседнюю ткань и покрытая изъязвившейся кожей. Авторъ думаетъ что оба начались какъ лимфогранулематозъ, затѣмъ приняли характеръ новообразования и перешли въ саркому.

Müllern и Grossmann (149) видѣли опухоль средостѣнія размѣрами съ детскую голову, состоящую изъ слившихся железъ, границы которыхъ были не ясны. Она выполняла переднее средостѣніе, между долями праваго легкаго пла казди и распространялась забрюшинно до почечной области. Гистологическая картина мѣстами отзывалась лимфосаркомъ, мѣстами гранулемъ. Железы верхней половины тѣла были измѣнены типично въ смыслѣ гранулематоза. Авторы полагаютъ что въ данномъ случаѣ мелкокѣлочная лимфосаркома развивалась на почвѣ гранулематозной ткани.

Въ другомъ случаѣ они наблюдали типичный лимфогранулематозъ съ порфиrowой селезенкой и съ увеличенной печенью, которая была пронизана многочисленными узлами до яблока величинной, плотными въ центрѣ и мягкими по периферіи. Гистологической строеніе центральной части узловъ соответствовало гранулема-

тозу, периферической—фибросаркомы или веретенообразно клеточковой саркомы.

О. Meuser (141) описал случаи, в которых, помимо типично измененных гранулематозных желез, были большие мягкие железы в малом тазу, представлявшие макро и микроскопически все характерные свойства саркомы. Кроме того он видит злокачественный инфильтрирующий рост в трех случаях, два из которых представляли гистологически типичную гранулему, а в одном—характер ткани напоминать мбстани саркоматозную.

Автор считает однако что весь характер развития процесса и клиническое течение говорят против опухольного происхождения страдания.

Резюмируя все вышесказанное, видим что на этиологию лимфогранулематоза существуют следующие взгляды:

1) Лимфогранулематоз есть хроническое воспалительное заболевание, вызываемое не известным еще возбудителем (Reed, Clarke, Iamasaki, K. Ziegler и др).

2) Лимфогранулематоз вызывается токсинами различных возбудителей, в том числе сифилитических и туберкулезных (Benda, Aschoff, Warnecke).

3) Лимфогранулематоз вызывается туберкулезными бактериями, относительно характера которых мнения расходятся. Некоторые полагают, что возбудителем являются обычные туберкулезные бактерии, другие признают за возбудителей бактерий ослабленных (Lichtenstein): третьи биологическую разновидность туберкулезных бактерий зернистых, антиформинопорных, но не кислотоупорных палочек, окрашивающихся по Граму (Fraenkel, Much), наконец есть мнение об этиологической роли туберкулезных бактерий рогаго окота (Sticker и Löwenstein, Steiger).

4) Лимфогранулематоз представляет злокачественное новообразование (Tsunoda, Gibbons, Moorhead, Coley и Mac-Callum).

Сторонники туберкулезной этиологии опираются на следующие аргументы: 1) частоту комбинаций обоих процессов, выражающуюся в наличии одновременно гистологическая туберкулеза, или в присоединении лимфатического туберкулеза, 2) на случаи чистого гранулематоза, без туберкулезных гнздь в организм, но с находкой кислотоупорных бактерий в грануляционной ткани, 3) на случаи чистой гранулемы с зернистыми

палочками и положительными прививками, тем подтверждается по их мнению, идентичность зерен с туберкулезными бактериями и 4) на случаи без гистологического туберкулеза и без находки каких либо бактерий но давние экспериментальный туберкулез.

Однако из одновременного присутствия туберкулезных и гранулематозных изменений в пораженных органах нельзя еще делать вывода об этиологической зависимости обоих процессов, так как осложнение туберкулезом бывает и при лейкоэмии, псевдолейкемии и лимфосаркоматозе.

Mönckenberg (145) описал случай милогенной лейкоэмии, в котором на сечии, был обнаружен туберкулез бронхальных, медиастинальных, надключичных, забрюшинных и портальных желез и казеозная пневмония в левой верхней доле, а при микроскопическом исследовании селезенки в типично милоидно превращенной ткани были найдены разбросанные маленькие очаги некрозов с единичными кислотоупорными бактериями. Автор приводит в своей работе также случаи лейкоэмии Francksen'a с казеозными изменениями в селезенке и Brückmann'a с микроскопическим туберкулезом в лимфатических железах.

Hirschfeld (97) при острой милоидной лейкоэмии нашел во многих железах казеозные очаги с кислотоупорными бактериями при отсутствии туберкулезных очагов в организме.

Идентичную находку описали Ewing и Coley (49), наблюдая при остром лимфатическом лейкоэмии без признаков туберкулеза в организме, тогда как в гиперплазированных лимфатических железах оказались колликвационные некрозы с единичными кислотоупорными бактериями. Было принято 5 свинок и 5 свинок, по две из них погибли от туберкулеза.

Arndt (3) нашел кислотоупорные бактерии в двух случаях лимфаденоза кожи, Deucke и Cohen обнаружили их в случаях чистой гиперплазии желез после обработки их в случаях чистой гиперплазии желез после обработки их антиформином, Fraenkel и Much (70) нашли палочки Ziehl'евского типа в двух случаях лимфосаркомы и прививкой их вызвали туберкулез у свинок. В одном случае лимфатической лейкоэмии обнаружили, в обработанной антиформином лимфатической железе, зернистых, окрашивающихся по Граму бактерий, у одной из шести привитых ею свинок нашли в увеличенных мезентеральных железах палочки, аналогичные найденным у больного. Таблица.

Разматривая вышеприведенный литературный материал, находку кислотоупорных бактерий в гранулематозной ткани без наличия явных туберкулезных очагов в организме имеем в 13-ти случаях из 184, причем в части случаев исследовались только оперативно удаленные железы (Arndt, Löffelmann), или секция не была полной (O. Meyer), кроме того не у всех авторов находим указание на то, принималась ли во внимание при обработке антиформинном возможность ошибки, указанной Beitzke (17).

Подобная находка может быть объяснена наличием в организме латентного туберкулеза и заносом бактерий в опухоли из скрытых очагов, т. к. Liebermeister, Kurashiga, Козловы (128) обнаружили туберкулезных бактерий Ziehl'евского и Much'овского типов в крови не только при распространенном туберкулезе, но и при начальном, и даже у здоровых людей.

Исторический обзор литературы по вопросу о латентном туберкулезе находим у Лидия Рабинович (171).

Leonis и Pizzini получили у свинок экспериментальный туберкулез прививкой бронхиальных желез, не имевших макроскопического туберкулеза, такой же положительный результат получили Kälble 2 раза из 23-х, Macfadyen и Macconkey—3 раза из 20-ти.

Harbitz 18 раз из 142-х доказать прививками наличие туберкулезных бактерий в шейных, бронхиальных и мезентериальных железах, не имевших никаких признаков гистологического туберкулеза. Тоже самое удалось доказать Rosenbeyer'у 6 раз из 91.

Calmette, Guérin et Delcade вызвали 3 раза туберкулез у свинок, привитых свободными от туберкулеза мезентериальными железами детей, Ipsen и Weber по одному разу.

Bartel и Wechselbaum нашли у детей в гиперплазированных железах без анатомических признаков бугорчатки туберкулезных бактерий 70 раз из 105-ти.

Bartel (12) установил, что у кроликов бактерии могут находиться в железах до 105 дней, не вызывая специфических изменений и являясь ослабленными или не вирулентными при прививках.

P. Wolff (281), исследовавший мезентериальные железы 15-ти детских трупов, не имевших никаких следов туберкулеза в организме, 3 раза нашел в них зерна Much'a и один раз получил экспериментальный туберкулез.

Авторы.	Число случаев.	Ziehl.	Much.	Число привив.	Полож. прив.
O. Meyer	10	—	10	5	2
Fraenkel u. Much	12	—	12	2	1
Hirschfeld	12	—	4	5	1
Blumberg	4	—	2	2	—
Kaufmann	5	—	5	1	—
Beuschlag	5	—	5	—	—
Löffelmann	6	—	6	—	—
Barrenscheen	1	—	—	1	—
Arndt	1	—	1	—	—
Dietrich	1	—	1	—	—
Kusunoki	15	—	15	1	—
Josselin de Jong	4	—	3	4	—
O. Steiger	5	—	—	3	3
Rosenfeld	1	—	1	—	—
Müller u. Grossman	2	—	—	1	—
Lauche	1	—	—	1	—
Scheel	2	—	—	2	2
Luce	1	—	1	—	—
Oppenheim	1	—	—	—	—
Eberstadt	1	—	1	—	—
Schlangenhäuser	2	—	—	—	1
Friese	1	—	1	—	—
Schüssler	1	—	1	1	1
Weisskopf	5	—	3	—	—
Herxheimer	8	5	8	—	—
Teln	1	—	—	—	—
Tanoda	1	—	—	—	—
Fabian	1	—	—	1	—
Lehndorf	1	—	—	1	—
Peiser	1	—	—	1	—
De Negri et Micromet	1	—	1	—	—
Hirschfeld u. Isaac	1	—	—	—	—
Hart	1	—	—	1	—
B. Fischer	4	1	4	1	1
Castzanas et Georgantas	1	—	—	—	—
Reed	7	—	—	2	—
Iamaki	9	—	—	2	—
Simmons	7	—	—	2	—
Warnecke	9	—	—	4	—
Longcope	4	—	—	1	—
Ellermann	1	—	—	1	—
Hippel	1	—	—	1	—
Wildt et Lesné	1	—	—	—	—
Белозвский	9	—	3	2	—
Vogt	1	—	—	—	—
Achard et Weil	1	—	—	1	—
Klein	4	—	—	—	—
K. Motfeldt	4	—	—	8	—
Осиков	4	—	—	—	—
Хосровиц и Кутеренко	10	—	1	—	—
Зингирская, Бугель и Морозова	2	1	—	2	—
	184	16	84	64	12

Beitzke (18) могъ обнаружить присутствіе бациллъ въ лимфатическихъ железахъ 9-ти дѣтскихъ труповъ изъ 27-ми. Восемь разъ были поражены железы, стоящія въ связи съ дыхательнымъ или пищеварительнымъ аппаратомъ, и одинъ разъ подмышковыя. Гистологическая картина во всѣхъ представляла картину лимфоцитарной гиперплазіи.

Разсматривая эти случаи, видимъ, что удавалось вызвать туберкулезъ у животныхъ при отсутствіи гистологическаго туберкулеза и какихъ-либо бациллъ въ прививномъ матеріалѣ, благодаря чему и подобные случаи лимфогранулематоза (Steiger, Scheel, Schlangenhauer, Hirschfeld и Hart), не представляются удивительными.

Если признать зернистыхъ бациллъ, описанныхъ Fraenkel'емъ и Much'омъ, за видоизмѣненную форму туберкулезнаго *virus'a*, то частая находка ихъ въ гранулематозныхъ узлахъ понятна если принять во вниманіе степень распространенія туберкулеза въ природѣ. Кромѣ того, при трудности техники обработка органовъ по Uhlenhuth'у и окраски по Much'у, вполне допустима возможность сѣщенія ихъ съ посторонними кокками, окрашивающимися по Граму или съ остатками хроматиновой субстанции ядеръ.

Несоотвѣтствіе ихъ количества (обыкновенно приходится долго и упорно искать во многихъ препаратахъ, чтобы найти единичные экземпляры) съ энергичной тканевой реакціей и злокачественнымъ теченіемъ процесса плохо вяжется съ ихъ этиологической ролью. Также трудно допустить, чтобы такой злокачественный процессъ вызывался ослабленными туберкулезными бациллами.

Мышье Sticker'a и Löwenstein'a и Steiger'a, считающихъ возбудителями гранулематоза бациллъ *typus bovinus*, мало имѣетъ за себя, такъ какъ гранулематозныя опухоли не патогенны для кроликовъ, очень чувствительныхъ къ бацилламъ туберкулеза рогаго скота, да и гистологическія измѣненія, вызванные экспериментально Joest'омъ (110) прививкой этихъ бациллъ не отличались отъ измѣненій вызванныхъ бациллами человеческого туберкулеза, развиваясь лишь на нѣсколько дней позже, что авторъ объясняетъ болѣе медленнымъ проникновеніемъ микроба изъ мѣста инъекціи въ лимфатическіе пути.

Tsunoda и др., считающіе злокачественную гранулему особой формой саркоматоза, основываются главнымъ образомъ на прорастаніи капсулы и инфильтрированіи прилегающей ткани.

Однако описаны лейкоэмические опухоли и чисто туберкулезные гранулемы, обладавшие агрессивным ростом, при этом которых может служить случай O. Chiari (39), описавшего большую туберкулезную опухоль средостения, состоящую из отдельных слившихся казеозных желез, пронизывавших у бифуркации трахеи нижнюю ступку обеих бронхов и образовавших бугристые узлы на их внутренней поверхности.

Инфильтрирующий рост при типичном казеозном туберкулезе наблюдать также Fabian, в случае которого пакеты шейных желез были плотно сращены с прилежащими тканями и с в. jugularis.

Walz (221) сообщает случай инфильтрирующего роста туберкулезной опухоли средостения у 36-ти летнего мужчины, у которого определялось клинически, помимо симптомов медиастинальной опухоли, поражение обеих верхушек и в мокроте находилось много туберкулезных bacilli. После резекции грудины была удалена часть опухоли, весившая 605,0, всю же опухоль не удалось удалить, так как она была тесно связана с трахеей, безымянной веной и аортой. Гистологически она была построена из плотной фиброзной, частью гиалинизированной ткани, на фоне которой выступали круглые гнезда, состоявшие из эпителиоидных клеток с лимфоцитами по периферии, а жёстками попадались и клетки Langhans'a.

Инфильтрирующий рост при туберкулезной опухоли средостения наблюдать также Schrötter, a Askanazy (7) видеть его при туберкулезе плевры.

Таким образом агрессивный рост лимфогранулематозных узлов еще не может служить доказательством, принадлежностью ее к злокачественным новообразованиям, против чего говорить также и строение клеточного состава, так как при новообразованиях хотя форма клеток и может быть различна, но в массе должны преобладать определенный тип.

Наклонность к фиброзной индурации и гиалиновому перерождению также свидетельствует против саркоматозного характера, ибо саркоматозные опухоли никогда не индурятся фиброзо.

Что касается случая Tsunoda, то, как справедливо замечает O. Meyer, закупорка сосудов печени клеточными массами может быть рассматриваема как посмертное явление. Если она даже и была прижитенной, то могла быть вызвана и грануляционными элементами, так как Orth, Stoerk, и Cast-

zagas получили у морских свинок в печени некрозы, вызванные закупоркой сосудов грануляционной тканью.

Резюмируя все вышесказанное, приходится признать, что лимфогранулематоз представляет своеобразный воспалительный процесс, с не известным еще возбудителем, для выяснения которого нужны дальнейшие, главным образом экспериментальные исследования.

Терapia.

Хирургическое вмешательство при лимфогранулематозе противопоказано, так как является не только бесполезным, ввиду того что опухоли быстро рецидивируют, но может принести больному вред, послужив толчком к генерализации и обострению процесса, благодаря открытию новых лимфатических путей, способствующему распространению болезнетворного возбудителя. В тех случаях когда опухоль имеет вид локализованной, внутренние лимфатические железы по большей части уже вовлечены в процесс и оперативное вмешательство также не приносит пользы. В случаях преимущественного поражения селезенки, были сделаны попытки спленэктомии Lanz'ом, Wagner'ом и Kümme'ем, но без успеха.

Из лекарственных препаратов наиболее употребительным со времени Billroth'a считается мышьяк; применяемый подкожно или per os. Billroth применял его в виде паренхиматозных инъекций в опухоли Fowler'ова раствора начиная с 2-х капель, доходя до явлений отравления и затем уменьшая дозу. Получать уменьшение опухолей, но не излечение. Хороший эффект получал от паренхиматозных инъекций смеси равных частей Fowler'ова раствора и дистиллированной воды Karewski, но в общем он не имеет преимущества перед подкожными инъекциями мышьяка, который должен применяться очень долго чтобы достичь какого либо положительного результата. Grawitz рекомендует для этой цели 1% раствор Натри арсеници, некоторые авторы — Fowler'ов раствор, другие — атоксил. Wolff получил в одном случае хороший эффект от инъекций сальварсана, который он вводил межмышечно 6-ти летнему мальчику 4 раза, с 2-х недельными промежутками начиная с 0,07 и дойдя до 0,1.

Исчезновение опухолей от сальварсана видѣлъ также Harrison (86) пациентъ котораго получалъ сальварсанъ периодически въ продолженіи 4-хъ мѣсяцевъ, чередуя его съ мышьякомъ, послѣ чего опухоли совершенно пропали и не рецидивировали въ течение 5-ти мѣсяцевъ.

Наоборотъ Bartscheen и Rosenfeld не видѣли отъ примѣненія сальварсана никакой пользы. Naegeli (150) достигъ выздоровленія въ одномъ случаѣ лимфогранулематоза примѣненіемъ Arsazetin'a по 0,05 4 раза въ день въ течение 2 1/2 мѣсяцевъ. Надо замѣтить однако что въ этомъ случаѣ опухоли железъ были обнаружены при лапаротоміи, но гистологически не изслѣдованы, такъ что діагнозъ былъ поставленъ только на основаніи клиническаго теченія сопровождавшагося лихорадкой и лейкоцитозомъ.

Препараты йода примѣняли въ видѣ Kali jodati. Въ случаяхъ Н. Я. Чистовича и Löwenbach'a они оказали хорошей эффектъ, но чаще не приносятъ никакой пользы.

Kuralyfi примѣнялъ бензолъ, по его словамъ, съ нѣкоторымъ эффектомъ, Jaksch (109)—Toriumx и Electro selenium, безъ успѣха.

Исходя изъ мысли о туберкулезной природѣ страданія, дѣлали попытки лечить гранулематозъ инъекціями туберкулина, какъ напримеръ Heubner, получившій улучшеніе отъ туберкулина при клинически наблюдавшемся имъ случаѣ злокачественной гранулемы.

Нѣкотораго успѣха можно достигнуть примѣненіемъ рентгенизаціи, оказывающей пользу въ раннихъ стадіяхъ заболѣванія, когда опухоль отличается богатствомъ клеточными элементами (Heineke), но не въ стадіи фиброзной индурации. Дѣйствіе рентгенизаціи, по изслѣдованіямъ Jacobeus, заключается въ разрушеніи лимфатической ткани и въ замѣнѣ ея склерозированной соединительной тканью.

К. Ziegler въ 10-ти случаяхъ, леченныхъ рентгеномъ, не видѣлъ никакого улучшенія, въ 9-ти незначительный, переходящій эффектъ. Улучшеніе наблюдали также Clarke, Williams, Anderson и Krause. Изъ 33-хъ случаевъ, собранныхъ Pfeiffer'омъ, нѣкоторый эффектъ отмѣченъ 21 разъ, 5 разъ никакого, 7 больныхъ умерло во время леченія. Неменовъ (152 в.) сообщилъ случай излеченія лимфогранулематоза железъ брюшной полости у 21-л. крестьянки, получившей 74 сеанса рентгенизаціи. Къ концу леченія вмѣсто бугристой опухоли съ дѣтскую голову

въ животѣ прощупывались лишь отдѣльныя железки. Но и это излеченіе, какъ и случай Naegeli не было проверено гистологическимъ изслѣдованіемъ и возможно что опухоль относилась къ чисто туберкулезнымъ гранулемамъ подпадающимъ какъ извѣстно вліянію рентгенизаціи.

Въ громадномъ большинствѣ случаевъ и рентгенотерапія остается безуспѣшной и неэффективной ея является по мнѣнію Naegeli и Leindorffa характернымъ отличительнымъ признакомъ лимфогранулематоза отъ истинной псевдолейкеміи и отъ лимфосаркоматоза, уступающихъ до нѣкоторой степени рентгенизаціи.

ГЛАВА II.

Туберкулезныя гранулемы.

Туберкулезныя опухоли лимфатическихъ железъ, иногда клинически вполне имитируютъ лимфогранулематозное страданіе. Патолого-анатомически подобныя формы представляютъ картину хроническаго продуктивнаго туберкулеза безъ наклонности къ казеозному превращенію съ незначительными некрозами или безъ нихъ (Chotimsky, Chiari (39), Walz (221) или же картину казеознаго туберкулеза, но несмотря на казеозный метаморфозъ не размягчаются и представляются въ видѣ плотныхъ узловъ. (Türk (213), Kaufmann (118), Herxheimer (92).) Заболѣваніе чаще всего начинается съ опуханія шейныхъ железъ, но постепенно можетъ генерализоваться, хотя увеличеніе паховыхъ и бедренныхъ железъ наблюдается очень рѣдко. Описаны туберкулезныя опухоли средостѣнія (Askanazy (6), Kaufmann (118), Chiari (39), Herxheimer, Walz (221) опухоли, загроможденныхъ железъ, генерализованное пораженіе периферическихъ и внутреннихъ железъ (Chotimsky, Türk) и селезенки (Paulizek).

Заболѣваніе наблюдается во всѣхъ возрастахъ (Chiari—49 л., Walz—36 л., Chotimsky—17 л., Fabian—66 л., Askanazy—32 г.) и отличается болѣе медленнымъ и доброкачественнымъ теченіемъ, нежели лимфогранулематозъ. Теченіе иногда безлихорадочное (Kaufmann), иногда съ лихорадкой постояннаго (Askanazy) или неправильнаго типа, рѣдко сопровождается кахексией. Опухоли

представляются плотными, достигают в некоторых случаях очень большой величины (Chiari, Walz), но не дают колебаний в объемъ. Иногда заболевание осложняется поражением селезенки (Chotimsky, Paulizek, Türk). В печени узлы образуются редко, чаще ее участие выражается в цирротических изменениях.

Реакция Calmette'a по Wolff-Eisner'у при туберкулезе железъ всегда отрицательна, реакция у Pirquet'a иногда положительна (Baisch), иногда отрицательна (Walz, Wolff).

В некоторых случаях наблюдается осложнение амилоидомъ внутреннихъ органовъ.

Какъ примѣръ туберкулезныхъ опухолей средостѣя можно привести случаи Askanazy, Chiari и Walz'a. Первый (6) настолько симулировалъ псевдолейкемию, что даже на секции за нее высказались Neumann и Baumgarten. Дѣло касалось 32-хъ лѣтней учительницы, заболѣвшей с недѣли назадъ, жаловавшейся на кашель, жаръ, общее недомоганіе. Изъ периферическихъ железъ были увеличены только надключичныя. Вѣ течение трехнедельнаго наблюдения t° держалась около $38-40^{\circ}$, имѣя характеръ febris continua, п. 90—130, частый стулъ, временами рвота, въ мочѣ ничего патологическаго. На секции оказались увеличенными перибронхальныя, перитрахеальныя и мезентеріальныя железы. Опухоли представлялись плотными, на разрѣзъ сѣро-краснаго цвѣта. Гистологически большую часть ихъ занимали некротические участки, мѣстами пропитанные отдѣльными бугорками. По периферіи некрозовъ сохранился тонкій слой нормальной лимфоидной ткани, въ пограничной съ некрозами полосѣ—кѣтки Langhans'a. Помимо этихъ железъ нигдѣ въ организмѣ не было обнаружено туберкулезныхъ изменений.

Въ случаѣ О. Chiari (39) женщина 59 л. замѣтила 5 лѣтъ назадъ увеличеніе шейныхъ железъ, годъ страдала кашлемъ, одышкой, отсутствіемъ аппетита. При поступленіи отмѣчено незначительное увеличеніе правостороннихъ шейныхъ и подмышковыхъ железъ, стриды, явленія правосторонняго плеврита. При бронхоскопії обнаружена опухоль праваго бронха суживавшая его просвѣтъ. Былъ поставленъ діагнозъ рака бронха съ метастазами въ mediastinum и рѣшено было удалить опухоль оперативнымъ путемъ, но это оказалось невозможнымъ изъ за плотнаго сращенія ее съ окружающими тканями.

Вскорѣ послѣ операціи послѣдовалъ exitus при явленіяхъ сердечной слабости. На секціи былъ обнаруженъ большой па-

ростъ изъ слившихся шейныхъ железъ, расположенный у входа въ отверстіе thoracis, а у бифуркаціи трахеи плотная опухоль діаметромъ въ 6 сант., пронизывавшая нижнюю стѣнку обоихъ бронховъ и образовавшая на ихъ внутренней поверхности бугристые плотные узлы. Въ центрѣ она содержала полость съ вишней, сообщающуюся фистулезнымъ ходомъ съ пищеводомъ. Остальныя железы и селезенка не были увеличены. Гистологически—опухоль представляла картину типичнаго туберкулеза съ зернистыми бациллами Much'a. Помимо этихъ опухолей обнаружены были казеозныя гнѣзда въ правой мидалинѣ и бугорки на цѣпери въ печени.

Walz (231) описалъ опухоль средостѣя, обнаруженную рентенограммой у 36-лѣтняго больного, въ дѣйствиіе страдавшаго опуханіемъ шейныхъ железъ и имѣвшаго туберкулезное пораженіе обоихъ верхушекъ, подтвержденное нахожденіемъ въ мокротѣ туберкулезныхъ бациллъ. Часть опухоли въсомъ въ 605 гр. была удалена оперативно. Она оказалась тѣсно связанной съ аортой, безымянной веной и трахеей и состояла изъ 10 узловъ отъ орѣха до кулака величины. Микроскопическое изслѣдованіе обнаружило фиброзную форму туберкулеза. Ни зернистыхъ, ни кислотоупорныхъ бациллъ не было найдено. Послѣ операціи послѣдовало улучшеніе самочувствія.

Подобный же случай описанъ Kaufmann'омъ (118): у больного съ туберкулезной надѣлственностью также наблюдались явленія двухсторонней пневмоніи съ присутствіемъ въ мокротѣ туберкулезныхъ палочекъ, правосторонняго плеврита и опухоли средостѣя, часть которой была удалена оперативно и оказалась при изслѣдованіи типично туберкулезной. Заболеваніе протекало при нормальной t° и съ нормальнымъ составомъ крови.

Примѣрами генерализированнаго туберкулезнаго пораженія железъ могутъ служить случаи Chotimski, Türk'a, Herxheimer'a, Gravitza. Chotimsky наблюдалъ 17-лѣтняго мальчика съ увеличеніемъ периферическихъ железъ и селезенки, съ лейкопозіей 2800—4800. Процессъ протекалъ въ началѣ безлихорадочно, но съ присоединеніемъ туберкулеза верхушекъ появилась лихорадка. На секции обнаружены туберкулезъ легкаго, лимфатическихъ железъ и селезенки. Гистологически въ железахъ—продуктивная форма туберкулеза съ многочисленными бугорками и кѣтками Langhans'a и съ минимальными казеозными некрозами (cit. по Ziegler'у стр. 187).

Türk (213) описал случай туберкулеза железъ у молодого человека, у которого помимо увеличенныхъ периферическихъ узловъ, были громадно увеличены грудная и брюшная железы и прощупывалась селезенка. Пробная экцизия опухоли дала картину туберкулеза съ казеозно перерожденнымъ центромъ, окруженнымъ широкой, богатой сосудами периферической зоной, не допускавшей прорыва наружу.

Въ случаѣ Grawitz'a (80) 19-тилетняя дѣвушка изъ здоровой семьи, цвѣтущаго вида, заболѣла нѣсколько мѣсяцевъ назадъ лихорадкой и увеличеніемъ шейныхъ железъ. При осмотрѣ была обнаружена генерализованная лимфаденія. Со стороны легкихъ не было никакихъ перкуторныхъ и аускультативныхъ данныхъ, но на рентгенограммѣ они оказались пронизанными множественными точечными пятнами. Диагнозъ поставленъ по экстирпованной железнѣ, обнаружившей картину туберкулеза съ многочисленными типичными бугорками, на безъ казеозныхъ метаморфозовъ.

Случай множественнаго туберкулеза железъ наблюдать Herxheimer (92) у 36-ти лѣтней женщины съ опухолями бронхиальныхъ, медиастинальныхъ, забрюшинныхъ и надпочечниковъ железъ. Правый бронхъ былъ сдвинутъ и стенозированъ бронхиальными железами. Селезенка увеличена безъ узловъ. На брюшинѣ малаго таза обнаружены бугорки, остальные органы свободны отъ туберкулеза. Железы микроскопически представляли картину типичнаго туберкулеза.

Туберкулезныя гранулемы не вызываютъ тяжелой анеміи, за исключеніемъ туберкулезныхъ поражений селезенки, при которыхъ иногда развивается сильное малокровіе какъ это было напр. въ случаѣ Paulizek'a, у 17-тилѣтней дѣвушки съ увеличенной селезенкой и печенью и незначительнымъ увеличеніемъ правыхъ подчелюстныхъ железъ, гдѣ за 3 мѣсяца количество Нв. упало съ 70 до 17%, эритроцитовъ съ 552000 до 179400, количество лейкоцитовъ колебалось отъ 1950 до 1100. Послѣ экстирпации селезенки послѣдовало выздоровленіе. Гистологически случай представлялъ индуративный инфильтрирующий туберкулезъ селезенки съ очаговыми некрозами (cit. по K. Ziegler стр. 189).

Въ части случаевъ туберкулезныхъ гранулемъ находятъ нормальную лейкоцитарную формулу (Fabian (56)—5 случаевъ, Hess (93)—7), при нормальномъ числѣ лейкоцитовъ, но наиболѣе частую находку при туберкулезѣ лимфатическихъ узловъ представляютъ лейкопенія (Naegeli 2—4000, Grawitz 3—4000, Fabian—

3800, Chotimsky — 2800—4800), иногда сопровождаемая лимфопніей, иногда лимфоцитозомъ. Naegeli (150) считаетъ лейкопнію и лимфопнію характерными для генерализованнаго туберкулеза железъ, признавая ихъ слѣдствіемъ разрушенія лимфатической ткани, тогда какъ очаговое или не вполне генерализованное страданіе, являясь раздражающимъ агентомъ, вызываетъ усиленную продукцію лимфоцитовъ и, какъ слѣдствіе ея, лимфоцитозъ крови.

K. Ziegler (стр. 188) также отмѣчаетъ, что абсолютный и относительный лимфоцитозъ встрѣчается преимущественно при мѣстныхъ опухоляхъ и служитъ повидимому проявленіемъ чистой лимфатической гиперплазіи железистой ткани вызываемой авирулентными бактеріями. Онъ видитъ лимфоцитозъ отъ 30—40% въ 10-ти случаяхъ шейныхъ туберкулезныхъ гранулемъ, причемъ во всѣхъ наблюдаяхъ кромѣ того увеличеніе % большихъ одноядерныхъ.

Fabian (57) описалъ лимфоцитозъ въ 43,2—57,7% при типичныхъ казеозныхъ гранулемахъ шей у 66-тилѣтняго больного. Отличіемъ туберкулезнаго лимфоцитоза отъ лимфоцитоза алейкическихъ аденозовъ служитъ, по его мнѣнію, преобладаніе при первомъ большихъ лимфоцитовъ, а при второмъ увеличеніе числа малыхъ. Hess указываетъ на увеличеніе числа большихъ одноядерныхъ въ одномъ случаѣ до 10%, въ другомъ до 27,2%. Naegeli находилъ почти постоянно увеличенный % переходныхъ формъ (въ 7-ми случаяхъ отъ 8—17%).

Лимфоцитозъ наблюдается однако не только при мѣстныхъ, но и при генерализованныхъ туберкулезныхъ опухоляхъ железъ, какъ напр. въ вышеупомянутомъ случаѣ Grawitz'a (80) и въ случаѣ Becker'a (16). У первого наблюдался удрученный лимфоцитозъ при 3—4000 лейкоцитовъ, у Becker'a — (опухоль всѣхъ периферическихъ железъ): лейкоцитовъ — 9400, большихъ лимфоцитовъ — 17%, малыхъ — 34,9, эозинофиловъ — 3%, нейтрофиловъ — 44%, большихъ одноядерныхъ и переходныхъ — 0,8, тучныхъ кѣтокъ — 0,3. Гистологическая картина представляла чистую гиперплазію, но на основаніи размазченія и нагноенія шейныхъ узловъ и доброкачественнаго теченія, авторъ относитъ свой случай къ туберкулезу.

Наоборотъ Hess (93) наблюдалъ при генерализованномъ туберкулезномъ поражении железъ и кавернозномъ процессѣ въ легкихъ лимфопнію въ 3%, при 88% полинуклеаровъ и 8% большихъ одноядерныхъ. Chotimsky описалъ генерализован-

ный железистый туберкулез, сопровождавшийся туберкулезом селезенки и верхушечным процессом с лимфоцитозом в 12% при общем числе в 2800 лейкоцитов. Fabian в одном случае видел 5% лимфоцитов при 92% полинуклеаров.

В некоторых случаях указывают на периодически появляющуюся эозинофилию (K. Ziegler до 7—8%, Chotimsky—5%, Naegeli—4,75%), иногда находят увеличенное содержание базофилов до 1—2%.

Askanazy (6) и Chiari (39) полагают, что опухоленодобные формы туберкулеза желез, сопровождающиеся индурацией, вызываются действием ослабленных туберкулезных бактерий. Это согласно с мнением Bartel'a об утрате ослабленными бактериями прежде всего некротизирующего и экзудативного свойства и о сохранении способности к продуктивной деятельности.

Большинство авторов, начиная с Koch'a указывало на трудность нахождения кислотоупорных палочек в размягченных казеозных железах. В 1907 г. Much сообщил о существовании зернистой, не кислотоупорной разновидности туберкулезного микроба антиформингоупорной, окрашивающейся по Граму, вирулентной и способной переходить в кислотоупорную форму. Его открытие подтвердили Wirths, Wolff, Wehrli и Knoll, Schulz, Caan, Deycke, Boas и Dittlvsen и др.

Со времени этого открытия, а особенно после того как Fraenkel и Much предложили для отыскания бактерий метод обработки органов антиформингом, появилось много сообщений о нахождении зернистых бактерий в туберкулезных лимфатических железах. Напр. Weiss (226), исследовавший 5 случаев изолированного казеозного туберкулеза бронхальных и мезентерийальных желез, обнаруженного случайно на секции и 3 случая туберкулеза желез при туберкулезе других органов, ни в одном не нашел кислотоупорных бактерий, а во всех обнаружил бактерии Muchовского типа. P. Wolf (231) из 6 случаев туберкулеза желез кислотоупорных бактерий нашел в 4-х, зернистых, окрашивающихся по Граму—во всех. Зерна Much'a были найдены также в случае Chiari (39) и др.

Weiss полагает, что зерна и палочки Much'a указывают на инфекцию от рогатого скота, т. е. бактерии рогатого скота легко сбрасывают кислотоупорную оболочку и бляшковая субстанция их окрашивается по Граму.

R. Matson (140), указывая на особенную трудность нахождения кислотоупорных бактерий в туберкулезных образованиях богатых лимфоцитами (миллярные бугорки, туберкулез кожи), в которых между тем легко можно обнаружить зерна Much'a, высказывает предположение (уже раньше высказанное v. Bergel'em) о присутствии в лимфатических железах вырабатываемого лимфоцитами липолитического фермента, расщепляющего кислотоупорную субстанцию бактериальной оболочки, состоящую из свободных жирных кислот, в субстанции не окрашивающейся по Ziehl'ю, но не влияющая на бляшковую составную часть бактерий, окрашивающуюся по Граму. Зернистая форма, лишенная оболочки частью разрушается протеолитическим ферментом полинуклеаров, частью остается латентными, но под влиянием каких-либо благоприятных агентов могут снова переходить в Ziehl'евский тип.

Терапия.

В настоящее время громадное большинство авторов стоит за консервативное лечение железистого туберкулеза, допуская оперативное вмешательство только в случаях размягчения и нагноения, так как субъект излечившийся от туберкулеза консервативным способом является от него более застрахованным в виду того, что эти опухоли являются защитными органами, благодаря которым организм иммунизируется против туберкулезной инфекции.

Лекарственная терапия заключается в применении мышьяка, железа и йода, препаратов которых в последнее время особенно рекомендуются.

О благоприятных результатах лечения хирургического туберкулеза йодом сообщал Hotz (108), объясняющий благоприятное влияние его вызываемым им лимфоцитозом, подготавливающим фагоцитоз туберкулезных бактерий, благодаря действию на их живую оболочку липолитического фермента, вырабатываемого лимфоцитами. Hotz после подкожного или внутримышечного применения препаратов йода (9 ч. 10% эмульсии йодформа в глицерин + 1 ч. 1-а Iod) получал в первый же день лейкоцитоз, нараставший в течение 6—10 дней, в первые два дня за счет полинуклеаров, с 3-го за счет лимфоцитов.

Въ 10-ти случаяхъ казеознаго туберкулеза, изъ 12-ти получить излечение, въ 2-хъ—улучшение.

Iselin (114) достигъ приѣмнѣемъ этой эмульсии размягченія железъ. Каневская (116) получила въ одномъ случаѣ железистаго туберкулеза со свищами излечение отъ инъекціи йодоформной эмульсии и мѣстнаго приѣмнѣнія йода.

Специфическая терапия въ видѣ приѣмнѣнія туберкулина до сихъ поръ не дала рѣзко осязательныхъ результатовъ. Iselin приѣмнѣемъ *Alt-tuberkulin'a* достигъ только размягченія опухолей.

Wilms (228), приѣмнѣнія туберкулиномъ лечение у субъектовъ съ железистымъ туберкулезомъ, не дававшихъ въ началѣ реакціи ч. Pirquet'a, получать ясную реакцію послѣ 3—4-хъ недѣльнаго леченія, изъ чего заключаютъ о повышеніи продукціи антитѣлъ подъ вліяніемъ туберкулинизаціи.

Bungart на основаніи своего случая пришелъ къ заключенію, о благоприятномъ вліяніи туберкулина на общее состояніе больного.

Sutcliffe отъ приѣмнѣнія туберкулина видѣлъ нѣкоторое улучшеніе.

Интересно сообщеніе Коерре (125) о благоприятномъ вліяніи туберкулина, попадающаго при введеніи непосредственно въ лимфатическіе пути железъ. Онъ замѣтилъ, что послѣ приѣмнѣнія реакціи Pirquet'a на плечѣ, значительно уменьшились подмышковыя железы соответственной стороны. Въ одномъ случаѣ тяжелаго туберкулеза у ребенка, реакція была сдѣлана на кожѣ подъ ухомъ, послѣ чего получилосъ уменьшеніе пакета железъ, расположеннаго подъ *m. sternocleidomastoideus*.

Наилучшіе результаты получены при леченіи туберкулеза железъ рентгенизаціей. Первый примѣнилъ ее въ 1898 г., Mühsam, лечившій экспериментально зараженныхъ морскихъ свинокъ и достигшій благодаря ей ослабленія и замедленія теченія процесса, но не получившій полнаго излеченія. Дальше находимъ указанія по этому вопросу у Wetterer и Backem, Barjon, Kienböck, Denks (cit. по Baisch). Большимъ матеріаломъ располагаетъ Iselin (114), подвергшій рентгенотерапіи 800 пациентовъ, среди которыхъ были случаи самаго разнообразнаго характера. Въ громадномъ большинствѣ онъ получаетъ излечение или улучшеніе. Обычно послѣ первыхъ же сеансовъ отступало нарастаніе вѣса. Для большихъ пакетовъ требовалось 5—6 мѣсяцевъ леченія, но между сеансами бывали паузы по 3—4 недѣли. Непріятныя побочныя явленія наблюдали только въ 6-ти случаяхъ. У

одной женщины послѣ перваго же сеанса произошло распространеніе процесса на сосѣднія железы и поднялась ¹²⁾, но черезъ годъ пакеты железъ совершенно исчезли. Осложненія мѣлярнымъ туберкулезомъ не видѣли ни разу.

Baisch (9) наблюдавшій 20 случаевъ при не нагноившемся и казеозномъ туберкулезѣ, получилъ очень хорошіе результаты. Послѣ первыхъ сеансовъ происходило набуханіе, а затѣмъ обратное развитіе пакетовъ. При изъясненіи туберкулезъ предварительно дѣлалъ выскабливаніе. Эти случаи противостоятъ дольше, но и въ нихъ получалъ заживленіе фистулы. Въ 12-ти случаяхъ получилъ полное излеченіе, въ 4-ти улучшеніе, 2—не поддались терапіи.

Такой же хорошій эффектъ получилъ Philippowicz (165) прослѣдившій 26 случаевъ. Улучшеніе наблюдать уже черезъ 3—5 сеансовъ, но для полнаго излеченія, по мнѣнію автора, требуется не меньше 15-ти освѣщеній, что занимаетъ 4—5 мѣсяцевъ.

Petersen на основаніи изслѣдованія 39 случаевъ, пришелъ къ заключенію, что вполне излечиваются рентгенизаціей только не измѣненныя казеозно железъ, казеозныя же, хотя никакъ усилятся, но въ нихъ могутъ оставаться способны къ дальнѣйшему развитію бациллы. Онъ получилъ излеченіе въ 18-ти случаяхъ, въ 21—болѣе или менѣе значительное улучшеніе. Въ казеозныхъ формахъ съ рентгеномъ, по его мнѣнію, надо соединять и хирургическое леченіе (инцизию, выскабливаніе).

Аналогичные выводы дѣлаютъ изъ своихъ наблюденій также Brunen et Laborie.

Дѣйствіе рентгенизаціи заключается по изслѣдованіямъ Heinecke въ распадѣ лимфоцитовъ, достигающемъ наивысшей степени черезъ нѣсколько дней. Въ дальнѣйшемъ происходитъ явленія регенерации—усиленная пролиферація фибробластовъ (Freund). Съ этимъ наблюденіемъ согласны данныя Baisch'a, видѣнаго прежде всего распадъ бугорковъ, въ которыхъ наибольшее устойчивостью отличались гигантскія кѣтки, затѣмъ пониженіе бугорковъ соединительною тканью и рубцеваніе ихъ. Казеозныя гнѣзда также окружаются соединительною тканью и организуются.

Рентгенизація можетъ быть замѣнена до известной степени соопечнымъ освѣщеніемъ (Glaessner, Iselin) или электрическимъ (Vulpius), приѣмнѣемъ которыхъ также достигали нѣкотораго эффекта.

ГЛАВА III.

Сифилитическія гранулемы.

Опухоли железъ въ третичномъ періодѣ сифилиса встречаются рѣдко въ противоположность вторичному періоду. Историческій обзоръ литературы по этому вопросу находимъ въ работахъ Löwenbach'a (186) и H.Pasal'a (63).

Fourmier на 3429 случаевъ третичнаго сифилиса ни разу не видалъ гуммозныхъ гранулемъ, Galod на 557 случаевъ встрѣтилъ ихъ только 1 разъ.

Virchow признавалъ возможность гуммознаго пораженія железъ, равно какъ признавали его Orth, Bäumlér, Auspitz, Birsch-Hirschfeld, Ziegler и Billroth.

Первое сообщеніе о гуммозныхъ гранулемахъ находимъ у Potier (1842 г.) и Salneuve (1862 г.). Затѣмъ о гуммахъ железъ упоминаетъ Sarrhos, Cohen, Homolles, Potain, Gosselin, Rollet, Lancereaux и Verneuil. Этими сообщеніями воспользовался Ramage (1880 г.), самъ наблюдавшій 10 случаевъ гуммозныхъ гранулемъ и первый обратившій вниманіе на клиническую картину болѣзни. На основаніи литературныхъ данныхъ и собственныхъ наблюденій, онъ пришелъ къ слѣдующимъ выводамъ: 1) гуммозное пораженіе железъ встречается очень рѣдко, 2) появляется нѣсколько лѣтъ спустя послѣ первичнаго заболѣванія, 4) можетъ сопровождаться другими проявленіями сифилиса или быть изолированнымъ, 4) поражаетъ обычно небольшое количество железъ—1—3, 5) чаще всего поражаются паховыя, подчелюстные и затылочные железъ, 6) постановка діагноза можетъ быть очень трудной.

Lustgarten, наблюдавшій 4 случая третичнаго сифилиса лимфатическихъ железъ, считаетъ это страданіе не столь рѣдкимъ, какъ думали раньше, полагая что клинически и даже микроскопически эти гранулемы часто принимали за злокачественныя опухоли и въ подтвержденіе своего мнѣнія ссылается на Esrnarch'a, наблюдавшаго въ 3-хъ случаяхъ быстрое исчезновеніе шейныхъ лимфъ отъ KI. и на Langenbeck'a, установившаго сифилисъ въ 2-хъ случаяхъ опухолей железъ, экзтирированныхъ, какъ злокачественныя новообразованія. Lustgarten, описывая клиническое теченіе, указываетъ, что по частотѣ пораженія на первомъ мѣстѣ

стоятъ паховыя железъ, на 2-омъ шейныя. Опухоли появляются черезъ нѣсколько лѣтъ послѣ зараженія сифилисомъ, вѣсѣтъ съ другими его симптомами или изолированно. Онѣ образуютъ пакеты, достигающіе иногда величины апельсина, которые представляются плотно эластическими съ бугристой поверхностью, иногда въ центрѣ размягчаются и флукугируютъ. Большой частью безболѣзненны, иногда чувствительны къ давленію, иногда даютъ тупыя боли по ночамъ, рѣже рѣзкія боли, какъ при злокачественныхъ опухоляхъ. Въ началѣ узлы подвижны, въ дальнейшемъ могутъ образоваться рубцовыя и мозолистыя сращенія, фиксирующія ихъ съ окружающею тканью и между собой. Кожа или остается подвижною или срастается съ капсулою, при разлѣ остается подвижною, истончается и перфорируется. Мягящия железъ инфильтрируются, истончаются и перфорируются.

Нѣкоторыя опухоли размягчаются черезъ нѣсколько мѣсяцевъ, нѣкоторыя остаются твердыми до 2-хъ лѣтъ. Подобные случаи представляютъ большую трудность для распознаванія, тѣмъ болѣе, что гуммозные гранулемы недостаточно изслѣдованы гистологически, поэтому діагнозъ ставится главнымъ образомъ на основаніи успѣха специфической терапіи. Руководствуясь на основаніи успѣха специфической терапіи. Руководствуясь этимъ фактомъ, Löwenbachъ относитъ къ гуммознымъ пораженіямъ случаи Cunningham'a, Lannois et Lemoine, Bier'a Busch'a, Galod, Carnus, Zeissl'a, Guttman'a, Montgomery.

Cunningham описалъ большую опухоль, простиравшуюся отъ середины шеи до соска и подвергнушую обратному развитію отъ специфической терапіи. Успѣхъ специфическаго леченія наблюдался въ случаяхъ Lannois и Lemoine, гдѣ клинически былъ поставленъ діагнозъ злокачественной лимфомы.

Busch наблюдалъ у 30 лѣтняго араба симметрическія опухоли величиной съ куриное яйцо подъ нижней челюстью, исчезающія отъ KI.

Zeissl описывалъ случаи опухолей подмышковыхъ, паховыхъ и подчелюстныхъ железъ, достигавшихъ величины голубинаго яйца, появившихся черезъ 17 лѣтъ послѣ зараженія и исчезнувшихъ подъ вліяніемъ специфической терапіи.

Быстрый эффектъ іодистаго леченія наблюдать въ 4-хъ случаяхъ Guttman'a.

Montgomery описалъ 2 случая: въ первомъ—у 30 лѣтняго мужчины появилась черезъ 4 года послѣ зараженія опухоль съ мужику въ области лѣвой грудноключичнососковой мышцы, исчезающая отъ KI, во второмъ—у 31 лѣтняго пациента, перенесшаго лues 10 лѣтъ назадъ, опухоли надключичныя, подмышковыя и па-

ховия железы, достигнув размеров голубиного яйца. Через 13 месяцев лечения КГ. все опухоли исчезли, кроме маленькой плотной железы, оставшейся в правой подмышковой впадине.

Finger демонстрировал больного с опухолями по кулаку в обеих локтевых сгибах и в локтевой области, частью размягченными.

Veretti наблюдал 29-летнюю женщину с опухолями подчелюстных, шейных, подмышковых и паховых желез до куриного яйца величиной и со специфическим иригом, появившуюся после специфического лечения.

H. Fasal (63) описал 4 случая. В одном у 47-летнего субъекта была опухоль подчелюстных желез с два кулака величиной, сращенная с окружающими тканями, которая размягчилась и изъязвилась через 1 г. 4 м. от начала появления. Реакция Вассермана, проведенная 2 раза, дала отрицательный результат. Язва зажила после долгого специфического лечения.

Во втором случае опухоль с левой орбиты появилась у 47-летней больной через 3 года после заражения. Через $1\frac{1}{2}$ года вскрылась и изъязвилась, Вассерман положительный.

В 3-м — больной 40 лет перенес сифилис 16 лет назад. Опухоль под нижней челюстью появилась год назад, величиной с апельсин, неподвижная, очень болезненная, центрально размягченная, Вассерман положительный.

В 4-ом случае опухоль подчелюстных желез, появилась через 10 лет после заражения лues'ом. Опухоль плотная, слегка болезненная, через 3 месяца размягчилась. Вассерман положительный.

После энергичного лечения опухоли рассосались.

Состав крови во всех случаях был нормален. В 3-х случаях было произведено исследование содержимого опухолей на спирохеты — с отрицательными результатами.

Исключительное поражение бронхиальных и забрюшинных желез без участия периферических, описал Cornil у 34-летней женщины, у которой была обнаружена кроме того сифилитическая язва желудка и гуммы печени. Cornil дал также первое более точное гистологическое описание пораженных желез. До него указания на строение гуммозных опухолей находим у Virchow'a, различавшего мозговидную и казеозную стадию в развитии процесса. Первая стадия характеризуется гиперемией, серозным пропитыванием и набуханием лимфатических клеток и клеточной гиперплазией, благодаря которой она приобретает сход-

ство с другими хроническими набуханиями лимфатических желез. Он пишет: „при диагнозе гуммозных лимфом микроскопическое исследование играет малую роль; нельзя сказать, имеем ли мы перед собой сифилитическую, лейкоэмическую, псевдолейкемическую или другую опухоль желез, т. е. все они покоятся на гиперплазии лимфатических клеток“. Во второй стадии происходит жировая дегенерация и размягчение или нагноение опухолей.

Cornil определяет микроскопическую картину пораженных желез как „хроническое катаральное воспаление всех лимфатических путей лимфатического узла“. Все лимфатические сосуды перифолликулярные и капсулярные, все лимфатические пути и синусы растянуты и выполнены большими круглыми клетками, типа эпителиоидных, происходящими из эндотелия выстилающего лимфатические пути и полости. Среди эпителиоидных встречаются также большие, разбухшие, зернистые клетки эндотелия с одним или несколькими овальными ядрами. Микроскопически опухоли были мягкие, сочные бледноватого цвета.

Указание на строение сифилитических гранулем находим еще у Lustgarten'a и Neumann'a, различавших: 1) приростившую стадию, напоминающую простую гиперплазию, 2) мелкую и 3) казеозную.

Löwenbach дает подробное гистологическое описание своего случая, но оно больше соответствует картинке злокачественной нежной гуммозной гранулемы, так что несмотря на сифилис в анамнезе и успех специфической терапии его случай приходится отнести к лимфогранулематозу. Дело касалось 34-летнего пациента, у которого через 9 лет после заражения сифилисом появилась опухоль подмышковых желез, достигшая величины кулака, подвергшаяся обратному развитию после лечения КГ и не рецидивировавшая в течение следующих пяти лет. Гистологическое исследование обнаружило картину типичной лимфогранулемы с полиморфными эндотелиальными клетками, фибробластами, плазматическими и гигантскими многоядерными клетками с центрально расположенными ядрами. Местами преобладало развитие молодой соединительной ткани, а в центральной части опухоль была некротизирована.

H. Fasal, исследовавший микроскопически опухоли 2-х больных, считает, что характерным отличием от туберкулезной гранулемы является более резко выраженная наклонность к развитию соединительной ткани. В одном случае он

обнаружить картину распространенного казеозного некроза, а в участках, не подвергшихся некротическим изменениям, усиленное развитие соединительной ткани и новообразование сосудов. В другом случае по периферии желез сохранились остатки железистой ткани, в остальных отделах она была замещена грануляционной тканью, состоявшей из круглых, эпителиоидных и плазматических клеток, фибробластов и полинуклеарных лейкоцитов. В глубоких слоях — картина начинающегося некроза. В сосудах — набухание эндотелия intima, в интиме — явления облитерирующего эндартерита. И в этом случае отмечаем усиленную соединительную тканьную пролиферацию.

K. Ziegler (стр. 168) указывает, что макроскопически гумозные гранулемы могут быть очень сходны с гранулемами при болезни Hodgkin'a. Гистологически же находить или чистую гиперплазию, или соединительную тканную инфильтрацию, временами некрозы с гигантскими клетками и эпителиоидными клетками, но никогда не встречать ни больших своеобразных свободных клеток, ни местной эозинофилии. Гигантские клетки ближе стоят к типу Langhans'a и никогда не имеют фигур деления.

В новейшем учебнике патологической анатомии Aschoff'a не находим никаких данных о гистологической картине гумозных гранулем.

На основании анамнестических данных и успеха специфической терапии к сифилитическим гранулемам с большей вероятностью можно отнести следующий случай.

Александр Е. рабочий 27 лет, явился на амбулаторный прием в Академическую терапевтическую клинику 5 апреля 1913 года с жалобой на опухание шейных желез, которое замечать 6 месяцев тому назад, сначала с левой стороны, а затем и с правой. 7 лет назад имела язву на члене, после которой лечился инъекциями ртути. Женат 8 месяцев, жена страдает сильными головными болями.

Больной правильного сложения, хорошего питания. Во рту нет патологических изменений, кариозных зубов нет. Слиз на шей плотная безболезненная не спаянная с кожей опухоль, величиной с грецкий орех, и ряд мелких железок, справа прощупывается щелочка из мелких желез. В правой надключичной ямке опухоль с голубиное яйцо. Подмышковыя, локтевыя и паховыя железы увеличены от горошины до лес-

ного ореха, плотны, подвижны, безболезненны. Селезенка прощупывается на пальце из-под ребер. В мочу ничего патологического. Нб. 90%, эритроцитов — 4500000, лейкоцитов — 9440. Полинуклеаров — 77,5%, переходных форм — 13%, эозинофилов — 0,5%, больших лимфоцитов — 2%, малых лимфоцитов — 7%. Одна из шейных желез была экстирпована. Микроскопическое исследование обнаружило картину воспалительного аденита и периаденита с сильно выраженным галинозом сосудов самой железы и прилегающей клетчатки, пролиферирующими центрами размножения, расширенными синусами, содержащими слущенные клетки эндотелия.

Никаких микробов в железах не было найдено, прививка с 2-м свинкам дала отрицательный результат.

Больному было назначено лечение йодистым кали и мышьяком. 1 ноября 1913 г. он вновь явился на амбулаторный прием, причем можно было констатировать что опухоли желез совершенно исчезли.

ГЛАВА IV.

Алейкэмический лимфоаденоз. — (Истинная псевдолейкемия).

Алейкэмические или вликие алимфэмические лимфоаденозы (псевдолейкемия в смысле Conheim'a-Pinkus'a, злокачественная лимфома Billroth'a, алейкемия Parrenheim'a, алейкэмический и сублимфэмический лимфоматоз Turk'a, лимфоцитомы Ribbert'a) как и лимфатическая лейкемия представляют системное страдание всего лимфатического аппарата, так как в процесс вовлекаются не только большие лимфатические органы, но и разбросанные по всему телу преформированные скопления лимфоидной ткани, гиперплазирующиеся под влиянием циркулирующего в организме раздражающего агента.

Naegeli (150) в главе об лимфатической лейкемии пишет, что страдание уже с самого начала является генерализованным, хотя ни в начале, ни в более поздних стадиях местные изменения не всегда одинаково резко выражены. (Так, например лимфомы на не обычных местах являются позд-

нѣе). Часто указываютъ, что въ начальной стадіи поражаются только локализованныя лимфатическія узлы, но на самомъ дѣлѣ даже въ случаяхъ острого течения захватываются всѣ органы содержащіе лимфоидную ткань. Изолированного страданія костнаго мозга или железъ не бываетъ, по крайней мѣрѣ объ этомъ нѣтъ достаточно точныхъ наблюдений. Если въ одномъ случаѣ железы представляются меньшей, въ другомъ большей величины, то это ничѣмъ не доказывается, такъ какъ самыя мелкія, микроскопически могутъ оказаться наиболѣе рѣзко измѣненными. Мы не знаемъ причинъ, почему макроскопически наиболѣе измѣненными и увеличенными являются то зобная железа, то лимфатическія железы, то костный мозгъ, но это вѣроятно обусловливается вторичными моментами.

Авторъ не допускаетъ мысли о томъ, что лимфатическая лейкомія можетъ исходить изъ лимфатическихъ железъ, изъ костнаго мозга или изъ селезенки, потому что внѣшнія проявленія страданія не могутъ служить руководствомъ, а гистологическое изслѣдованіе указываетъ, что въ каждомъ тщательно изслѣдованномъ случаѣ существуетъ генерализированное пораженіе всей лимфатической ткани.

Хотя эти слова Naegeli относятся къ лимфатической лейкоміи, но дальше онъ пишетъ, что они приложимы и для алейкоэмическихъ лимфоденозовъ, т. е. сущности страданія одна и та же.

Въ типичныхъ случаяхъ железистыя опухоли представляются въ видѣ отдѣльныхъ узловъ, сплоченъ или пакетовъ различной величины съ хорошо контурирующимися отдѣльными узлами, эластической консистенціи, безъ какихъ-либо явленій регрессивной метаморфоза. Увеличиваются обычно всѣ железы, хотя величина отдѣльныхъ узловъ можетъ быть не вездѣ одинаковой. Обыкновенно опухоли не выказываютъ инфильтрирующаго роста, благодаря чему легко отграничиваются отъ окружающихъ тканей. Напр. Borst (27) пишетъ, что гиперплазія остается въ предѣлахъ лимфоидной ткани и не распространяется на окружающія. Если железы и сливаются въ пакеты, то ихъ можно отграничить, а по микроскопической картинѣ видно, что слияніе совершилось исключительно благодаря воспалительному периадениту.

Подобность опухолей признается за характерный признакъ большинствомъ авторовъ, однако изслѣдованіями Türk'a, Graetz'a, Fabian—Naegeli—Schatilloff (62) установлено, что подобныя опухоли нерѣдко обладаютъ агрессивнымъ ростомъ и могутъ инфильтрировать капсулу и прилежащую ткань. I. Bauer пи-

шетъ, что „о строгой локализациіи внутри капсулы не можетъ быть и рѣчи“.

На разрывѣ опухоли имѣютъ сочную гомогенную мозговидную поверхность сѣро-бѣлаго или сѣро-краснаго цвѣта безъ какихъ-либо признаковъ некротическихъ измѣненій.

Со времени Virchow'a всѣ авторы (Winiwarter, Billroth, Orth, Pinkus) различали мягкія и твердыя формы лимфомъ, хотя уже Billroth указалъ, что твердыя построены совершенно иначе и повидимому имѣютъ бациллярное происхожденіе. Разсматривая описанія, касающіяся твердыхъ лимфомъ, во многихъ изъ нихъ находимъ указанія на присутствіе некротическихъ очаговъ, гигантскихъ клѣтокъ, эозинофиловъ и на сильное развитіе соединительно тканнаго тяжѣ, ведущее къ фиброзной индурации, т. е. картина болѣе соответствуетъ алокачественной гранулемѣ, чѣмъ лимфомѣ.

Въ настоящее время Paltauf и др. признаютъ, что для истинной псевдолейкеміи характерны только формы, описывавшіяся подъ именемъ мягкихъ.

Микроскопическія измѣненія, какъ на это указываютъ Rappenheim (160), Sternberg (201), Naegeli (150), совершенно сходны съ измѣненіями при лимфатической лейкоміи. Въ лимфатическихъ узлахъ въ начальныхъ стадіяхъ находятъ громадную пролиферацию фолликуловъ, дальнѣе строеніе совершенно нарушается и железа превращается въ скопленіе лимфоцитовъ, въ которомъ обычная структура железы совсѣмъ не различима, или едва замѣтна.

Что касается характера клѣтокъ, то въ большинствѣ случаевъ онъ соответствуетъ малымъ лимфоцитамъ—это мелкія круглыя клѣтки съ однимъ относительно большимъ темнымъ окрашеннымъ ядромъ и узкимъ поясомъ базофильной протоплазмы.

Ядро содержитъ нѣсколько темныхъ хроматиновыхъ зеренъ, расположенныхъ главнымъ образомъ по периферіи, а частью и центрально и связанныхъ тонкими нитями хроматина.

Описаны случаи крупноклѣточныхъ алейкоэмическихъ аденонозовъ (Müllern и Grossmann, Moritz) съ преобладаніемъ большихъ одноядерныхъ клѣтокъ типа клѣтокъ центровъ размноженія.

Иногда процессъ ограниченъ предѣлами железы, иногда становится агрессивнымъ, выказывая инфильтрирующий ростъ. Naegeli (150—62) видѣлъ прорастаніе капсулы железъ, которыя макроскопически почти не были измѣнены. Müllern и Grossmann (149) наблюдали инфильтрацію капсулы и прилежащей клѣтчатки въ

3-х случаях, 2 из которых относились к мелкоклеточным формам, один острого, другой хронического течения, 1-к крупноклеточным.

Регрессивная метаморфозы в железах отсутствуют. В острых случаях (Moritz, Müller и Grossmann) наблюдается некролизация лимфаденоидной ткани слизистых оболочек, что ведет к явным процессам во рту и в кишечнике.

Селезенка увеличена в громадном большинстве случаев, хотя иногда увеличение ее так незначительно, что клинически не определяется.

Форма органа сохранена. На разрезе она представляется темно-красной, иногда однородной, иногда ссыанной сглыми точками—гиперплазированными фолликулами.

Гистологически процесс в начале выражается пролиферацией фолликулов и постепенной замной ткани пульпы лимфоидной тканью. В дальнейшем картина представляется совершенно аналогичной картин лимфатических желез и распознать орган можно только по остаткам trabeculae.

Костный мозг длинных костей представляется сѣро-красным или темно-красным. В начальной стадии в нем образуются отдельные лимфоидные узелки (напр. у Naegeli, Moritz, Marchand), дальше весь онъ является лимфоидно превращенным и мѣлкотканная ткань остается кое-гдѣ въ видѣ небольших очаговъ, или совершенно уничтожается, диффузно пронизываясь лимфоцитами, хотя чаще встрѣчаютъ очаговые лимфоидные превращения. Иногда измѣненія въ костномъ мозгу выступаютъ на первый планъ, тогда какъ увеличеніе лимфатическихъ железъ, печени и селезенки незначительно. Такие случаи, описанные Senator'омъ, Rubinstein'омъ и Domarus'омъ, обозначаютъ какъ медуллярную форму псевдолейкемій.

Въ случаѣ Senator'a у 13-ти лѣтнаго пациента наблюдалась прогрессирующая анемія безъ олухои железъ, при умѣренномъ увеличеніи селезенки. Количество лейкоцитовъ было нормально, но процентъ лимфоцитовъ былъ увеличенъ до 83,6%. На секции была обнаружена диффузная лимфаденоидная метастазія костного мозга. Лимфатическія железы микроскопически не были изслѣдованы.

Въ случаѣ Rubinstein'a у 16-ти лѣтнаго мальчика съ увеличенной печенью и селезенкой наблюдалась тяжелая апластическая анемія съ лейкопніей и съ 68% лимфоцитовъ при умѣ-

реннымъ мѣлоцитозѣ. Здѣсь также было обнаружено лимфаденоидное превращеніе костного мозга.

Въ случаѣ Domarus'a (44) у 6-ти лѣтнаго ребенка при первомъ изслѣдованіи констатирована апластическая анемія съ лейкопніей (3200) и относительнымъ лимфоцитозомъ (75% мѣлыхъ лимфоцитовъ, 13% большихъ лимфоцитовъ, 7% большихъ одноядерныхъ, 5% нейтрофиловъ). Печень, селезенка и видимыя лимфатическія железы не были увеличены. Черезъ годъ на секции было обнаружено увеличеніе селезенки, печени, миндалинъ шейныхъ, бронхальныхъ и отчасти паховыхъ железъ и лимфоидное превращеніе костного мозга.

Микроскопическія измѣненія пораженныхъ органовъ соответствовали лимфатической лейкеміи.

Несмотря на участіе другихъ органовъ авторъ относитъ свой случай къ медуллярной псевдолейкеміи, т. к. подъ ней понимается не только случаи съ исключительной костномозговой локализацией, но и тѣ случаи, когда лимфаденоидная метастазія развивается въ костномъ мозгу первично. Доказательствомъ же первичной медуллярной локализаций въ данномъ случаѣ считается отсутствіе увеличенія печени, селезенки и железъ при первомъ изслѣдованіи больного, когда явленія страданія костного мозга были уже очевидны.

Разбирая эти наблюденія, видимъ, что въ нихъ измѣненія не ограничивались только костнымъ мозгомъ, но были затронуты и другіе органы лимфаденоиднаго строенія. Случаевъ же изолированной лимфатической гиперплазіи костного мозга не описано.

Измѣненія печени наблюдаются почти всегда. Печень увеличена, на разрезѣ имѣетъ ясно выраженный рисунокъ, благодаря многочисленнымъ, правильно окружающимъ каждую дольку матово-бѣлымъ маленькимъ узелкамъ и пятнамъ, которые иногда сливаются и представляются въ видѣ сѣти изъ различной ширины вѣтвистыхъ бѣлыхъ полосокъ. Микроскопически эти образованія состоятъ изъ вѣтвящаго reticulum съ лежащими въ немъ лимфоцитами и располагаются въ междольчатой ткани. При сильномъ развитіи ихъ они проникаютъ между печеночными балками, которыя ими сдавливаются и атрофируются, но остатки кѣтокъ и желчныхъ протоковъ долго могутъ сохраняться внутри лимфомъ.

Почки могутъ быть значительно увеличены въ объемѣ. Рисунокъ коркового слоя уничтоженъ. Вся почка или только корка диффузно окрашена въ бѣлый цвѣтъ или пронизана бѣловатыми

пятнами. Микроскопически находят диффузную лейкоэмическую инфильтрацию между канальцами, вокруг клубочков и сосудов, а также и в мозговой субстанции между петлями и собирательными трубками.

Постоянно находят гиперплазию фолликулярного аппарата глотки и кишечника.

Миндалины подвергаются такому же изменению как и лимфатические железы. В кишечник гиперплазируются фолликулы и Пейеровы бляшки, легко изъязвляющиеся благодаря инфицированию из кишечного канала и дающие иногда прободения.

Помимо гиперплазии нормальных скоплений лимфойдной ткани, в дальнейшем течения образуются узлы в тех органах, где их обычно не встречаем. Они возникают не только там где существуют преформированные лимфатические фолликулы, но могут развиваться и из периваскулярных скоплений лимфоцитов, напр. нередко образуются узлы в коже и подкожной клетчатке.

Поражения кожи при лимфоаденозах Pinkus (166) делят на 3 рода: 1) лейкоэмическая опухоль кожи, 2) диффузное заболевание кожи, протекающее при картинке общего воспаления кожи, на почве которого развиваются потом лейкоэмическая опухоль—*Lymphodermia perniciosa* Karosi (которое Paltanuf идентифицирует с *Lymphadenie cutanea* французских авторов, т. е. с *mycosis fungoides*). Это универсальная эритродермия прогрессивно захватывающая все тело или его большую часть—краснота с больше или меньше обильным шелушением и плотная, диффузная, не резко ограниченная утолщения кожи, 3) экзудативные поражения кожи—*urticaria*, *prurigo*, фурункулез.

Лимфоаденозы кожи особенно охотно локализуются на лице, чаще всего на носу и прилежащих частях щек, губах, подбородке, ушах, вокруг глазных щелей. При поражении бровей и переносия лицо напоминает *facies leonina* прокаженного. Часто поражается также волосистая часть головы и верхних конечности, реже грудь в области грудных желез, но в общем опухоли могут локализоваться на любой части тела. Они представляются в виде больше или меньше очерченных круглых или неправильно ограниченных плотных инфильтратов, немного возвышающихся над окружающей кожей, или в форме полукруглых выдающихся опухолей, которая может достигать величины кулака. Кожа над ними

или не изменена (если инфильтрат в глубоких слоях), или покрыта многочисленными расширенными сосудами и представляется сине-красной или желто-коричневой. Консистенция от мягкой до плотно-эластической. Наклонность к регрессивному метаморфозу отсутствует. Иногда опухоли исчезают, вследствие какого-либо присоединившегося заболевания и на месте их остается атрофическая кожа.

Случай с кожной локализацией описан Grawitz'ом (80), Pfeiffer'ом и Arndt'ом (3).

Кожная опухоль гистологически характеризуется расширением сосудов и скоплением лимфоцитов в *stratum reticulare corii* и в подкожном слое. Процесс начинается на границе cutis и жировой ткани в области глубокой сосудистой сети со скоплением лимфоцитов вокруг кровеносных сосудов. От этих очагов опухолевые клетки вдаются между соединительно тканными кожными пучками, пронизывая кожу снизу вверх, жировую ткань вниз или распространяясь по перегородкам, сопровождающим кровеносные сосуды (Pinkus).

Тучные клетки, эозинофилы, гигантские клетки, фибробласты отсутствуют совершенно. Также отсутствуют и митозы. Pinkus, Unna полагают, что лимфоцитарные элементы образуются на месте, из существующих здесь следов лимфатической ткани, представляя самостоятельную первичную гиперплазию этих очагов, Krelbich, Nicolau, Nekam и др.—что они доставляются кровью.

K. Ziegler (236) придает большее значение для образования новых узлов разстройству лимфо и кровообращения нежели пролиферации преформированных фолликулов. Он указывает на скопление лимфоцитов в мелких венозных вставках и капиллярах, благодаря которому происходит тромбоз сосудов и лимфатическая инфильтрация через поврежденные сосуды и лимфатическая инфильтрация через поврежденные сосуды стенок. Так как лимфоциты сохраняют способность размножения, то инфильтрация может достигнуть значительной степени и повести к образованию узлов, могущих развиться и в тех местах, где нет преформированных очагов.

Ribbert (174) признает эти узлы за настоящие метастазы, которые хотя и возникают на месте преформированных очагов, но развиваются благодаря занесению в них лимфоцитов, легко размножающихся на родственной почве.

Клиническое течение.

Заболѣваніе можетъ развиваться во всѣхъ возрастахъ, но чаще всего наблюдается въ возрастѣ 20—40 лѣтъ. По Rudler'у мужчины заболѣваютъ въ 3 раза чаще женщинъ. На семейное предрасположеніе указываетъ Casati (10 л. дѣвочка, ея отецъ и бабушка), Biermer (2 сестры въ возрастѣ 3—4 лѣтъ), Eichhorst (12 л. мальчикъ и его отецъ), Orthner (2 сестры), Crocq-fils (мать и сынъ), Senator (2 сестры близнецы). Trouseau и Pinkus придавали значеніе, какъ предрасполагающему моменту, хроническому поражению лимфатическихъ железъ, особенно головы, находящихся въ гиперпластическомъ состояніи, вследствие какого-либо другого страданія. Но большинство наблюдений указываетъ, что заболѣваютъ совершенно здоровые субъекты.

По теченію различаютъ острые и хроническіе случаи. Первые протекаютъ съ высокой t° , тяжелой анеміей и геморрагическимъ діатезомъ. Въ эту группу надо отнести случаи Moritz'a, Schippers'a, Türk'a, Halpern'a, Sternberg'a, Mosse, Naegeli, Müllerн и Grossmann'a, Herz'a, Hochstetter'a, Winter'a, Мазина и Широгорова.

Въ случаѣ Мориза (147) заболѣваніе у 21-го лѣтняго субъекта протекало съ общимъ увеличеніемъ железъ, увеличеніемъ печени и селезенки, поносами, высокой лихорадкой, асцитомъ и отеками. Нб. 35—40%, эритроцитовъ—2104000, лейкоцитовъ—1248, въ мазкахъ исключительно одноядерные лейкоциты. Единичные нормобласты. Теченіе болѣзни 7 недѣль. Патолого-анатомическое исследование обнаружило картину типичнаго генерализированнаго лимфаденоза съ лимфомами паренхиматозныхъ органовъ и язвами въ кишкахъ на мѣстѣ гиперплазированныхъ фолликуловъ и Пейеровыхъ бляшекъ. Второй случай съ продолжительностью течения около 6-ти недѣль у 19 л. молодого человека протекалъ съ увеличенными селезенкой и печенью и умѣренными увеличеніями железъ, съ невысокой лихорадкой, геморрагическимъ діатезомъ. Нб.—48%, эритроцитовъ—2570000—1420000, лейкоцитовъ—4600—4000, полинуклеаровъ—21%, малыхъ лимфоцитовъ—52%, большихъ лимфоцитовъ—12%, міелоцитовъ—2%, большихъ одноядерныхъ—13%. Много ядерныхъ красныхъ, среди которыхъ попадались и мегалобласты.

На секціи обнаружена гиперплазія фолликулярнаго аппарата кишечника, лимфомы въ почкахъ и печени, лимфоидное превращеніе костнаго мозга и селезенки.

Въ случаѣ Schippers'a (185)—теченіе $1\frac{1}{2}$ мѣсяца, геморрагическій діатезъ, эритроцитовъ 1700000, лейкоцитовъ 3300, изъ нихъ 90% лимфоцитовъ. Много нормобластовъ. Распространенный лимфаденозъ.

У Halpern'a теченіе $3\frac{1}{2}$ мѣсяца, гематурия. Опухоль средостѣнія и увеличеніе всѣхъ лимфатическихъ железъ. Эритроцитовъ—3200000, лейкоцитовъ—1600, лимфоцитовъ—46—63%.

Въ случаѣ Mosse заболѣваніе протекало подъ видомъ morbus maculosus Werlhofii съ общимъ увеличеніемъ железъ и селезенки. Эритроцитовъ—1600000, лейкоцитовъ—7000, 60% лимфоцитовъ.

Fabian—Naegeli—Schatloff (62) описали случай остраго алейкемическаго лимфаденоза у женщины 29 л., у которой черезъ 10 дней послѣ нормальныхъ родовъ развився тромбозъ лѣвой бедренной вены при лихорадкѣ 39,3°. Еще черезъ 12 дней присоединился тромбозъ правой бедренной вены. T° до 40° держалась въ теченіе 2-хъ недѣль, затѣмъ упала до нормы. Въ это время появились кровоизліянія въ кожѣ и слизистыхъ, кровотокивость десенъ, кровавая рвота, и кишечное кровотеченіе, отъ котораго больная погибла черезъ 6 недѣль отъ начала заболѣванія. Последніе дни t° —37,8°—38°. Изъ периферическихъ железъ были незначительно увеличены только правая подмышечная, селезенка не прощупывалась. При жизни въ крови—7500 лейкоцитовъ, изъ которыхъ 73% нейтрофиловъ, 1,5% міелоцитовъ, 5% малыхъ лимфоцитовъ, 15% большихъ лимфоцитовъ, 2,5% переходныхъ формъ, $1\frac{1}{2}$ % большихъ одноядерныхъ, 0,5% Rieder'овскихъ формъ. Въ крови трупъ лейкоцитовъ около 50000, изъ нихъ 16—22% міелоцитовъ, 42—47% нейтрофиловъ, 26—33% лимфоцитовъ, переходныхъ—1—2%, одноядерныхъ—3%. На 660 лейкоцитовъ 73 нормо и 12 мегалобластовъ. На секціи обнаружено незначительное увеличеніе селезенки, сѣро-красные узелки въ костномъ мозгу реберъ и грудины, нѣсколько увеличенныхъ до горошины, лимфатическихъ железъ около позвоночника и увеличеніе фолликулярнаго аппарата кишечника. Микроскопическая картина пораженныхъ органовъ оказалась типичной для лимфатической лейкеміи, причемъ въ железахъ мѣстами было обнаружено прорастаніе капсулы и распространеніе процесса на прилежащую кѣтчатку.

Winter (230) описал у 16-ти летнего мальчика случай острого лимфаденоза, протекавший с неправильной лихорадкой, носовыми кровотечениями, артритом, общим увеличением желез и сильной лейкопенией с полным исчезновением зернистых форм. (Къ концу 100—200 лейкоцитов). В крови были найдены стрептококки. На секции обнаружено лимфадное превращение лимфатических узлов и гиперплазия костного мозга.

Случай Мазинга и Широкогорова (138) продолжительностью въ 6 недель протекалъ съ лихорадкой и геморрагическимъ диатезомъ, увеличениемъ подмышковыхъ и паховыхъ железъ и селезенки. Нб. 50%, эритроцитовъ 2500000, лейкоцитовъ 8000—4000, нейтрофиловъ 58%, лимфоцитовъ малыхъ 37%, большихъ 1%, переходныхъ 1%, базофиловъ 3%. На секции найдено увеличение большей части лимфатическихъ узловъ, лимфадное превращение костного мозга, анэмические инфаркты въ селезенкѣ. Гистологически въ железахъ лимфадная гиперплазия. Въ селезенкѣ, печени, почкахъ и костномъ мозгу много стрептококковъ.

Muller и Grossmann (149) наблюдали 3 случая острого алейкэмического лимфаденоза у дѣтей: 1-ый у 14-ти мѣсячнаго ребенка съ течениемъ въ 4 недели. Наружные железы были увеличены отъ бока до лѣснаго орха, селезенка на 2 пальца, печень до пупка. Геморагія въ кожѣ и геморрагическая жидкость въ плеврахъ. Лейкоцитовъ 3600, малыхъ лимфоцитовъ 95%. На секции обнаружено увеличение всѣхъ внутреннихъ железъ и набуханіе фолликулярнаго аппарата кишечника. Въ железистыхъ опухляхъ вездѣ былъ виденъ инфильтрирующий ростъ.

Во 2-мъ случаѣ у 13-ти лѣтнаго мальчика заболѣваніе началось 2 мѣсяца назадъ съ потери аппетита, слабости, увеличения живота, болей въ костяхъ. Увеличены шейныя, подмышковыя и паховыя железы, селезенка и печень. Лихорадка до 40°. Нб. 40%, эритроцитовъ 2200000, лейкоцитовъ 11200, лимфоцитовъ 97%, изъ нихъ 68% большихъ. Гистологически—крупноклеточный лимфаденозъ съ частичнымъ агрессивнымъ ростомъ.

Въ 3-мъ случаѣ теченіе у 6½ лѣтнаго мальчика около 2-хъ недель. Были увеличены всѣ периферическія железы, печень и селезенка, увеличены и изъязвлены миндалины. Геморагія по всему тѣлу, кровяточность десенъ, лихорадка до 38,5°. Нб. 20%, эритроцитовъ 1700000, лейкоцитовъ 5800, большихъ одноклеточныхъ 77,4%, большихъ лимфоцитовъ 10,6%, малыхъ 8%, нейтрофиловъ 4%. Гистологически оказался крупноклеточный лимфаденозъ съ частичнымъ агрессивнымъ ростомъ.

Хроническое теченіе встрѣчается значительно чаще. При хорошихъ условіяхъ заболѣваніе можетъ тянуться много лѣтъ, не вызывая рѣзкой анэміи и кахексии, благодаря чему больные долго остаются работоспособными. Средняя продолжительность болѣзни отъ 3—5 лѣтъ. Теченіе чаще безлихорадочное или съ неправильной невысокой лихорадкой. Въ случаяхъ острого теченія, она можетъ достигать высокой степени. Хронической возвратной лихорадки не описано ни разу. Въ мочѣ иногда находить бѣлокъ и уробилинъ, но диаскопика всегда отрицательна. (Naegeli, Ewald, Oesterreich). При большихъ опухляхъ въ клинической картинѣ преобладаютъ симптомы сдавленія различныхъ органовъ, идентичные съ симптомами наблюдаемыми при гранулематозѣ.

Въслѣдствіе набуханія и изъязвленія фолликулярнаго аппарата кишки часто наблюдаются поносы.

При алейкэмическихъ лимфаденозахъ почти всегда находить большей или меньшей степени анэмію, особенно рѣзко выраженную въ случаяхъ острого теченія. Въ тяжелыхъ случаяхъ она напоминаетъ пернициозную анэмію, благодаря присутствію нормо и метаглобуловъ и высокому цвѣтовому показателю. (Grawitz, Hochstetter). Острые случаи часто сопровождаются геморрагическимъ диатезомъ.

Самымъ характернымъ признакомъ въ картинѣ крови алейкэмическихъ лимфаденозовъ является абсолютный и относительный лимфоцитозъ при нормальномъ или немногомъ увеличеніи количества лейкоцитовъ, на который впервые указали Ehrlich и Pinkus (167). Первый нашелъ его въ большинствѣ случаевъ злокачественныхъ лимфомъ и замѣчаетъ, что иногда онъ „такъ великъ, что носитъ лейкоэмическій характеръ“.

Pinkus также всегда находилъ относительный лимфоцитозъ въ случаяхъ точно соответствующихъ паталого-анатомическому описанію Conheim'a, но полагалъ, что онъ появляется послѣ извѣстной предварительной стадіи, не сопровождающейся еще измѣненіями крови.

Türk (212) придаетъ значеніе не относительному, а абсолютному лимфоцитозу, считая, что относительный лимфоцитозъ при лейкопении не является еще доказательствомъ лимфоматоза, такъ какъ можетъ встрѣчаться и при другихъ заболѣваніяхъ—тифѣ, циррозѣ печени, пернициозной анэміи, туберкулезѣ.

Онъ допускаетъ однако существованіе группы лимфоматозовъ съ неизмѣненнымъ количественнымъ и качественнымъ соста-

вомъ лейкоцитовъ, гдѣ повышенное образованіе кѣтокъ направлено исключительно къ мѣстной аппозиціи, къ образованію опухоли. Какъ примѣръ приводитъ два собственныхъ наблюденія, протекавшія безъ относительнаго лимфоцитоза (212). Такие случаи онъ называетъ алимфемическими лимфоматозами. Вторую группу по его классификаціи составляютъ сублимфемические лимфоматозы, характеризующіеся абсолютнымъ и относительнымъ лимфоцитозомъ при нормальномъ или немного увеличенномъ количествѣ лейкоцитовъ, третью—лимфемические, соответствующіе лимфатической лейкеміи.

Признакъ Pinkus'a считается въ настоящее время патогномичнымъ для даннаго заболѣванія, хотя въ литературѣ встрѣчаются единичныя наблюденія, въ которыхъ его не находили.

Напримѣръ Jaksch (109) наблюдалъ больного съ 7000 лейкоцитовъ и съ 78% полинуклеаровъ, у котораго на секціи было обнаружено множественное увеличеніе железъ, узлы въ кишечникѣ и инфильтрація почекъ, печени и селезенки. Авторъ относитъ случай къ алейкемическому аденозу, но не говоритъ ничего относительно гистологической картины. Возможно, что это былъ атипичный случай лимфосаркоматоза. Также не находимъ гистологическаго описанія и въ случаѣ Turk'a—протекавшемъ въ видѣ остраго лихорадочнаго заболѣванія съ болями въ костяхъ, распространенной эритемой кожи, опухолью железъ и селезенки, въ началѣ съ 15000 лейкоцитовъ при 47% лимфоцитовъ, далѣе съ 28000 и 24% лимфоцитовъ.

Въ случаѣ Ewald'a (53) при жизни опредѣлялось увеличеніе селезенки и незначительное увеличеніе паховыхъ железъ. Лейкоцитовъ 860, изъ нихъ 71% нейтрофиловъ и 3% міелоцитовъ. На секціи была обнаружена инфильтрація селезенки, печени и почекъ большими одноядерными кѣтками и лимфоцитами. Въ костномъ мозгу преобладали міелоциты. По гистологической картинѣ этотъ случай скорѣе долженъ быть отнесенъ къ атипической міелонидной лейкеміи, чѣмъ къ лимфоаденозу.

Grawitz (88) описалъ лимфоматозъ кожи, протекавшій съ 6800 лейкоцитовъ, изъ которыхъ на долю лимфоцитовъ приходилось 23%, 61% на долю нейтрофиловъ, 9% переходныхъ и одноядерныхъ и 7% эозинофиловъ. При гистологическомъ изслѣдованіи кожного узелка обнаружена инфильтрація соотвѣстными кѣтками типа кѣтокъ центровъ размноженія, т. е. картина болѣе соответствующая лимфосаркоматозу, чѣмъ лимфоаденозу.

Sternberg (198) сообщилъ случай множественнаго увеличенія

железъ (шейныхъ, подмышковыхъ, паховыхъ, забрюшинныхъ и медиастинальных), гистологически измѣненныхъ въ смыслѣ лимфоидной гиперплазіи, протекавшій съ 2500—3000 лейкоцитовъ и нормальной лейкоцитарной формулой.

Въ случаѣ Fabian, Naegeli и Schatloff (62) (см. выше) при жизни также было нормальное количество лейкоцитовъ и нормальная формула, но въ крови трупа обнаруженъ абсолютный лимфоцитозъ (30% лимфоцитовъ при общемъ числѣ въ 60000).

Такимъ образомъ только въ двухъ послѣднихъ случаяхъ гистологическія измѣненія въ органахъ оказались типичными для лимфатической лейкеміи.

Кромѣ нормальныхъ лимфоцитовъ встрѣчаютъ въ крови, особенно при остромъ теченіи, патологическія формы въ видѣ гигантскихъ лимфоцитовъ и кѣтокъ Rieder'a, (т. е. большихъ одноядерныхъ кѣтокъ съ лопастнымъ неправильной формы ядромъ), количество которыхъ увеличивается при ухудшеніи.

Turk находилъ при кѣткотыхъ лимфоматозахъ съ быстрымъ агрессивнымъ ростомъ кѣтокъ, приближающіяся по формѣ къ эмбриональнымъ основнымъ кѣткамъ. Эту находку подтвердили Naegeli, Mullern и Grossmann, наблюдавшіе при остромъ алейкемическомъ аденозѣ при 5800 лейкоцитовъ 77% большихъ одноядерныхъ кѣтокъ, 10% большихъ и 8% малыхъ лимфоцитовъ. Въ другомъ случаѣ остраго теченія вышло 97% лимфоцитовъ, причемъ 68% приходилось на долю большихъ.

Количество лейкоцитовъ можетъ колебаться въ теченіе болѣзни. Существуютъ случаи, протекающіе въ продолженіи многихъ лѣтъ алейкемически и до самой смерти не переходящіе въ лейкемію. Напримѣръ Turk наблюдаетъ одинъ подобный случай, протѣкавшій до смерти 2 года, второй 4 года. Чаше къ концу наблюдается нарастаніе количества лейкоцитовъ. Особенно часто острые случаи, текущіе въ началѣ съ нормальнымъ и даже пониженнымъ числомъ лейкоцитовъ передъ смертью даютъ лейкоцитозъ, одновременно съ ухудшеніемъ остальныхъ симптомовъ (Naegeli St. Klein, Mullern и Grossmann). Рѣже наблюдается переходъ въ долго дѣющуюся лимфатическую лейкемію. (Askanaazy) Колебаніе числа лейкоцитовъ отмѣчаетъ Sehrr наблюдавшій болѣзнь 8 лѣтъ, въ началѣ видѣвшій лейкоцитозъ въ 6000—8000 при 90% лейкоцитовъ, далѣе поднявшійся до 30.000. Затѣмъ количество лейкоцитовъ осталось нормальнымъ въ продолженіи 2-хъ лѣтъ, къ концу наблюденія оно равнялось 10.000 при 40% лимфоцитовъ, St Klein наблюдаетъ 1 случай 7

лѣтъ. Въ началѣ отмѣчаетъ лейкоцитозъ въ 19.000 при 53%, лимфоцитовъ, дальше типичный лейкоэмическій стадій съ 75000 лейкоцитовъ и 82% лимфоцитовъ, смѣнившійся алейкемическимъ съ 5000 лейкоцитовъ при 42% лимфоцитовъ, къ концу снова 13000 и лимфоцитозъ въ 40%.

Подобныхъ примѣровъ можно много найти въ литературѣ Turk, Mullern и Grossmann и др.) Эти наблюденія, равно какъ часто наблюдающіеся переходы алейкемическіе аденозовъ въ лейкоэмическіе и обратно служатъ доказательствомъ того, что сущность обоихъ процессовъ одна и таже. Причина же усиленнаго поступленія въ кровь лимфоцитовъ остается до сихъ поръ неизвѣстной.

Benda отмѣтилъ въ острыхъ случаяхъ лимфатической лейкоэміи пронизываніе стѣнокъ мелкихъ сосудовъ, особенно венъ, лимфоцитами и иногда видѣлъ образованіе въ сосудахъ стѣнкахъ лимфомъ, чѣмъ, по его мнѣнію, и объясняется поступленіе лимфоцитовъ въ кровь. Съ мнѣніемъ Benda согласился Mosse, т. к. онъ наблюдалъ въ одномъ случаѣ хронической лимфатической лейкоэміи скопленія лимфоцитовъ въ неповрежденныхъ сосудахъ стѣнкахъ и вѣстаніе лимфомъ въ просвѣтъ сосудовъ. Banti, видящій во всѣхъ формахъ лейкоэміи саркоматозный процессъ, полагаетъ, что пока послѣдній не затронулъ сосудаго эндотелія железъ, имѣется алимфемическій стадій, послѣ же разрушенія эндотелія получается картина лимфатической лейкоэміи, причемъ циркулирующіе въ крови клѣточные элементы являются клѣтками опухолей.

По мнѣнію Sternberg'a въ высшей степени невѣроятно, чтобы такимъ образомъ можно было объяснить поступленіе лимфоцитовъ въ кровь, т. к. при лимфосаркоматозѣ прорывъ опухолевыхъ массъ въ кровяное ложе наступаетъ чаще и обширнѣе.

Sternberg высказываетъ предположеніе о хемотактическихъ вліяніяхъ вызывающихъ лимфемію.

Kindfleisch путемъ инъекцій доказалъ, что при лейкоэміи синусы остаются проходимыми какъ для приводящихъ такъ и для отводящихъ сосудовъ. При лимфосаркоматозѣ и алейкемическомъ аденозѣ такихъ опытовъ не было сдѣлано.

Turk, Pappenheim, Sternberg, Hirschfeld, Plehn, Mosse, Brugsch, Beitzke, St. Klein и др. согласны, что алейкемическіе лимфоаденозы представляютъ только разновидность или модификацію гиперпластическихъ лейкоэмическихъ заблѣваній, отличающаяся отъ нихъ по составу крови. На связь этихъ двухъ

процессовъ, помимо часто наблюдающихся переходовъ ихъ другъ въ друга, указываютъ опыты Ellermann'a и Bang'a (51—52), установившихъ, что у куръ бываетъ спонтанная типичная лейкоэмія морфологически соответствующая человѣческой лимфатической лейкоэміи. Она можетъ быть передана другимъ курамъ, благодаря внутривеннымъ инъекціямъ эмульсии органовъ больныхъ животныхъ съ физиологическимъ растворомъ, или ихъ фильтратовъ. У части куръ привитыхъ органами животнаго больного лейкоэмией авторы получили лейкоэмію, у другихъ псевдолейкоэмію. У нѣкоторыхъ животныхъ авторы не получали видимой лейкоэміи, хотя послѣ смерти въ органахъ ихъ находили типичныя лейкоэмическія измѣненія и куры, инфицированныя этими органами, заблѣвали истинной лейкоэміей. Опыты Ellermann'a и Bang'a были подтверждены Hirschfeld'омъ и Jacobi (102).

Терапія.

Оперативное вмѣшательство съ терапевтической цѣлью при системныхъ заблѣваніяхъ не имѣетъ смысла въ виду того, что эти страданія сразу являются генерализированными. Всѣ попытки удаленія казавшихся мѣстными опухолей оканчивались быстрыми рецидивами (Fabian). Kiralyfi примѣненіемъ бензола достигъ нѣкотораго уменьшенія опухолей и паденія числа лейкоцитовъ за счетъ лимфоцитовъ. Лечение салварсаномъ (Hochstetter, Lude, Schwer, Rumpf) не дало никакого эффекта. Naegeli указываетъ на хорошій временный эффектъ мышьяковистой терапіи и рентгенотерапіи, который считаетъ даже однимъ изъ діагностическихъ признаковъ, отличающихъ это страданіе отъ лимфогранулематоза.

ГЛАВА V.

Лимфосаркоматозъ.

Лимфосаркоматозъ представляетъ собою преимущественное, но не исключительное заблѣваніе лимфатическихъ железъ, такъ какъ можетъ исходить изъ фолликулярнаго аппарата кишечника и изъ Малпигіевыхъ фолликуловъ селезенки.

По Kundrat'у (129) заблѣваніе всегда начинается мѣстно,

исходя из группы желез какой либо области или из группы фолликулов желудочно кишечного тракта. Чаще всего первично поражаются шейные железы. Опухоли в начале представляются узловатыми, бугристыми, хорошо ограниченными, позже диффузно сросшимися с кожей и позвоночником и достигающими громадной величины. Распространяясь внутрь, они захватывают стенки глотки, что может повести к ее стенозу, распространяясь к основанию черепа проникают через *fissura orbitalis inf.* в глазницу, через *fissura orbit sup.* переходят в полость черепа.

Так же часто, как шейные, первично поражаются железы средостения, образующие большие опухоли, захватывающие в себя всё образование, лежащее в *mediastinum*. Чаще всего вовлекаются плевра и перикард путем непосредственного распространения процесса, или же на плевру находят рассеянные узлы, которые могут достигать колоссальной величины. Иногда присоединяются серьезные геморрагические выпоты, в других случаях выпоты не бывает и легки как бы замуровываются массами инфильтрирующей плевы. На легочную ткань процесс распространяется или непосредственно или по лимфатическим сосудам вдоль бронхов, которые окружаются лимфосаркоматозной тканью, как футляром, что ведет к бронхиальным стенозам с одной или с обеих сторон. Особенно характерным считается проникновение процесса в легочную ткань со стороны верхушек. Распространяясь на заднее средостение, опухоли могут прорастать в позвоночный канал, вызывая параллелии. Kunderat видит также прорастание и сдавление пищевода, и сдавление и тромбоз вен *mediastini*, особенно часто в *a. aortica*. *Schlangenhauer* описал 2 случая лимфосаркоматоза с локализацией в бронхиальных железах и смертельным кровотечением после изъятия пищевода.

Следующим по частоте является поражение забрюшинных и мезентеральных желез, при котором процесс переходит на брюшину, но не ведет к образованию таких распространенных инфильтратов, как на плевру, так как большей частью ограничивается образованием отдельных узлов или плоских инфильтратов. В некоторых случаях наблюдаются серьезные или хилезные выпоты, в других появление узлов в сальнике и в брыжейке вызывая сморщивание их и притягивание кишечника к позвоночнику, как при хронических перитонитах.

Первичные опухоли подмышковых и паховых желез наблюдаются редко.

Kunderat указывает, что процесс может исходить первично из миндалин, из фолликулов глотки и гортани, из фолликулярного аппарата желудка, тонких и толстых кишок. В желудке заболтывание проявляется в виде инфильтратов, захватывающих иногда всю его стенку и часто ведет к изъязвлению и прободению. Из всех отделов кишечника наиболее часто поражается слепец. Процесс никогда не дает стриктур, наоборот инфильтрация кишечной стенки вызывает веретенообразное расширение кишечного просвета. Здесь опухоли также могут изъязвляться и давать прободения. О первичной лимфосаркомы селезенки Kunderat ничего не говорит, но *Rappenheim* и *Türk* допускают возможность первичного поражения Малигневых фолликулов.

Rappenheim (160) относит сюда случаи *Trelat* и *Jordan'a*, *Türk* (213) — случай *Fritsch'a* и собственное наблюдение, касавшееся больного 56 лет, заболвшего около года назад болями в левой половине живота, неправильной лихорадкой, отсутствием аппетита и рвотой. Селезенка доходила до *crista ilei*, печень была увеличена на 4 пальца, периферические железы слегка увеличены. В крови Нв.—30%, эритроцитов—2.660.000, лейкоцитов—7300. Полиуклеаров—76,75%, переходных—7,6%, больших одноядерных—5,5%, лимфоцитов—6,35%, эозинофилов 0,85%, базофилов 0,05%, моноцитов—2,9%. Единичные нормобласты. К концу наблюдения произошло быстрое увеличение и размягчение левых надпочечных желез. На секции были обнаружены туберкулез правой верхушки и одной из бронхиальных желез, гнойное размягчение шейных узлов, увеличение забрюшинных, красный костный мозг. Гистологическое исследование установило картину лимфосаркомы Kunderat'a. *Türk* относит этот случай к первичному лимфосаркоматозу селезенки, потому что здесь в клиническом течении опухоли селезенки появлялся прежде всего.

В случае *Fritsch'a* опухоль селезенки за 4 месяца достигла веса в 2 kilo, была эципирована и оказалась пронизанной светло-серыми узлами, микроскопическое строение которых соответствовало лимфосаркоматозу (альвеолярная строма с большими крупными клетками с темным ядром и бледной протоплазмой).

Kunderat указывает, что распространение процесса происхо-

длит непосредственно путем инфильтрации капсулы и прилегающей ткани и по лимфатическим путям, поражая регионарные железы.

При прорастании в окружающую ткань, клетки инфильтрируются, но не разрушают ни тканевых элементов, ни сосудистых стенок, вызывая только сдавление сосудов, тем рост лимфосаркомы отличается от роста настоящих опухолей. Явления регрессивного метаморфоза, за исключением опухолей слизистых наблюдаются очень редко.

Kundrat считает характерным для лимфосаркоматоза постепенность распространения по току лимфы от одной группы желез к другой, отсутствие полной генерализации, незатронутость печени, селезенки и костного мозга. При переходе процесса на новую железу, она поражается не in toto, как при системном заболевании, но в ней происходит местная опухолеподобная пролиферация. В некоторых случаях узлы внутренних органов (напр. кишечника при поражении шейных желез) могут производить впечатлительные метастазы, но при тщательном исследовании всегда можно обнаружить связь с первичным очагом в виде пораженных промежуточных желез. Хотя процесс и не бывает вполне генерализованным, но все же к концу он может достигать очень сильного распространения, как это было напр. в случае Hirschfeld'a, где была поражена вся лимфатическая ткань и на секции были обнаружены многочисленные узлы в кишечнике, внутренних органах и костном мозгу.

Sternberg допускает существование случаев лимфосаркоматоза, симулирующих системное страдание.

Müllern и Grossmann (149) описали случай шедший с увеличением всех периферических желез и печени, в котором на секции были обнаружены увеличенные бронхиальные и брызжеечные железы, изъязвившиеся миндалины и изъязвившийся инфильтрат желудочной стенки. Гистологически опухоли были построены из малых лимфоцитов и больших лимфоцитарных клеток с ядрами ясной структуры.

Из внутренних органов особенно часто поражаются при лимфосаркоматозе почки. Оба органа увеличиваются во много раз против нормы и напоминают по виду так называемую большую белую почку.

Fraenkel видел поражение яичек, слезных желез, pancreas, prostat'y, твердой и мягкой мозговых оболочек.

Описано поражение слюнных желез

Гистологическая картина характеризуется по Kundrat'y „ретикулярной основой с заложенными в ней лимфоидными клетками“. От нормальной лимфоидной ткани она отличается неправильным расположением ретикулярной сети, слабым развитием или фиброзным превращением ее, а также богатством и величиной клеток. Последние превышают размер лимфоцитов, имеют одно бледное, тем у лимфоцитов окрашивающееся, относительно большое ядро и скудную, часто едва заметную, не гранулированную протоплазму. Однако Paltani пишет, что „в некоторых случаях клетки лимфосаркомы не отличаются от обыкновенных лимфоцитов“.

По Borst'y (27), — лимфосаркома — круглоклеточная саркома с маленькими или средней величины круглыми клетками, частью напоминающими обыкновенных лимфоцитов, но чаще походящими на клетки центров размножения.

Orth пишет: „клетки злокачественной лимфомы по величине тела и пузырькообразному характеру ядра имеют сходство с саркоматозными клетками и представляют ничто иное как лимфогоний, т. е. клетки центров размножения нормальных лимфатических желез“.

По описанию Sternberg'a (201) — „клетки представляют одноядерными круглыми клетками, большей величины, чем лимфоциты, имеющими одно, занимающее всю клетку, ядро, бледное окрашивающееся и имеющее более ясную структуру, чем ядро лимфоцитов и скудную, часто невидимую, зернистую протоплазму“.

Parppenheim (160), Fabian (58) и E. Fraenkel (73) указывают, что по гистологической картине иногда очень трудно, и даже невозможно отличить лимфосаркоматоз от лимфосаркоматоза. Naegeli говорит, что в его случаях даже опытный наблюдатель при микроскопическом исследовании невозможно было решить идти ли дело о лимфосаркоме или о лейкоэмическом процессе.

Fabian считает, что решение вопроса о принадлежности случая к лимфатической лейкоэмии или к лимфосаркоматозу зависит в значительной степени от субъективного взгляда исследователя. К таким спорным случаям относятся описания Sterling'a, Göppert'a, Palm'a, Strauss'a, Drosz'a и др. Sterling описал свой случай как множественный саркоматоз в St. Klein считает его за лимфатическую лейкоэмию, уклоняющуюся от обычного типа. Здесь наблюдалось диффузная лейкоэмическая ин-

филтрация почек, сердца и prostat'y увеличение селезенки и мезентеральных желез. В крови 20,000 лейкоцитов при 86% лимфоцитов.

Случай Göppert'a Türk причисляет к переходным от лейкоэмии к лимфосаркоматозу, Borst относит его к лейкоэмиям; сам же автор описал его, как лимфосаркоматоз зобной железы. Помимо огромной опухоли зобной железы наблюдалось увеличение шейных, подчелюстных и паховых желез, измененных в смысле лейкоэмии, лимфоидная инфильтрация селезенки, печени, почек, перикарда, надкостницы, adventitia сосудов и лимфоидное превращение костного мозга. В крови отмечены лейкоцитоз, но без указания на характер преобладающих клеток.

Случай Palm'a, Strauss'a, Drozd'a описанные, как саркоматоз, Sternberg причисляет к лимфатической лейкоэмии.

Таким образом для постановки диагноза иметь значение не только гистологическая картина, но и клиническое течение процесса—характер опухоли, способ распространения, картина крови. Характерно отсутствие ограниченной первичной опухоли, т. е. новообразование всегда исходит из группы желез или фолликулов и распространение постепенно этапами по лимфатическим путям, благодаря чему вторичные узлы всегда развиваются в определенных органах и как раз в тех, которые при обыкновенных саркомах и карциномах остаются свободными.

Течение процесса обычно хроническое и после появления явных клинических признаков не превышает 1—2 лет, хотя Naegeli описал лимфосаркому mediastini, длившуюся 6 лет.

Острое течение наблюдал Bings у 3 1/2 летнего мальчика, заболевшего сразу высокой лихорадкой и погибшего через несколько дней. На секции оказалась опухоль большого сальника, саркоматозная опухоль тонких и толстых кишок, саркоматоз диафрагмы, опухоль средостения, метастазы в щитовидную железу, легкие и почки. Микроскопически опухоль имела ретикулярную основу с заложенными в ней мелкими и крупными клетками. (ср. по K. Ziegler стр. 54).

Некоторые случаи лимфосаркоматоза протекают без анемии, в других—она достигает значительной степени (Türk—30% Нв. и 2,660,000 эритроцитов), завися, по мнению Naegeli, от

поражения костного мозга, так как благодаря сдавлению костномозговой ткани страдает эритропоэз.

Pinkus, St Klein, Naegeli считают характерным для лимфосаркоматоза нейтрофильный лейкоцитоз, который Naegeli (150), на основании исследования 12 своих случаев, ставит в причинную связь с метастазами в костный мозг. Некоторые авторы объясняют уменьшение количества лимфоцитов разрушением лимфоидной ткани, другие—сдавлением и закрытием сосудов лимфатических желез. В случаях Naegeli количество лейкоцитов колебалось от 4600 до 41,500 процент лимфоцитов от 2 до 27. При наличии метастазов в костном мозгу, абсолютный и относительный нейтрофильный лейкоцитоз был выражен наиболее резко. Нейтрофильный лейкоцитоз отмечен также в наблюдениях Reckzeh (12,000 лейкоцитов при 3% лимфоцитов), Neil и Clerc'a (80—75% нейтрофилов при 22,300—11,200 лейкоцитов), Gulland'a (60,000 лейкоцитов с преобладанием нейтрофилов), Türk'a (76% нейтрофилов при 7300 лейкоцитов), Hess'a (81% полинуклеаров при 5700 лейкоцитов), Müllern и Grossmann'a (81,9—86,4% нейтрофилов при 8500—10,000 лейкоцитов).

Количество эозинофилов нормально или немного повышено (Nele и Clerc 2,4%), чаще же они отсутствуют совершенно. Исключение составляет случай Reinbach'a (173), который автор относит к лимфосаркоме, хотя не говорит было ли сделано гистологическое исследование. У 31 л. больной появилась сыпь на шею опухоль, проросшая в глотку, распространившаяся до основания черепа, и приведшая к смерти через 5 месяцев после появления. Опухоль содержала многочисленную полость, частью заполнения гноевидной жидкостью, частью зернистыми массами. Кроме того на секции была обнаружена каверна в правом легком—узел в костном мозгу и язвенный эндокардит. Лейкоцитоз колебался от 52,000—120,000, полинуклеаров—48—51%, эозинофилов—48—37%. Судя по клинической картине (первичная солитарная опухоль быстро приведшая к смерти), этот случай должен быть отнесен скорее к обыкновенной саркоме, чем к лимфосаркоматозу Kundrat'a.

Отсутствие нейтрофильного лейкоцитоза наблюдалось в случае Jaksch'a (109)—при поражении шейных, подчелюстных и надчелюстных желез, где при общем числе в 6000—9000 лейкоцитов, процент нейтрофилов колебался от 26—16. (Гистологической картины опухоли автор не приводит).

Описаны единичные случаи нахождения в крови милоцитоза (Naegeli—4%, Fürk—2,3%) и эритробластов (Sternberg). В подобных случаях иногда находили метастазы в костном мозгу (Naegeli), в других случаях их не было (Fürk). Патологических форм лимфоцитов Naegeli не встречал ни разу и считать, что описанные в литературе случаи с подобной находкой должны быть отнесены к лимфоиднозамым с агрессивным ростом (лейкосаркоматоз Sternberg).

Таким образом надо признать, что для настоящего лимфосаркоматоза характерен алимфемический состав крови (исключение составляет случай Jaksch'a, не проверенный микроскопически) при нормальном или повышенном количестве лейкоцитов.

Многие старые авторы указывали на такое повышенное содержание лейкоцитов при саркомах (Lucke, Canon, Sadler), что получалась картина крови, симулирующая лейкомию.

Parrenheim (160 b) называет подобные случаи саркоматозной лейкоэмией, относя к эту группу наблюдения Palm'a и Yirchow—Strauss'a, считая причиной ее саркоматозное поражение костного мозга, подобно тому как лимфатическая лейкоэмия является по его мнению симптомом лимфоидного превращения костного мозга.

В случае Palm'a наблюдалось множественное увеличение селезенки и лейкоцитоз в 20.000, возросший к концу до 370.000, с преобладанием крупных одноядерных форм. На секции Н. Chiari поставил диагноз саркома зобной железы, проросшей в плевры и перикард, вторичной саркомы лимфатических желез, печени и селезенки. Гистологически опухоли имели ретикулярную основу с заложенными в ней крупными клетками, имевшими большое круглое ядро и небольшой пояс протоплазмы. Костный мозг оказался лимфоидно превращенным.

Strauss наблюдал 72-л. больного, заболвшего 15 лет назад с генерализованными опухолями лимфатических желез с поражением мускулатуры, надкостницы и кости, инфильтрацией костного мозга, с лейкоцитозом в 32—65000 и лимфоцитозом в 90%, причем, по мнению Sternberg'a 45% приходилось на долю больших лимфоцитов. На секции поставлен диагноз генерализованной саркомы.

Помимо случаев истинной саркоматозной лейкоэмии, Parrenheim допускает возможность существования случаев, симулирующих лейкомию вследствие загрождения крови опухолями клетками, благодаря прорыву опухолевых масс в просвет со-

судов, причем костный мозг может быть поражен метастазами, но может и совершенно не участвовать в процесс. В эту категорию он относит наблюдения Lucke и Claus'a. В случае последнего наблюдалось увеличение желез средостения, проросших в просвет левой подключичной вены, увеличение шейных, бронхиальных и забрюшинных желез. В крови отмечены лейкоцитоз и лимфоцитоз. Кроме того Parrenheim признает, что могут быть саркомы с функциональным вторичным гиперлейкоцитозом, напр. случаи, описанные Lazarus'ом и Israel'ем, демонстрировавшим множественную саркому периста и костного мозга, протекавшую с картиной крови характерной для пернициозной анемии и с лейкоцитозом, наминавшим лейкоэмический. Затывая он признает случаи субтерминального острого лимфоцитоза, где в костном мозгу не находят никаких изменений, приводя, как пример, случай Drozda, который сам автор относит к переходным формам от острой лейкоэмии к лимфосаркоматозу. Здесь наблюдалось у 12-ти летнего мальчика гиперплазия почти всей аденонидной ткани организма, особенно выраженная в пищеварительном тракте, но костный мозг не участвовал в процесс. Отношение W:R равнялось 1:25,—преобладали большие одноядерные лейкоциты. Микроскопическое исследование органов не было произведено.

Разбирая случаи лимфосаркоматоза с лейкоэмическим составом крови, Sternberg, на основании описания авторов, приходит к заключению, что в подобных случаях всегда преобладающую массу безъядерных элементов крови составили клетки типа больших лимфоцитов Ehrlich'a. Это обстоятельство в связи с агрессивностью роста заставляет его отнести их в группу лейкоэмий с саркоматозным ростом, который он считает своеобразным опухольным процессом и называет лейкосаркоматозом. Что касается случаев Turk'a Graetz (II), Damarus'a, Ogawa, где анатомически был установлен лимфосаркоматоз на основании инфильтрирующего роста, а картина крови была типичной для мелкоклеточной лимфатической лейкоэмии, то они и должны быть отнесены к последней, т. е. существование мелкоклеточных лимфатических лейкоэмий с агрессивным ростом установлено несомненно. Напр. Fabian, Naegali и Schatloff видели в 8-ми подобных случаях инфильтрацию окружающей ткани. Предположение о лимфосаркоматозе отпадает также ввиду генерализованности страдания. Напр. в случае Turk'a с гистологической картиной мелкоклеточной гиперплазии, находим

увеличение всех периферических и внутренних желез, инфильтраты в печени, селезенку и костном мозгу, причем инфильтрирующий рост наблюдался только в забрюшинных и мезентерияльных железах. В крови 250.000 лейкоцитов с 97% малых лимфоцитов.

В случае Ogawa был установлен общий саркоматоз лимфатического аппарата, тогда как в крови 90% малых лимфоцитов при 108.000 лейкоцитах. Domarus (44) описал случай типичной лимфатической лейкемии с 380.000 лейкоцитов, состоявших почти исключительно из малых лимфоцитов, где на секции был обнаружен саркоматозный рост опухоли, исходящей из зобной железы. Graetz опубликовал случай (II), в котором кровь в начале носила характер мелкоклеточной лимфатической лейкемии, к концу же число крупных клеточных элементов увеличилось настолько, что был поставлен диагноз „острой лимфоидной лейкемии“. Анатомически была обнаружена большая опухоль средостения, построенная из мелких лимфоцитов, проросшая в просвет верхней полой вены. Все лимфатические железы представляли картину гиперплазии типичных мелких лимфоцитов. В этом случае интересно несоответствие гистологической картины с картиной крови (ср. по Fraenkel).

Таким образом все вышеописанные случаи должны быть отнесены к острой или хронической лимфатической лейкемии и не описано ни одного достоверного случая лимфосаркоматоза с лейкоэмическим составом крови. Наблюдавшиеся в некоторых случаях лейкоцитоз (Limbeck, Canon, Sadler), происходить главным образом за счет полинуклеаров и вбродно является следствием реакции костного мозга на токсические продукты опухоли поступающие в кровь, т. е. наблюдается иногда и при отсутствии метастазов в костном мозгу.

Что касается сущности лимфосаркоматоза, то большинство авторов отводит ему особое место, отделяя его от настоящих опухолей. Kundrat и Paltan не считают его новообразованием в собственном смысле слова, полагая, что он ближе стоит к лейкоэмическому процессу, чем к настоящей саркоме. Lubarsch и Pappenheim относят его в группу инфекционно-токсических опухолей.

Сходство гистологической картины лимфосаркоматоза с лейкоэмическими опухолями вызывает мысль о родстве этих 2-х процессов. Kundrat признавал возможность перехода лим-

фомы в лимфосаркому, St. Klein (120) признает оба процесса за одно и тоже страдание, имеющее много общего с новообразованием.

Türk (212) пишет, что „нельзя провести резкого разделения области лимфатической, особенно острой лейкемии от лимфосаркоматоза. Дело идет о внутренне сходных процессах, типичная картина болезни которых отличается друг от друга, но которые связаны рядом переходов.“ „Они проявляются при различных локализациях различно и становятся там, где известно агрессивными, где поступление новообразованных клеток в кровь невозможно“. На близкое родство этих процессов указывают существование переходных форм, к которым Türk относит вышеописанный случай Göpperta.

По мнению Pappenheim'a чисто гиперпластические процессы переходят в лимфосаркоматозные у тех индивидуумов, которые имеют предрасположение к развитию опухолей.

Naegeli (150) видит сходство лимфосаркоматоза с лейкоэмическими процессами в том, что в обоих случаях ткань не разрушается инфильтрирующими клетками, а только подвергается сдавлению (напр. в печени желчные протоки долго остаются сохраненными и функция печени не страдает, несмотря на продолжительное течение болезни), благодаря чему лимфосаркома, если даже признать ее опухолевый характер существенно отличается от обычных сарком и раков.

Ribbert (174) считает лейкоэмическую, лейкоэмическую и лимфосаркоматозную лимфому модификацией одного опухолевого процесса лимфоцитов.

Sternberg (198, 205) признает близкое родство лимфосаркоматоза с лейкоэмическим, который он причисляет к опухолям, отделяя от мелкоклеточной лимфатической лейкемии и признавая его за своеобразный опухолевый процесс, отличающийся от лимфосаркоматоза большей генерализацией, участием селезенки и костного мозга и раздражением крови крупными бляшкоядерными элементами, напоминающими больших лимфоцитов Эрлика, но представляющими собой опухолевые клетки.

Naegeli (150), соглашаясь, что крупнolimфоцитарная страдания представляют биологически отличный, несомненно злокачественный тип пролиферации и признавая больших лимфоцитов крови за патологические формы, тем не менее не видит резкой разницы между мелко и крупноклеточными процессами, т. е. несомненно существовать мелкоклеточная лимфа-

тической лейкоэмии с агрессивным ростом, примѣромъ чего служатъ случаи Graetz'a, Turk'a и др. и съ другой стороны описаны крупноклѣточные лейкоэмии съ картиной крови измѣненной въ смыслъ лейкосаркоматоза, представлявшія гистологически простую гиперплазію безъ агрессивнаго роста (Graetz Naegeli, Parrenheim), вслѣдствіе чего не видны оснований причислять лейкосаркоматозъ къ опухолямъ.

Въ своей послѣдней работѣ E. Fraenkel (73) высказывается за близкое родство лейкоэмическихъ процессовъ съ лимфосаркоматозомъ въ виду существованія атипическихъ случаевъ съ той и другой стороны. Такъ существуютъ случаи лимфосаркомъ, поражающихъ наружные и внутренніе железы и есть наблюденія P. Grawitz'a, Walz'a и Naegeli, гдѣ при хронической лимфатической лейкоэмии были поражены только отдѣльныя группы железъ. Агрессивный ростъ не является исключительно признакомъ лимфосаркомы, т. к. бываетъ и при лейкоэмии. Что касается гистологическаго строения, то и здѣсь описаны случаи мелкоклѣточного строения съ клѣтками не отличающимися отъ обыкновенныхъ лимфоцитовъ.

Въ противоположность лимфогранулематозу комбинація лимфосаркоматоза съ туберкулезомъ встрѣчается рѣдко. Kundrat видѣлъ только въ 2-хъ случаяхъ изъ 50-ти казеозныя измѣненія въ железахъ, но не пораженныхъ лимфосаркоматозомъ. Буровъ считаетъ характернымъ поражение не ближайшихъ къ мѣсту саркоматозной опухоли железистыхъ районовъ, какъ это наблюдается при гранулематозѣ, а удаленныхъ.

Ribbert признаетъ, что туберкулезъ можетъ играть роль въ этиологии лимфосаркоматоза, являясь моментомъ высвобождающимъ способность къ размноженію клѣтокъ зародышевыхъ центровъ, благодаря чему онѣ начинаютъ развиваться самостоятельно.

Комбинацію съ туберкулезомъ находимъ въ случаяхъ Brandt'a (29) (лимфосаркома кишечника съ метастазами въ регионарныя железы и хроническій язвенный туберкулезный процессъ въ лѣвомъ легкомъ), Yoncosky'a (220) (3 случая лимфосаркоматоза желудочно-кишечнаго канала съ метастазами, осложненныхъ туберкулезомъ легкихъ, лимфатическихъ железъ и туберкулезными язвами въ кишкахъ), Jaquet (лимфосаркоматозъ периферическихъ и внутреннихъ железъ съ метастазами въ печень и легкія и старый казеозный туберкулезъ шейныхъ железъ).

Fraenkel и Much нашли въ одномъ случаѣ лимфосаркома-

тоза туберкулезныхъ bacillus въ железахъ, не имѣвшихъ гистологическаго туберкулеза.

Терапія.

Kundrat продостерегалъ отъ оперативнаго вмѣшательства даже въ раннихъ стадіяхъ, т. к. оно ведетъ къ болѣе быстрому распространенію процесса, открывая новые лимфатическіе пути.

Fabian (80), сообщая въ своей работѣ о результатахъ хирургическаго вмѣшательства при мѣстной лимфосаркомѣ и допуская возможность излеченія подобныхъ случаевъ оперативнымъ путемъ, отмѣчаетъ однако, что не описано ни одного случая излеченной оперативно лимфосаркомы съ локализацией въ лимфатическихъ железахъ. (Въ его 2 хъ собственныхъ наблюденіяхъ съ удаленными опухолями надключичныхъ и подмышковыхъ железъ оба раза произошли быстрые рецидивы) изъ чего онъ заключаетъ, что при исключеніи задерживающаго вліянія лимфатическихъ железъ вызваннаго ихъ поражениемъ, процессъ распространяется легче и быстрее.

Отмѣчено, что при лимфосаркоматозѣ бываютъ периоды остановки въ развитіи процесса, периоды обратнаго развитія и даже исчезновенія опухолей, но не описано ни одного случая излеченія. Периоды затиханія могутъ наступать послѣ инфузионныхъ болѣе, послѣ различныхъ терапевтическихъ воздѣйствій: леченія рентгеномъ, радіемъ, мышьякомъ, оперативнаго вмѣшательства. На этотъ феноменъ указалъ Ruff, собравшій несколько случаевъ изъ литературы.

Хорошій, но преходящій эффектъ даетъ въ нѣкоторыхъ случаяхъ рентгенотерапія. Naegeli упоминаетъ о 7 наблюденіяхъ, въ одномъ изъ которыхъ видѣлъ блестящее кратковременное улучшеніе—большая опухоль средостѣнія совершенно исчезла, но черезъ нѣкоторое время больной погибъ отъ рецидива. Улучшеніе наблюдали также Krause, Elischer, Engel, Grob (2 года), хотя во всѣхъ случаяхъ больные все же погибли отъ рецидивовъ. Въ случаѣ Ewald'a (54) опухоли исчезли послѣ 6-ти недѣль рентгенизаціи (20 сеансовъ), но рецидивовали черезъ нѣсколько мѣсяцевъ. Попытка леченія бензолемъ не дала никакихъ результатовъ за исключеніемъ уменьшенія числа лейкоцитовъ въ крови (Kralup). Въ послѣднее время появились сообщенія о благоприятномъ вліяніи радія. Turner добился примѣненіемъ радія комбинированнымъ съ частичнымъ удаленіемъ опухоли полного ея исчезновенія и въ теченіе года опухоль еще не рецидивировала.

ЧАСТЬ II.

Собственные наблюдения.

Методика.

Собственные наблюдения обнимают 11 случаев и распадаются на части клиническую, патолого-анатомическую и экспериментальную.

При исследованиях крови для определения гемоглобина пользовались аппаратом Sahli, для сосчитывания эритроцитов и лейкоцитов—счетной камерой Bürker'a. Мазки окрашивались по способу Leischmann'a, для процентного определения лейкоцитарных форм сосчитывались 200 лейкоцитов.

Патолого-анатомически исследования производились частью на материалъ биопсий (12 случаев), частью на секционномъ материалъ (6 случаев). Для фиксации органовъ применялся 10% формалинъ, абсолютный алкоголь и жидкость Nelly. Заливка—въ парафинъ и въ целлоидинъ. Окраски гематоксилинъ—эозинъ, азур—эозинъ, по van Gieson'y, по Giemsa, по Ziehl'ю и по видоизмѣненному Much'омъ способу Грама. Для окраски ретикулярной ткани пользовались замороженными срезами окрашивая ихъ по Bielschowsky. Бактериоскопически материалъ исследовался путемъ тканевыхъ мазковъ, а также путемъ обработки органовъ антиформинъ по способу Uhlenhuth'a: кусочекъ опухоли растирался въ стерилизованной фарфоровой ступкѣ и послѣ совершеннаго измельченія къ нему прибавлялось 15—20 к. с. 20% раствора антиформина, разведеннаго стерилизованной, свѣже перегнанной водой. (Эту предосторожность надо всегда принимать во вниманіе, п. ч. Beitzke (17) указалъ на возможность присутствія въ старой дистиллированной водѣ кислотоупорныхъ водорослей, которыя легко могутъ имитировать кислотоупорныхъ бактерий. Löbelmann (135) советуетъ даже кипятить воду передъ употребле-

нием $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ часа, Kusunoki — фильтровать через фильтр Berkefeld'a).

Смесь переливалась в стерилизованной стаканчик и оставалась закрытой на сутки при комнатной t° . На следующий день к жидкости прибавлялось равное количество алкоголя затѣм она переливалась в стерильные центрифужные пробирки и центрифугировалась на электрической центрифуге 15—20 мин., послѣ чего верхній слой отсасывался, а осадок промывался еще 2 раза стерильной, свѣже перегнанной дистиллированной водой, центрифугируясь послѣ того каждый разъ по 15—20 мин. до тѣхъ поръ пока надъ осадкомъ не получалась совершенно прозрачная жидкость. Изъ этого осадка приготавливались мазки (6—8), окрашивавшіеся по способу Ziehl'a, а также по способу Much'a, описанному имъ въ Zeitschr. f. Hyg. 1910 Bd 67.

10% карболовый метилъ-виолетъ

(10 к. с. насыщеннаго спиртоваго раствора метилъ-виолета + 90 к. с. 2% карб. кислоты) на сутки при комнатной t° .

Lugol-Gram — 10 м.

5% азотная кислота 1 минута

3% соляная кислота 10 секундъ

Ацетонъ + 95% алкоголь аа до просвѣтлѣнія.

(контролировать подъ микроскопомъ). Промывать водою. Дополнительная окраска (озонитъ, нейтральровать, фуксинъ).

Наличность единичныхъ зеренъ не считалась доказательной. Результатъ признавался положительнымъ только въ томъ случаѣ, если находились палочки, содержащія по 3—4 зерна. Надо упомянуть еще, что зерна легко обезцвѣчиваются, иногда черезъ 1—2 сутокъ, но окраска препарата можетъ быть повторена тѣмъ же способомъ.

Въ нѣкоторыхъ случаяхъ въ антиформинѣ растворялись замороженные сръзъ, какъ предложилъ Merkel, на томъ основаніи, что t° ниже 0° не вредитъ вирулентности бациллъ. Такимъ же способомъ пользовались Weiss (226), Beitzke (17), Beumelburg (21), Kusunoki (131), Löbelmann (135).

Приготавливаются сръзъ толщиной въ 20—25 м и погружаются въ цилиндръ съ 20% антиформиномъ. Преимущество этого способа состоитъ въ томъ, что сръзъ быстро растворяется и получается почти прозрачная жидкость, тогда какъ при обычной обработкѣ почти очень трудно добиться полного растворенія материала.

При центрифугированіи къ антиформину рекомендуется приливать абсолютный алкоголь или ацетонъ для пониженія

уд. вѣса жидкости, иначе бациллы остаются во взвѣшенномъ состояніи. Если осадокъ плохо промытъ, то приготовленные изъ него мазки плохо фиксируются жаромъ и смываются при окраскѣ. Merkel (144) предложилъ наклеивать ихъ яичнымъ бѣлкомъ по японскому способу, Lagetze фиксировать 2% растворомъ сулемы, Weiss формоль-алкоголемъ, но при тщательной промывкѣ къ этимъ способамъ не приходится прибѣгать, такъ какъ достаточно фиксации подъ огнемъ газовой горѣлки.

Несмотря на сложность метода Uhlenhuth'a, онъ несомнѣнно заслуживаетъ предпочтенія передъ обычными тканевыми мазками, помощью которыхъ удавалось обнаружить микробовъ только въ случаяхъ сильно распространеннаго туберкулеза у морскихъ свинокъ. Равнымъ образомъ и въ окрашенныхъ сръзахъ гораздо труднѣе найти туберкулезныхъ бациллъ, нежели послѣ обработки антиформиномъ.

Экспериментальная часть проведена на морскихъ свинкахъ. Настоядовано экспериментально 11 случаевъ. Прививнымъ материаломъ всегда служили удаленныя при жизни опухоли, изъ которыхъ приготавливалась эмульсія съ физиологическимъ растворомъ и прививалась въ брюшную полость животнаго, причемъ уколъ производился по средней животу ниже пупка съ соблюденіемъ всѣхъ правилъ асептики. Кусочекъ опухоли, служившей для приготовления эмульсіи, обычно равнялся по величинѣ лѣному или волосекому орѣху, количество эмульсіи, вводившейся всѣмъ животнымъ, данного случая было одинаковымъ, равнялся 4—5 к. с. Обыкновенно брали для прививокъ 4-хъ, рѣже 2-хъ морскихъ свинокъ, приблизительно равнаго вѣса. Двухъ (или одной) свинокъ прививала только эмульсіею, двумъ другимъ (одной) за 2 часа до прививки вырѣскивала въ брюшную полость 0,5 стараго туберкулина Коха (эта доза была принята потому, что она является безусловно смертельной для свинокъ больныхъ туберкулезомъ) (124). Вырѣскиваніе туберкулина имѣло цѣлю связать противотуберкулезныя антитѣла и, ослабивъ такимъ образомъ защитныя силы организма, дать возможность легче проявиться туберкулезной инфекціи и этимъ путемъ подойти къ рѣшенію вопроса объ ея роли въ этиологіи разсматриваемыхъ заболеванийъ. Въ случаяхъ туберкулезныхъ гранулемъ часть животнаго прививалась также разведеннымъ физиологическимъ растворомъ осадкомъ, полученнымъ послѣ обработки опухоли антиформиномъ по вышеописанному способу. Органы погибшихъ или убитыхъ черезъ опредѣленный срокъ, животныхъ изслѣдовались бактериоскопически и патолого-анатомически.

Случай лимфогранулематоза.

Случай 1.

Параскева Б. вдова мѣщанина 51 г., уроженка Пермской губ. была принята въ Академическую терапевтическую клинику 28 декабря 1912 г.

Происходитъ изъ здоровой семьи и сама всегда отличалась хорошимъ здоровьемъ. Имѣла 4 беременности всѣ окончившіяся срочными родами. Дѣти живы и здоровы.

Начало настоящей болѣзни связываетъ съ нравственнымъ потрясеніемъ, перенесеннымъ два года назадъ. Заболѣваніе началось съ появленія въ правой надключичной ямкѣ небольшой опухоли, быстро достигшей величины грецкого орѣха. Опухоль была экстирпирована, но мѣсяца черезъ 4 на томъ же мѣстѣ вновь появились железки съ горошину величиной, а также увеличались и лѣвая надключичная железа, начавшія быстро расти и скоро образовавшіяся пакеты съ куриное яйцо, отъ экстирпаціи котораго врачъ отказался, предложивъ йодистое леченіе и рентгенизацію. Послѣ 6-ти сеансовъ опухоль немного уменьшилась, съ прекращеніемъ же ихъ быстро достигла прежней величины. Больная начала сильно худѣть. Въ сентябрѣ 1912 г. она замѣтила увеличеніе подмышечныхъ и подмышковыхъ железъ и въ декабрѣ пріѣхала для леченія въ Петроградъ, обратившись сначала въ Обуховскую больницу, гдѣ 17/хх былъ удаленъ амбулаторно одинъ узелъ изъ лѣвой подмышковой впадины, оказавшійся при гистологическомъ изслѣдованіи типичнымъ лимфогранулематознымъ.

28/хх больная обратилась въ клинику.

Status praesens.

Больная небольшого роста, плохого питанія. Кожа блѣдно-сухая, покрыта многочисленными расчесами. Связистія блѣдныя зѣбы безъ патологическихъ измѣненій. Многочисленные дефекты зубовъ. Съ обѣихъ сторонъ шеи прощупываются цѣпочки изъ отдѣльныхъ плотныхъ подвижныхъ подмышечныхъ железъ. Въ правой надключичной ямкѣ нѣсколько железокъ до горошины величины, въ лѣвой—пакетъ съ куриное яйцо, плотный, безболѣзненный, неподвижный, спаянный съ глубокими тканями, но не спаянный съ кожей. Подключичныя железы увеличены до лѣвеного орѣха. Подъ лѣвой грудной мышцей не ясно контури-

руется плотный тяжъ, направляющійся къ подмышковой впадинѣ, въ которой опредѣляются многочисленные узлы до воловскаго орѣха. Правостороннія подмышковыя железы, а также паховыя увеличены незначительно.

Границы сердца нормальны, тоны чисты. Въ лѣвой наклоничной ямкѣ соответственно опухоли заглупленіе перкуторнаго тона. Дыханіе всюду жесткое съ небольшимъ количествомъ сопловыхъ хриповъ. Селезенка прощупывается во время вдоха, край ея плотный. Обѣ почки также прощупываются. Отековъ нѣтъ. На передней поверхности голеней подъ кожей прощупываются по 2 плотныхъ подвижныхъ узелка съ горошину величиной.

Реакція в. Pirquet'a отрицательна. Въ мочѣ ни при первомъ, ни при слѣдующихъ повторныхъ анализахъ, не было обнаружено никакихъ патологическихъ примѣсей кромѣ индикана. Диазореакція все время была отрицательной. Количество мочи колебалось 1600—1500, у. в. 1010—1015.

Въ теченіе перваго мѣсяца пребыванія въ клиникѣ, больная жаловалась на сильный кожный зудъ и временами на боли въ животѣ, не сопровождавшіяся никакими объективными явленіями со стороны желудочно-кишечнаго канала. Съ половины января начала жаловаться на кашель, а 20/1 былъ обнаруженъ катаральный фокусъ въ нижней доль правого легкаго, съ появленіемъ котораго совпало повышеніе т°. Кашель и мелкіе влажные хрипы подъ угломъ правой лопатки держались въ теченіе 2-хъ недѣль. Туберкулезный бацилл въ мокротѣ не было обнаружено. Во время лихорадочной волны отмѣчено увеличеніе пакета надключичныхъ и подмышковыхъ железъ. Въ дальнѣйшемъ теченіи т° оставалась субфебрильной, пульсъ 80—88.

Съ начала февраля начали примѣнять рентгенизацію пакета лѣвыхъ надключичныхъ железъ. Уже послѣ 3-хъ сеансовъ опухоль стала

уменьшаться, исчез кожный зуд и улучшилось самочувствие; а после 9 сеансов заметно уменьшились как надключичная, так и шейная, и подмышечная опухоли. На крови лечение сказалося нарастанием количества лейкоцитов.

4/ была экстирпирована железа из левой подмышечной впадины. Эмболией ее были приняты 2 морские свинки, одна из них погибла на 6-ой, другая на 12-ый день от случайных причин. Никсидотопорных, ни грамунопорных бацилл в опухоли не было обнаружено.

20-й больная выписалась. Вось ее при поступлении 39,700, передь выпиской 40,000. После выписки амбулаторно было произведено еще 2 сеанса рентгенизации. При последнем исследовании крови можно отметить падение количества HgI, эритроцитов и лейкоцитов и некоторое уменьшение % зернистых форм. Вь концъ марта больная уехала на родину и объ ее дальнейшей судьбъ свѣдѣній не имѣю.

П.п.	Эритроциты.	П. пов.	Лейкоциты.							Лимфоциты.	Мазки.
			Баз. сег.	Ней. раз.	Моно.	Ней. ф.	Б. л.	Б. п.	Больш.		
29/x-п 12	65	3860000	0,9	10,200	82,5	5	4	0,5	1	7	
11/п-13	65	4010000	0,9	13,400	84,5	5	2,5	—	—	6,5	3 Сеансы рентгенизации.
20/п	60	4080000	0,8	18900	85	4,5	2	—	—	8,5	4 Сеансы.
26/п	60	4500000	0,7	20500	81	4	1,5	0,5	0,5	12,5	5 "
3/п	65	3870000	1	18100	82,5	5,5	1,5	—	—	10,	7 "
12 ш	60	4200 000	0,7	15000	—	—	—	—	—	9	
20 ш	60	4040000	0,9	22,200	86	5	3,5	—	—	5,5	
23 ш	61	3500000	0,9	15500	79	3	5,5	—	—	12	11 "

Удаленный для исследования узелъ былъ величиною съ лесной орѣхъ, имѣлъ плотную консистенцію и сѣровато-бѣлую поверхность разреза, пронизанную въ различныхъ направлѣннхъ бѣловатыми тяжами. Микроскопическое исследование (см. рис. 1 и 2) обнаружило полное уничтоженіе нормального железистаго рисунка. Капсула представляется утолщенной, гиалинизированной, инфильтрированной мелкими круглыми клетками и полинуклеар-

ными лейкоцитами и содержитъ большое количество кровеносныхъ сосудовъ съ утолщенными гиалинизированными стѣнками. На прилежащую клетчатку инфильтрація не распространяется. Строніе опухоли въ различныхъ сѣзкахъ является не вполне идентичнымъ, различаясь по степени развитія соединительной ткани и по богатству клеточными элементами. Въ большей части ткани состоитъ изъ массивныхъ, широкихъ, переплетающихся гиалинизированныхъ чучковъ, между которыми вкраплены гнѣзда, состоящая изъ самыхъ разнообразныхъ клетокъ. Преобладающую массу ихъ составляютъ мелкія круглыя клетки съ круглымъ интенсивно окрашеннымъ ядромъ, среди нихъ разбросаны крупныя круглыя или овальныя клетки съ круглымъ, овальнымъ или подковообразнымъ ядромъ, окрашеннымъ иногда блѣдно, иногда интенсивно. Въ большомъ количествѣ встрѣчаются исполинскія клетки, содержащія отъ 5—16 центрально расположенныхъ, налегающихъ другъ на друга и занимающихъ почти все тѣло клетки, ядере. Въ некоторыхъ клеткахъ ядра располагаются периферически, но представляютъ различные варианты въ отношеніи величины, формы и содержанія хроматина, благодаря чему эти клетки отличаются отъ клетокъ Langhans'a.

Въ большомъ количествѣ встрѣчаются эозинофильные лейкоциты и фибробласты. Въ гиалинизированныхъ тканяхъ, между волокнами ихъ разбросаны только мелкія круглыя клетки типа малыхъ лимфоцитовъ, гигантскихъ же клетокъ не встрѣчается. Въ нихъ же расположено много кровеносныхъ сосудовъ съ утолщенными стѣнками и набухшимъ эндотелиемъ intima.

Въ другихъ сѣзкахъ развитіе соединительной ткани выражено не такъ рѣзко, преобладаютъ клеточные элементы, среди которыхъ поражаетъ обиліе эозинофиловъ, разбросанныхъ какъ въ периферическихъ, такъ и въ центральныхъ отдѣлахъ железы, въ послѣднихъ однако въ большемъ количествѣ. Большинство эозинофиловъ имѣютъ по 2 круглыхъ или овальныхъ расположенныхъ эксцентрически, не связанныхъ между собою, ядра. Одноядерные единичны. Характеръ зернистости болѣе мелкой, чѣмъ у эозинофиловъ крови. Довольно много встрѣчается кровеносныхъ сосудовъ съ пролиферирующимъ эндотелиемъ intima. Эндотелій сосудовъ также пролиферируетъ и мѣстами видны его переходы въ большія одноядерныя клетки.

Некрозовъ, бугорковъ и клетокъ Langhans'a не встрѣчается. Никакихъ бацилл въ опухоли обнаружено не удалось.

Гистологическая картина опухоли, экстирпованной в Обуховской б-це, (препарат которой мы любезно предоставил д-ром Чашиним), соответствует вышеописанной.

Данный случай характеризуется сравнительно доброкачественным течением: процесс распространялся медленно, захватив лишь отдаленные группы периферических желез и протекал с невысокой неправильной лихорадкой, (волна повышения t° была вызвана случайно присоединившейся катаральной пневмонией), умеренной анемией, нейтрофильным лейкоцитозом и эозинофилией. Гистологическая картина опухоли соответствовала мѣстам поздней фиброзной стадии развития гранулемы, мѣстами представляла воспалительную клеточную пролиферацию с обильным эозинофильным клеточным, отставшим от эозинофилов крови как характером ядер, так и более мелкою зернистостью протоплазмы. Рентгенизация оказала некоторый эффект, сказавшись уменьшением пакетов желез и улучшением самочувствия, как первый раз во время домашнего лечения, так и во время пребывания в клинике.

За туберкулезную этиологию страдания не находим никаких данных ни в анамнезе, ни в клиническом течении, ни в гистологической картине опухоли.

Случай 2.

В. крестьянин Тверской губ. 21-го года поступил в факультетскую терапевтическую клинику Женского Медицинского Института 21-го Апрѣля 1914 г. по поводу общей слабости и болей в животе.

Отец и мать его живы, обоим по 56 лѣтъ. Отец питья запоем, мать, двѣ сестры и два брата совершенно здоровы. До 19-ти лѣтъ больной также отличался очень хорошим здоровьем, водки не пил. Два года назад женился, имѣл одного ребенка, умершего на 2-мъ году, жена здорова.

Года 2½ тому назад больной замѣтилъ появленіе съ лѣвой стороны шеи небольшой железки, начавшей расти и через 3 мѣсяца перешедшей уже в большую опухоль, которая, по желанію больного, была удалена приблизительно через годъ

послѣ появленія. Вскорѣ на томъ же мѣстѣ образовались новые узлы и одновременно опухоли правостороннія надключичныя железы. Самочувствіе больного было однако удовлетворительнымъ и онъ оставался работоспособнымъ до лѣта 1913 г., когда у него появились тупая ноющая боль в животѣ, отсутствіе аппетита и поносы. Боли держались очень упорно, поносы же появлялись периодически, временами бывали проливные поносы, послѣ которыхъ на кожѣ высыпали мелкіе прозрачные не зудящіе пузырьки. Съ осени 1913 г. больной началъ сильно худѣть и слабѣть, зиму онъ лечился амбулаторно, а въ апрѣлѣ поступилъ в клинику.

Status praesens.

Больной правильного сложенія, сильно истощенъ. Лицо немного одутловато. Кожа блѣдная съ желтовато-грязнымъ оттенкомъ, вокруг рта пигментированная пятна. Склеры слегка желтушны. Слизистыя блѣдны. Въ жѣлѣ нѣтъ патологическихъ измѣненій.

Слѣва на шеѣ линейный рубецъ сантиметровъ въ 10, по длинѣ котораго прощупываются изолированные подвижные узелки до лѣснаго орѣха величиной.

Въ лѣвой надключичной ямкѣ опухоль съ голубиное яйцо и нѣсколько мелкихъ железокъ. Правостороннія шейныя железы не увеличены, правая надключичная ямка выполнена узлами отъ лѣснаго до грецкого орѣха величиной. Въ подмышковыхъ впадинахъ прощупываются мелкіе железки до горошинки. Въ правомъ паховомъ сгибѣ опухоль съ грецкій орѣхъ и два узла по лѣсному орѣху, въ лѣвомъ—нѣсколько мелкихъ узелковъ. Опухоли всюду безболѣзненны, плотны, не спаяны съ окружающими тканями, рѣзко отграничены одна отъ другой, покрыты не измѣненной кожей.

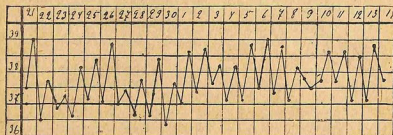
Границы сердца нормальны. У верхушки прослушивается слабый систолическій шумъ, усиливающийся къ основанію. Дыханіе носитъ жесткій характеръ.

Животъ напряженъ, сильно болѣзненъ при пальпации. Нижний край печени выходитъ на палецъ изъ подъ края ложныхъ реберъ, нижній край селезенки на 3 пальца. Оба органа плотны и немного чувствительны при ощупываніи.

Прощупать какихъ-либо узловъ въ животѣ не удается, жидкости въ полости его не опредѣляется. Ноги немного отечны.

Реакція Wassermann'a отрицательна. Въ мочѣ опредѣляется большое количество нитрата и уробилина и слѣды бѣлка, діазореакція положительна. Вѣсъ тѣла 57,000.

За время пребывания в клиник больной жаловался на сильные боли в живот, слабость и поты. t° колебалась в пределах $36.6-38.9^{\circ}$ нося ремиттирующий характер.



В крови замечалась значительная анемия и лейкопения с относительным лимфоцитозом при нормальном абсолютном количестве лимфоцитов (1575 и 1572).

1914	ИВ.	Эритроцит.	Пл. пов.	Л Е Й К О Ц И Т Ы.						Лимфоциты.	
				Кол-во.	Нейтр.	Эозиноф.	Пер. ф.	Базоф.	Рез.	Возраст.	Мел.
24 IV . . .	55	3390000	0.8	3490	42.2	0.6	12	—	—	17.6	27.6
11 V . . .	50	3250000	0.7	3250	51.5	—	9	5.75	0.25	10.5	22.5

Моча все время давала рйакую диазореакцию и реакцию на уробилин, количество ее колебалось 1000—2000, у. в. 1007—1015. Стул был правильным за исключением 3-х дней, когда наблюдался понос.

Опухли оставались без изменений.

7/ч была экстирпирована для исследования часть правой надпочечной опухоли величиной с грецкий орех, она имела мягкую консистенцию и мозговидную поверхность разреза.

Микроскопическое исследование (см. рис. 3). обнаружило, что она состоит из нескольких слившихся лимфатических узлов, капсулы которых едва заметны кое-где в виде соединительно-тканых тяжей. Reticulum сохранен, мелкопетлистого строения. Лимфатическая ткань совершенно уничтожена и заменена элементами грануляционной ткани.

Преобладающую массу клеток составляют большие сво-

бодные клетки с богатым хроматином ядром круглой овальной или лопастной формы и с интенсивно окрашивающимся эозином ядрышком. Гигантские клетки Sternberga встречаются в очень большом количестве, они обладают оксифильной протоплазмой и интенсивно окрашенными ядрами. Местами наблюдается усиленная пролиферация клеток reticul, которая представляется набухшими, частью отделившимися от волокон и лежащими свободно. В подобных участках ткань почти сплошь состоит из больших продолговатых клеток с овальным бледным ядром, частью уже перешедших в инж-волокнистую соединительную ткань. Кое-где попадаются единичные одноядерные эозинофилы, располагающиеся вблизи кровеносных сосудов, встречающихся в незначительном количестве. Эндотелий intima их представляется набухшим, в некоторых клетках его видны митотические фигуры.

Ни в срезах, ни после обработки опухоли антиформини-ми никаких микроорганизмов не было найдено.

Прививок не было сделано.

К концу пребывания в клиник вновь больного упало до 55.600, что можно поставить в связь с исчезновением отеков. Самочувствие немного улучшилось, 15 мая он выписался и уехал в деревню и о его дальнейшей судьбе сведений не имеется.

В этом случае процесс начавшийся 2½ года назад опуханием шейных желез и быстро рецидивировавший после операции, почти 2 года не оказывал влияния на общее состояние организма, затем проявился тупыми болями в живот, периодическими поносами и проливными потоми. При исследовании больного обращала внимание большая плотная селезенка, слегка увеличенная печень, незначительное увеличение периферических желез, явления анемии с лейкопенией, пониженным содержанием зернистых форм и относительным лимфоцитозом при нормальном абсолютном количестве лимфоцитов. Клиническое течение. (лихорадка, боли в живот, понос, иктеричность, уробилинурия, положительная диазореакция, лейкопения, большая селезенка, слабое увеличение периферических желез) соответствует селезеночной или тифозной форм. С большой вероятностью можно предположить что были поражены и заброшенные железы, прощупать которые не удавалось из-за сильной болезненности живота.

Гистологическая картина обнаружила значительную пролиферацию фибробластов и развитие нёжной соединительной ткани, еще не выражающей наклонности к индурации, Fabian связывает лейкопению с рубцовой стадией развития опухоли которая однако в данном случае не была еще выражена. Скорее здесь ее можно поставить в зависимость от понижения кроветворной функции костного мозга, так как уменьшение числа лейкоцитов произошло за счет зернистых форм, одновременно с уменьшением числа эритроцитов и понижением количества гемоглобина.

И в этом случае не удалось установить какого либо эtiологического момента. За туберкулез не находим никаких данных ни в анамнезе, ни в клиническом течении, ни в гистологической картине. Бактериоскопическое исследование дало отрицательный результат Реакция Wassermann'a также оказалась отрицательной.

Случай 3.

Ефимъ П. крестьянинъ Калужской губ. 49 лѣтъ, по профессіи швейцаръ, поступилъ въ Академическую терапевтическую клинику 14 Сентября 1914 г.

Своихъ родителей больной не помнитъ, братьевъ и сестеръ не имѣетъ. Женатъ второй разъ. Первая жена умерла отъ туберкулеза легкихъ, оба ея ребенка также погибли отъ туберкулеза, одинъ въ раннемъ дѣтствѣ, другой въ возрастѣ 16-ти лѣтъ. Вторая жена здорова, имѣла одного ребенка, умершаго въ дѣтствѣ отъ простуды. До настоящаго заболѣванія больной отличался цѣлѣбнымъ здоровьемъ, велъ умѣренный трезвый образъ жизни, ничѣмъ не болѣлъ кромѣ экземы, появившейся на кожѣ голени 4 года назадъ и упорно державшейся въ теченіе 2-хъ лѣтъ. Итъ 12 назадъ у него появились на предплечьяхъ и на тыльной сторонѣ пальцевъ рукъ совершенно безболѣзненные и не зудѣвшіе плотные узелки, большинство которыхъ исчезло по нагнаиваясь и оставивъ послѣ себя пигментированная пятна на кожѣ, нѣкоторые же сохранились до настоящаго времени. По поводу ихъ больной обращался къ врачу, продолжалъ іодистое леченіе, но безуспѣшно.

Два года назадъ онъ случайно замѣтилъ съ правой стороны шеи небольшую железку, появленію которой не придавъ значенія Цѣлый годъ она оставалась безъ измѣненій, не оказывая никакого вліянія на общее состояніе, затѣмъ начала увеличиваться и вскорѣ образовалась большая опухоль, въ которую были вовлечены правосторонняя шейная и надключичная железы. Съ началомъ роста опухоли большой связываетъ чувство общаго недомоганія, потерю аппетита, боли въ животѣ, поносы, начавшіе появляться периодически и длившіеся по 5—6 дней. До февраля 1914 г. онъ былъ еще въ состояніи нести свои обязанности, затѣмъ началъ быстро худѣть и слабѣть. Въ мѣ впервые замѣтилъ повышеніе t° , которая держалась на высокихъ цифрахъ въ теченіе мѣсяца, послѣ чего пала до нормы, черезъ мѣсячный промежутокъ снова поднялась и оставалась высокой на этотъ разъ нѣсколько дней, затѣмъ мѣсяцъ была нормальной, а въ августѣ опять повысилась. Повышенія t° каждый разъ сопровождался поносами, а послѣднее и упорной рвотой.

За время своей болѣзни больной неоднократно обращался къ врачамъ, лечился мышьякомъ, іодомъ, солнечными ваннами, рентгенизацией (5 сеансовъ) но безъ успѣха. Въ 1913 г. въ Клинической б-цѣ ему была произведена реакція Wassermann'a, оказавшаяся отрицательной.

Status praesens.

Больной крѣпкаго сложенія, высокаго роста, хорошо упитанъ. Кожа восковидно блѣдная, на шеѣ и верхней части груди окрашена въ коричневый цвѣтъ. Слизистыя рѣзко блѣдны. На животѣ и предплечьяхъ много круглыхъ пигментированныхъ пятенъ, на голенихъ обильная пигментация. На кисти правой руки, соответственно тыльной сторонѣ межфаланговыхъ суставовъ, круглая красная пятна съ 20-ти копеечную монету величиной, покрытая сухой атрофической кожей. На тыльной сторонѣ лѣваго предплечья у локтя подъ кожей узелъ съ грецкій орѣхъ хрящевой консистенціи, подвижный, безболѣзненный. На правомъ предплечьи нѣсколько маленькихъ плотныхъ узелковъ до горошины величиной. Кожа надъ ними не измѣнена. Справа на шеѣ пахнетъ съ кулака, состоящій изъ хорошо контурирующихся узловъ отъ лѣснаго орѣха до куриного яйца, плотныхъ, безболѣзненныхъ, не спящихъ съ кожей. Правая затылочная железъ увеличена незначительно. Правая надключи-

чичная ямка выполнена железами до лѣсного орѣха величиной. Въ правой подмышковой впадинѣ пакетъ съ куриное яйцо, въ въ лѣвой съ грецкій орѣхъ. Паховыя железы не увеличены. Границы сердца нормальны, тоны глухи, п. 88.

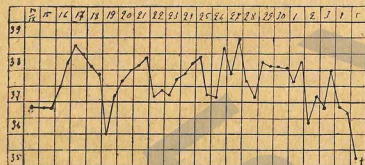
Справа подъ угломъ лопатки прослушивается небольшое количество крепитирующихъ хриповъ.

Нижний край печени выходитъ изъ подъ реберъ на палецъ, нижний край селезенки на 3 пальца; животъ мягокъ, безболѣзненъ, жидкости въ полости брюшины не опредѣляется.

Моча кислой реакціи, у. в. 1011. Содержитъ въ небольшомъ количествѣ уробилинъ. Діазореакція отрицательна.

Въ крови: Нв. 18%. Эритроцитовъ 1.430.000, лейкоцитовъ—6.750. Среди нихъ—75,5% нейтрофиловъ, полное отсутствіе эозинофиловъ.

Больной пролеветъ въ клиникѣ 22 дня, t° между 37,0—38,9 П. 100—120 плохого наполненія.



Всѣхъ при поступленіи 70.000, черезъ недѣлю 68.400, дальше больной не вѣдѣивался въ виду сильной слабости. Первую недѣлю наблюдалась тошнота, рвота, поносы, затѣмъ эти явленія прекратились и стулъ былъ правильнымъ въ течение недѣли. Съ 27/ix поносы возобновились, стулъ безъ счета, въ испражненияхъ химическими реакціями открывалась кровь. Тошнота и рвота при малѣйшемъ движеніи и послѣ каждого глотка пищи. Большой ослабъ настолько, что съ трудомъ могъ говорить.

Въ кровотомиѣ частое паденіе Нв и эритроцитовъ и рѣзкое измѣненіе морфологическаго состава. Среди красныхъ шариковъ въ небольшомъ количествѣ постоянно встрѣчались нормо и мегалобласты.

1914	Нв.	Эр. третиномъ	Лейкоциты								Абс. число лимфоцитовъ.
			Ц. кол.	Колич.	Неутр.	Зоще.	Пер. ф.	Б. од.	Лимфоциты. Больше.	Малыя.	
17/ix	18	1430000	0,6	75,5	—	0,5	1,5	4	8,5	15	1348
2/х	15	900000	0,8	18,5	—	—	0,5	8	10,5	62,5	5188

Въ нижнихъ отдѣлахъ легкихъ слыли все время прослушивались мелкіе влажные хрипы. Кашель не сильный, въ мокротѣ не было обнаружено ни кислотоупорныхъ, ни зернистыхъ бациллъ.

Количество мочи колебалось отъ 1200—800, постоянно открывалось уробилинъ. Діазореакція становится положительной только въ концѣ 2-ой недѣли, сначала слабая, и за 2 дня до смерти дѣлается очень рѣзкой.

Опухоли железъ, печень и селезенка до конца наблюденія оставались безъ измѣненій.

21/ix былъ экстирпированъ одинъ изъ шейныхъ узловъ и узелъ съ лѣваго предплечья. Шейный узелъ величиной съ миндаль, умѣренно плотной консистенціи. Поверхность разрыва сѣробѣлаго цвѣта съ едва замѣтными при внимательномъ осмотрѣ бѣловатыми прожилками.

При микроскопическомъ изслѣдованіи (см. рис. 4) капсула представляется утолщенной и инфильтрированной. Reticulum имѣетъ мелкопетлистое строеніе, соединительная ткань развита слабо; кое-гдѣ видны рѣзкія прослойки ея съ заложенными въ нихъ фибробластами.

Лимфоидная ткань сохранена только мѣстами въ видѣ скопленій малыхъ лимфоцитовъ, вкрапленныхъ среди грануляціонныхъ элементовъ, преобладающую массу которыхъ составляютъ крупныя кѣтки круглой и угловатой формы съ довольно большимъ слабо окрашивающимся ядромъ, содержащимъ одно или два ядрышка. Нѣкоторыя изъ этихъ кѣтокъ имѣютъ большую величину и богатое хроматиномъ ядро, другія содержатъ по 2 ядра. Неполноиспѣкшихъ кѣтокъ описанныхъ Sternberg'омъ не встрѣчается. Попадаются единичныя кѣтки, соответствующія имъ по величинѣ, но отличающіяся характеромъ ядеръ; которыя мелкія, пикнотичны и разбросаны безъ опредѣленнаго порядка въ галии низированной протоплазмѣ. Эозинофиловъ не встрѣ-

чается. Сосудов мало, они имѣютъ утолщенные глянцезированные стѣнки и набухшіе эндотеліи intima.

Узелъ, удаленный съ предплечья, имѣлъ величину съ половину грецкого орѣха и отличался хрящевой плотностью. На разрѣзѣ видны бѣлые хрящевидные тяжи, чередующіяся съ желтоватыми, болѣе мягкими прослойками.

При микроскопическомъ изслѣдованіи (см. рис. 6) узелъ оказался построеннымъ изъ идущихъ въ разныхъ направленіяхъ широкихъ желтобѣлыхъ тяжей, состоящихъ изъ грубо волокнистыхъ глянцезированныхъ нитей, мѣстами тѣсно прилегающихъ другъ къ другу, мѣстами лежащихъ болѣе разрыхлено. Между ними въ довольно большомъ количествѣ встрѣчаются мелкіе кровеносные сосуды съ утолщенными склерозированными стѣнками и набухшимъ эндотеліемъ intima. Около сосудовъ замѣчаются скопленія мелкихъ круглыхъ кѣлочекъ типа малыхъ лимфоцитовъ и большое количество кровяного пигмента.

б/х большой погибѣ при явленіяхъ слабости сердца.

Протоколъ вскрытія (прозекторъ пр. доц. И. П. Корвинъ). Трупъ пониженнаго питанія. Полость черепа оставлена безъ вскрытія. Реберные хрящи значительно пропитаны известью. Въ полости перикардія содержится около 3-хъ столовыхъ ложекъ желтовато-прозрачной жидкости. Сердце умѣренной величины, клапаны и отверстія безъ измѣненій. Мышца сердца умѣренной плотности, малокровна. Intima аорты по мѣстамъ слегка склерозирована. Полости пазухъ пусты. Легкія по мѣстамъ сращены съ грудной кѣлочкой. Въ верхушкѣ праваго легкаго найденъ старый рубецъ. Въ остальныхъ мѣстахъ ткань легкихъ малокровна, проходима для воздуха. Селезенка значительно увеличена въ объемѣ. Ткань дряблѣе нормальнаго, красновато-бурого цвѣта, по мѣстамъ пронизана бѣловатыми узелками до горошинъ величины. Пузыля соскабливается въ значительномъ количествѣ. Трабекулы замѣтны. Почки умѣренной величины, капсулы отдѣляются по мѣстамъ съ разрывомъ коркового вещества. Ткань почечъ малокровна, умѣренной плотности. Мочевые пути и половые органы безъ особыхъ измѣненій. Печень умѣренной величины. Поверхность гладкая. Ткань малокровна, желтоватаго цвѣта. Подъ капсулой въ тканяхъ по мѣстамъ видны мелкіе бѣловатые узелки. Желчные пути безъ особыхъ измѣненій. Рпагсеа и надпочечники безъ особыхъ измѣненій. Слизистая желудка и jejuni слегка окрашена въ сѣроватый цвѣтъ. Слизистая толстыхъ кишекъ по верхушкамъ складокъ некротизирована, а солитарные фалликулы увеличены въ объемѣ

Лимфатическія железы надключичныя и медиастинальныя нѣсколько увеличены въ объемѣ. Остальныя железы безъ особыхъ измѣненій. Костный мозгъ въ правой бедренной кости окрашенъ въ красновато-желтоватый цвѣтъ.

Epicrisis Pseudoleukaemia.

Послѣ секціи изслѣдовались желѣзы средостѣнія, надключичныя и забрюшинныя, а также печень, селезенка, толстая кишка и костный мозгъ большеберцовой кости.

Надключичныя желѣзы представлялись въ видѣ отдѣльныхъ узловъ до лѣсного орѣха величиною, имѣли плотную консистенцію и сѣроватую поверхность разрѣза, пронизанную тонкими бѣлыми прослойками.

Микроскопически капсула ихъ представляется утолщенной инфильтрированной, прилегающая кѣлочка также инфильтрирована. Строма развитая сильнѣйшій чѣмъ въ шейныхъ железахъ. Нѣкоторые участки сплошь состоятъ изъ соединительнотканыхъ волоконъ, между которыми заложено небольшое количество кѣлочекъ, въ другихъ мѣстахъ соединительно-тканная волокница нѣжна, едва замѣтна, преобладаютъ кѣлочные элементы. Типъ строенія, какъ и въ шейныхъ железахъ, преимущественно крупнокѣлочковый: превалируетъ большія свободныя кѣлки съ крупными пузырчатыми или овальными ядрами, но въ большомъ количествѣ встрѣчаются и исполняющія кѣлки Sternberg'a. Остатки лимфоидной ткани видны кое гдѣ въ видѣ скопленій малыхъ лимфоцитовъ. Эозинофилы отсутствуютъ.

Железы средостѣнія не превышали по величинѣ лѣсного орѣха, мягкой консистенціи, на разрѣзѣ мозговидны сѣро-бѣлаго цвѣта.

Микроскопическое изслѣдованіе и здѣсь обнаружило переходъ процесса за предѣлы железы и инфильтрацію сосѣдней ткани. Ретикулярная стѣ развитая хорошо. Главную массу кѣлочекъ составляютъ большія кѣлки съ пузырчатымъ бѣлымъ окрашеннымъ ядромъ, но встрѣчаются среди нихъ также кѣлки съ овальнымъ или лопастнымъ богатымъ хроматиномъ ядромъ. Кѣлки Sternberg'a единичны, эозинофилы и плазматическія кѣлки отсутствуютъ.

Забрюшинныя желѣзы размѣрами не больше горошинъ, мягкія, темно-краснаго цвѣта на разрѣзѣ.

Микроскопически нѣкоторыя изъ нихъ имѣютъ типичное для лимфатическаго узла строеніе, представляя картину воспалительной гиперплазіи, въ другихъ уже замѣчается пестрота

клеточного состава: среди нормальной лимфоидной ткани кое-где встречаются участки, состоящие из больших одноядерных клеток с бледным или интенсивно окрашенным ядром и из вытянутых клеток с овальными ядрами.

В шейных железах, обработанных антиформином, были найдены в одном препарате два кислотоупорных папочки, короткая и толстая не похожая на обычных туберкулезных бацилл.

В других опухолях никаких микроорганизмов не было обнаружено.

Селезенка была увеличена раза в три сравнительно с нормой. Форма органа сохранена, поверхность гладкая. На разрезе пульпа темно красного цвета, усыпана мелкими сфери просовидными узелками, круглой и угловатой формы, выдающимися над поверхностью разреза, не резко ограниченными от окружающей ткани.

Капсула утолщена, trabeculae сильно развиты, гиалинизированы. В пульпе замечается сильное развитие волокнистой соединительной ткани и отложение большого количества кровяного пигмента.

Помимо типичных Мальпигиевых фолликулов, встречаются узлы, состоящие из грануляционных элементов и узлы построенные из волокнистой соединительной ткани, между волокнами которой заложены в небольшом количестве фибробласты и большие клетки с темно окрашенными одним—двумя ядрами. Узлы, имеющие строение грануляционной ткани, соответствуют Мальпигиевым фолликулам, так как имеют в центре артериальные вилочки с утолщенными гиалинизированными стенками, набухшим эндотелием intima и мстами со спавшимся просветом. Подобные узлы построены из типичных гранулематозных элементов, хотя клетки Sternberg'a встречаются в них в очень скудном количестве. От окружающей пульпы узлы отграничены не резко, постепенно переходя в нее. В пульпе селезенки попадаются также некротизированные участки узелковой формы, в которых видны бледная очертания клеток со сморщенными и фрагментированными ядрами.

После обработки кусочка органа антиформинном, в массах не было найдено ни зерен Muc'h'a, ни кислотоупорных бацилл.

Печень увеличена, форма органа сохранена. Под капсулой прослеживали единичные узелки сфиброзного цвета от

просяного зерна до горошины величиной. На разрезе видны мелкие, неправильной формы, не резко отграниченные узелки, локализирующиеся в перипортальной ткани.

Микроскопически капсула представляется утолщенной, межтканевая ткань развита немного сильнее чем нормально. Внутридольчатые и междольчатые капилляры расширены и выполнены кровью. Печеночные клетки в состоянии жировой дегенерации. Под капсулой, а также в перипортальной ткани располагаются узлы, резко отграниченные от печеночной паренхимы. Одни из них мелкие и состоят исключительно из круглых клеток типа малых лимфоцитов, другие большей величины, имеют втянутую ретикулярную основу и состоят из элементов грануляционной ткани фибробластов, лимфоцитов, больших богатых протоплазмой клеток и гигантских клеток Sternberg'a. Во многих узлах видны кровеносные капилляры с набухшим эндотелием intima, а также сохранившиеся желчные протоки и печеночные клетки. (см. рис. 5)

На в срезах, на после обработки, антиформинном не было найдено никаких бацилл.

При микроскопическом исследовании толстых кишок гранулематозных очагов не найдено. Обнаружены явления свойственные хроническому воспалению и изъязвлению слизистой.

Костный мозг большеберцовой кости в большей части имеет строение жирового мозга, кое-где попадались очаги, имевшие строение красного мозга, но грануляционных узлов в нем не обнаружено.

Из опухоли, экстирпированной при жизни, была приготовлена эмульсия, которой привиты 4 свинки. Двум из них за 2 часа до прививки введено в брюшную полость по 0,5 старого Коховского туберкулина.

Две свинки (одна привита с туберкулином, другая без туберкулина) убиты через 2 месяца. Вшь первой остался без изменений, вшь второй прибыл на 70,0.

У привитого с туберкулином животного под капсулой печени оказалось несколько бледных узелков с булавочную головку и с укол булавки величиной. При микроскопическом исследовании (рис. 15) обнаружено что они расположены в междольчатой ткани и имеют соединительно тканную основу из образующих сеть волокон, между которыми лежат крупные поперечные клетки с бледными ядрами, а по периферии расположены желтые круглые одноядерные клетки.

Некоторые узелки окружены соединительно тканными волокнами, задающимися внутрь узлов и перешеллающимися въ нихъ. Попадаются узелки состояще исключительно изъ мелкихъ круглыхъ кѣттокъ.

У второй свинки измѣненій въ органахъ не найдено.

Остальные животныя убиты черезъ 3 мѣсяца. Въсѣхъ обоихъ прибыль на 60,0. У обоихъ оказались увеличенными до горюшины паховыя железы, въ которыхъ микроскопически обнаружена картина обычной воспалительной гиперплазии. Въ остальныхъ органахъ измѣненій не обнаружено.

Въ клиническомъ теченіи данного случая обращала вниманіе тяжелая анемія вторичнаго характера со слабыми признаками регенерации, значительное увеличеніе селезенки, ограниченность пораженія железъ, уробилинурия, положительная діазореакція. Помимо увеличенія лимфатическихъ железъ у больного наблюдались плотные узлы въ подкожной кѣтчаткѣ предплечій, появившіеся, по его словамъ 12 лѣтъ назадъ и частью подвергшіеся обратному развитію. Продолжительностью теченія и наклонностью къ исчезновенію безъ рубцовъ они напоминали опухольную форму *mycosis fungoides*, отличаея отъ нея отсутствіемъ наклонности къ изъязвленію и гистологической картиной.

Хотя усиленная пролиферація сосудистаго эндотелія и лимфоцитарная инфильтрація вокругъ сосудовъ наблюдается какъ при микотическихъ, такъ и при лимфогранулематозныхъ опухоляхъ, но первыя никогда не индурируются фиброзно, тогда какъ въ нашемъ случаѣ находимъ сильное развитіе фиброзной ткани, вызывающее предположеніе о поздней стадіи гранулематознаго процесса.

Допустивъ эту гипотезу, надо признать что процессъ тянулся 12 лѣтъ, 2 года назадъ поразила шейныя железы, а за послѣдній годъ генерализировался и быстро привелъ къ кахексiei и рѣзкой анеміи. Экзему, которой больной страдалъ 4 года назадъ, можно поставить въ связь съ гранулематозомъ, такъ какъ, по литературнымъ даннымъ, кожная пораженія часто являются однимъ изъ первыхъ проявленій заболѣванія. (K. Ziegler, Bygon-Bramwell, Kreisbach, Arndt).

На секціи было обнаружено незначительное увеличеніе железъ средостѣнія и забрюшинныхъ.

Въ послѣднихъ микроскопически можно было замѣтить

начало развитія грануляціонной ткани, а картина шейныхъ и медиастинальных железъ соответствовала такъ называемой второй стадіи процесса (Reed, Fabian).

Въ селезенкѣ бросается въ глаза фиброзное превращеніе стромы и обиліе кровянаго пигмента; гистологически процессъ носить здѣсь болѣе старый характеръ чѣмъ въ железахъ, но трудно сказать былъ ли онъ здѣсь первичнымъ.

Въ крови находимъ рѣзкую анемію съ нормальнымъ количествомъ лейкоцитовъ. Лейкоцитарная формула въ началѣ нормальна, къ концу наблюдается рѣзкое пониженіе числа зернистыхъ формъ что приходится поставить въ связь съ истощеніемъ костнаго мозга.

Въ данномъ случаѣ имѣются указанія на туберкулезъ въ семьѣ больного: отъ туберкулеза погибла его первая жена и два ея ребенка. У самого больного въ правой легочной вершухѣ найдены старый рубецъ, а въ шейной опухоль, обработанной антиформинномъ, единичныя короткія и толстыя килототурныя бациллы.

У одной изъ 4-хъ привитыхъ свинокъ развились въ печени своеобразнаго строенія узелки, повидному воспалительнаго происхожденія.

Случай 4.

Иванъ В. крестьянинъ Архангельской губерніи 32 л. поступилъ въ Академическую терапевтическую клинику 28 декабря 1914 г.

Отецъ больного сильно пилъ и умеръ 47 л. отъ какой то желудочной болѣзни. Мать жива и здорова. Изъ 6-ти человекъ дѣтей больной самый старшій. До настоящей болѣзни онъ отличался хорошимъ здоровьемъ, въ дѣтствѣ ничѣмъ не болѣлъ, сифилисъ и алкогелизмъ отрицаетъ. Съ весны 1914 года началъ чувствовать недомоганіе—познабливаніе, головныя боли, въ это же время появился упорный, не поддававшійся терапіи камешъ въ лѣвѣй замѣтилъ небольшія, совершенно безболѣзненныя опухоли надъ обѣими ключицами, со временемъ появленія которыхъ совпали ежедневныя ознобы, начинавшіеся по вечерамъ и къ утру оканчивавшіеся проливными потами. Такія регулярныя повышенія т° продолжались около мѣ-

сяца, затѣмъ смѣнились неправильной, лихорадкой. Повышенія t° сопровождались кожнымъ зудомъ. Къ началу сентября надъ ключицами образовались уже большія опухоли, кашель усилился, больной началъ быстро слабѣть и сильно падать въ вѣсѣ.

Въ октябрѣ увеличились подмышковыя железы, въ началѣ ноября — шейныя. Въ это же время замѣтилъ отеки ногъ, а съ середины декабря началъ увеличиваться животъ и появились поносы и боли въ животѣ. Больной прѣхалъ для леченія въ Петроградъ, гдѣ обратился въ Вознесенскую лечебницу. 22/xi и 24/xi ему было произведено изслѣдованіе крови обнаружившее 22/xi: Hb—49%, эритроцитовъ 4.000.000, лейкоцитовъ 13.200, нейтрофиловъ 90%, лимфоцитовъ—3%, переходныхъ—7%.

24/xi — Hb — 50%, эритроцитовъ — 4.480.000, лейкоцитовъ — 8.400.

Въ мочѣ было обнаружено большое количество уробилина и индикана и 1% бѣлка. Діазореакція была отрицательной.

Status praesens

При осмотрѣ бросается въ глаза рѣзкая блѣдность кожи и слизистыхъ оболочекъ. Лицо одутловатое, на шеѣ массивныя опухоли, простирающіяся отъ уловъ нижней челюсти до ключицъ, состоящая изъ отдѣльныхъ безболѣзненныхъ узловъ отъ голубинаго до куриного яйца, очень плотной консистенціи, хорошо отдѣляющихся другъ отъ друга. Миндалины не увеличены, каріозныхъ зубовъ нѣтъ. Кожа груди отечна съ расширенными венами. Въ верхнемъ отдѣлѣ грудной кѣтки на кожѣ выступаютъ 3 темно коричневыя, расположенныхъ одинъ возлѣ другого, пятна совершенно правильной круглой формы, размѣрами съ окружность чайнаго стакана. Одно такое же пятно расположено справа на шеѣ и по одному пятну на кожѣ подмышковыхъ впадинъ, гдѣ прощупываются плотныя опухоли до куриного яйца величиной. Паховыя и бедренныя железы представляются въ видѣ отдѣльныхъ узелковъ до горошинъ. Границы сердца прикрыты, тоны глухи, п. 120. На *manubrium sterni* заглупленіе. Слѣва по аксиллярной линіи съ 7-го ребра, а сваясь съ угла лопатки тупой тоны. Дыханіе на мѣстѣ заглупленія ослабленное, а выше рѣзко бронхиальное. Справа заглупленіе и ослабленное дыханіе пальца на 2 ниже угла лопатки.

Окружность живота на уровнѣ пупка—79 с., въ нижнемъ отдѣлѣ его опредѣляется флукуанція.

Нижний край селезенки по передней аксиллярной линіи выходитъ на палецъ изъ подъ реберъ.

Голенн, кисти рукъ и подкожная кѣтчатка спины отечны.

Моча у. в. 1028, содержитъ 2,5% бѣлка въ осадкѣ много гіалиновыхъ и зернистыхъ цилиндровъ, діазореакція рѣзко положительная.

Реакція v. Pirquet'a отрицательная.

Въ крови: Hb. 60%, эритроцитовъ—4.060.000, лейкоцитовъ—11.850.

Больной провелъ въ клиникѣ мѣсяцъ. Первые 10 дн. наблюдалась невысокая лихорадка интермиттирующаго типа, дальше t° упала, 10 дней держалась на субнормальныхъ цифрахъ, затѣмъ дошла до нормы и снова понизилась.

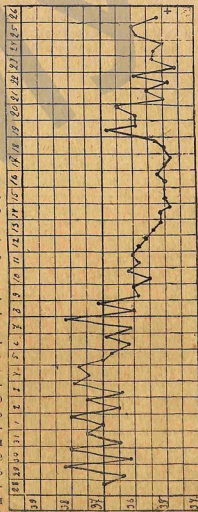
Пульсъ все время оставался учащеннымъ 100—118, плохого наполненія.

Дыханіе 22—24.

Вѣсъ тѣла при поступленіи 60.000 падаетъ черезъ мѣсяцъ до 51.800.

Количество мочи колебалось 300—600, у. в. 1024—1033, количество бѣлка 2,5%—3%, въ осадкѣ постоянно отмѣчалось большое количество гіалиновыхъ и зернистыхъ цилиндровъ. Уробилина и крови не было обнаружено ни разу, діазореакція, въ первые дни рѣзко положительная, съ 10-го января постепенно слабѣть и за 5 дней до смерти совершенно исчезаетъ. Стулъ

все время жидкій по 5—6 разъ съ тенезмами и съ примѣсью крови. Последние дни стулъ безъ счета. Особенно безпокойтъ больного упорный кашель, сопровождавшийся отдѣленіемъ



большого количества вязкой слизисто-гношной мокроты, в которой не было найдено ни кислотоупорных, ни зернистых, окрашивающихся по Граму, бактерий. Слѣва подъ углом лопатки до конца держалось притупленіе, ослабленное дыханіе съ бронхиальнымъ отгнѣкомъ и ослабленное голосовое дрожаніе. 15/1 появился шумъ тренія по лѣвой аксиллярной линіи, на другой день прослушивался рѣзкій шумъ тренія на протяжении верхнихъ долей обонхъ легкихъ, державшійся до конца наблюденія. Къ 18/1 уровень тупого звука слѣва поднялся до середины лопатки, справа оставался по прежнему. На кожѣ груди рядомъ съ прежними появилось еще одно пятно такой-же формы и величины. Съ середины января начали уменьшаться отеки, исчезнувшіе къ концу наблюденія на рукахъ и ногахъ. На крестцѣ образовался пролежень.

Въ составѣ крови рѣзкихъ колебаній не замѣчалось, только за день до смерти значительно повысился лейкоцитозъ.

1915 г.	№.	Эритроциты.	Гемоглобин.	Лейкоциты.						
				Количество.	Нейтр.	Эозины.	Перех.	В. одноз.	Больш.	Малые.
4/1	60	4.060.000	0,6	11.850	89	—	5	2,5	1	2,5
9	70	3.350.000	1	11.600	89,5	—	6,5	1,5	0,5	2
15	60	4.000.000	0,6	13.600	82,5	—	4	1	1,5	10
21	60	4.000.000	0,6	13.850	85	—	5,5	1	2,5	6
26/1	60	3.900.000	0,8	27.700	89,5	—	1,5	2	4,5	2,5

При просмотрѣ окрашенныхъ препаратовъ, можно было замѣтить легкій пойкилоцитозъ и наличность единичныхъ нормобластовъ. Среди лейкоцитовъ очень много являлись вакуолизированную протоплазму.

Къ концу наблюденія больной ослабѣлъ настолько что исследование его сдѣлалось очень затруднительнымъ. Съ 23/1 появилась афонія, цианозъ и 27-го больной скончался при явленіяхъ сердечной слабости. Терапія заключалась въ подкожныхъ инъекціяхъ 1% раствора Natri arsenicid , въ примѣненіи наркотическихъ и сердечныхъ средствъ.

4/1 была удалена одна изъ правостороннихъ шейныхъ узловъ, эмальей которой привиты 4 морскія свинки.

Протоколъ вскрытія Ивана В. (прив. доц. И. П. Коровинъ).

Трупъ истонченный. На кожѣ груди по мѣстамъ видны буроватые пятна, рѣзко отграниченныя отъ окружающей кожи. Полость черепа оставлена безъ вскрытія. Въ полости перикарда содержится около 3-хъ столовыхъ ложекъ желтоватой прозрачной жидкости. Сердце умѣренной величины. Жиръ по бороздамъ сердца атрофированъ. Клапаны и отверстія безъ измѣненій. Мышца сердца умѣренной плотности буроватого цвѣта. Въ полостяхъ плевры содержится значительное количество желтоватой, слегка мутной жидкости. Плевры всюду гладки блестящи. Легкія свободны. Нижняя доля лѣваго легкаго слегка сдавлена и ткань ея ателектатична. Въ остальныхъ мѣстахъ ткань легкихъ малокровна, проходима для воздуха. Перибронхіальныя и медиастинальныя лимфатическія железы, особенно верхнія, сильно увеличены въ объемѣ и по мѣстамъ спаяны между собой. Селезенка увеличена въ объемѣ, ткань нѣсколько уплотнена, въ средней части пронизана бѣловатыми узелками, по мѣстамъ сливающимися между собой. Почки увеличены въ объемѣ. Капсулы отдѣляются легко. Коровый слой утолщенъ, малокровенъ желтоватого цвѣта. Мозговой слой содержитъ значительное количество крови. Мочевые пути и половые органы безъ особыхъ измѣненій. Печень умѣренной величины, ткань буроватого цвѣта, умѣренной плотности. Желчные пути, поджелудочная железа и надпочечники макроскопическихъ измѣненій не представляютъ. Слизистая желудка и тонкихъ кишекъ по мѣстамъ гиперемирована. Слизистая оболочка толстыхъ кишекъ по мѣстамъ гиперемирована, по мѣстамъ окрашена въ сѣро-асиній цвѣтъ. По мѣстамъ кишечной кишки некротизированъ и представляется въ видѣ трубевиднаго налета. Въ полости брюшины содержится значительное количество желтоватой, содержащей обильные хлопья фибрина, жидкости. Забрюшинныя железы сильно увеличены въ объемѣ, на разрывахъ малокровны. Брызжеечныя железы слегка увеличены въ объемѣ.

Epicleris—Lymphoma malignum (?)

Опухоль mediastini непосредственно переходила въ надключичныя железы, но не инфильтрировала сосѣдніе органы. Развѣрами она достигала головы новорожденного ребенка, имѣла хрящевую консистенцію и бугристую поверхность. На разрывѣ ея на общемъ сѣроватомъ волокнистомъ фонѣ

были видны бѣлая прослойки, отграничивавшія отдѣльные участки отъ грецкого орѣха до куриного яйца величиною, содержащія многочисленныя сухія желтыя включения. При микроскопическомъ изслѣдованіи опухоли (см. рис. 8) она оказалась построенной изъ широкихъ волокнистыхъ гліализированныхъ пучковъ, содержащихъ мѣстами значительное количество кровеносныхъ сосудовъ съ утолщенными стѣнками, причемъ нѣкоторые сосуды окружены какъ кольцомъ молодыми соединительно-тканными клетками, суживающими или совершенно сдавливающими ихъ просвѣтъ. Клеточные элементы встрѣчаются въ опухоли въ ничтожномъ количествѣ въ видѣ небольшихъ гнѣздъ, вкрапленныхъ кое-гдѣ между соединительно-тканными пучками и состоящихъ частью исключительно изъ малыхъ лимфоцитовъ, частью изъ грануляціонныхъ клетокъ. Клетки Sternberg'a единичны. Мѣстами гліализированные тѣщи окружаютъ массивные некротические участки, гдѣ-то окрашенные зоинонъ. На общемъ тускломъ фонѣ ихъ кое-гдѣ видны гомогенныя блестящія глыбчатая масса, а мѣстами, переплетающіяся въ видѣ войлока, довольно грубыя нити фибрина, кристаллы кровяного пигмента и обломки клеточныхъ ядеръ. Некрозы рѣзко отграничены, въ ограниченныхъ участкахъ не замѣчается никакой воспалительной реакціи.

Кислотоупорныхъ и окрашивающихся по Граму бактерий въ опухоли не найдено. Въ некротизированныхъ массахъ обнаружены палочки, окрашивающіяся метиленовой синькой и напоминающія морфологически *bact. coli*.

Шейныя железы плотной консистенціи, на разрывѣ желтоватаго цвѣта съ кое-гдѣ замѣтными нѣжными бѣлыми прожилками. Некрозовъ не содержатъ.

Микроскопическое нормальное строеніе железы совершенно уничтожено. (см. рис. 7)

Капсула не различима благодаря диффузной инфильтраціи, переходящей на прилежащую клетчатку. Reticulum сохраненъ имѣть мелкопетлистый характеръ. Бросается въ глаза сильное развитіе соединительной ткани, волокна которой пронизываютъ железу, образуя какъ бы альвеолы съ заложенными въ нихъ клетками. Мѣстами соединительная ткань настолько превалируетъ надъ клеточными элементами, что ткань опухоли напоминаетъ по строенію фибросаркому. Преобладающими клетками являются или мелкія круглыя одноядерныя клетки и фибробласты,

или крупныя клетки съ круглыми или овальными ядрами и большими количествами протоплазмы.

Мѣстами много исполоскихъ многоядерныхъ клетокъ, описанныхъ Sternberg'омъ, ядра которыхъ отличаются богатымъ содержаніемъ хроматина, протоплазма у большинства слабо оксифильна. Въ участкахъ съ сильно выраженнымъ развитіемъ соединительной ткани ихъ значительно меньше. Зоинофильныя лейкоциты отсутствуютъ. Кое гдѣ видны крупныя, окрашенныя зоинонъ глыбки, соответствующія по величинѣ гигантскимъ клеткамъ и содержащія фрагменты ядеръ. Некрозы отсутствуютъ. Встрѣчается значительное количество сосудовъ крупнаго и мелкаго калибра, стѣнки которыхъ утолщены, гомогенны, эндотелій int'm'y въ состояніи пролифераціи, въ нѣкоторыхъ клеткахъ его видны митотическія фігуры.

Кислотоупорныхъ и окрашивающихся по Граму бактерий не найдено ни въ срѣзахъ, ни послѣ обработки антиформинномъ Забрюшинныя железы.

Отдѣльные узлы достигали величины голубиного яйца, мягкой консистенціи, на разрывѣ совершенно однородны, сочныя бѣлаго цвѣта.

Микроскопическое изслѣдованіе обнаружило что капсула утолщена, гліализирована, содержитъ многочисленные сосуды съ утолщенными склерозированными стѣнками. Инфильтрація капсулы выражена слабо, прилежащая клетчатка не инфильтрирована. Железистая ткань замѣнена клетками разнообразнаго состава, диффузно перемѣшанными между собой. Бросается въ глаза обиліе гигантскихъ многоядерныхъ клетокъ съ интенсивно окрашенными, централью расположенными ядрами, прилежащихъ ткани пестрый видъ. Кромѣ нихъ встрѣчаются большія свободныя клетки и клетки типа большихъ и малыхъ лимфоцитовъ. Мѣстами видна усиленная пролиферація клетокъ reticul'i, представляющихся набухшими и кое-гдѣ отдѣлившимися отъ стромы и лежащихъ свободно въ видѣ большихъ овальныхъ клетокъ со свѣтлымъ ядромъ. Въ нѣкоторыхъ участкахъ видны цѣлыя тѣщи изъ вытянутыхъ клетокъ съ продолговатыми ядрами, переходящихъ въ нѣжныя соединительнотканныя волокна, пронизывающія опухоль. Развитіе соединительной ткани здѣсь выражено однако значительно слабѣе чѣмъ въ шейныхъ узлахъ. Въ опухоли много выполненныхъ кровью капилляровъ съ набухшимъ эндотелиемъ int'm'y.

Никакихъ микроорганизмовъ не обнаружено.

Мезентериальная железа от горошины до боба величиной, мягки, на разрыв красная цвѣта. Микроскопически они представляли картину острой гиперплазии съ сохраненіемъ железистой структуры. Въ фолликулахъ видны большіе центры размноженія съ многочисленными митозами. Синусы расширены, эндотелій ихъ набухъ, мѣстами десквамированы. Капилляры и сосуды выполнены кровью, стѣнки ихъ глянцнизированы, эндотелій въ состояніи пролиферации. Капсула утолщена склерозирована съ большимъ количествомъ склерозированныхъ сосудовъ. Инфильтрація капсулы и прилежащей кѣтчатки цѣтъ.

Селезенка значительно увеличена въ объемѣ, форма органа сохранена, поверхность гладкая. На разрывъ на вишнево красномъ фонѣ видны мелкіе желтые не рѣзко отграниченные узелки до горошины величины, выступающие надъ уровнемъ разрыва. Одинъ узелъ достигаетъ величины волошскаго орѣха.

Микроскопически капсула представляется утолщенной, соединительно-тканная строма сильно развитой. Мѣстами селезеночная ткань является совершенно вытѣсненной рыхлыми соединительно-тканными волокнами, съ большимъ количествомъ заложенныхъ между ними фибробластовъ. Мѣстами волокна представляются плотными, фиброзными, плотно прилегающими другъ къ другу. По ходу ихъ кое-гдѣ видны гомогенныя блестящія полосы.

Нормальныхъ Мальпигіевыхъ фолликуловъ не встрѣчается. Тамъ и сямъ разбросаны узелковія образования пестраго клеточнаго состава, иногда содержаща въ центрѣ кровеносный сосудъ, состоящій изъ мелкихъ круглыхъ кѣттокъ, большихъ богатыхъ протоплазмой кѣттокъ съ крупнымъ темнымъ ядромъ и гигантскихъ кѣттокъ Sternberg'a, въ протоплазмѣ которыхъ видны иногда окрашивающаяся озономъ крупная тѣльца (тѣльца Russel'a). Мѣстами эти фокусы сливаются и образуютъ большіе очаги. Помимо фиброзно превращенныхъ и грануляционныхъ очаговъ, встрѣчаются круглыя образования, построенныя изъ гомогенныхъ, блестящихъ переплетающихся полосокъ, окрашивающихся генианъ-виолетомъ въ малиновый цѣтъ. Вокругъ нихъ видны большія отложения кровяного пигмента.

Кровеносные сосуды имѣютъ утолщенныя, глянцнизированные, частью амилондно перерожденные стѣнки и пролиферирующій эндотелій intim'i.

Ни въ срѣзахъ, ни послѣ обработки органа антиформинномъ, никакихъ бациллъ не найдено.

Печень.

V. v. centralis и внутридольчатые капилляры переполнены кровью. При окраскѣ гематоксилинъ-эозиномъ на общемъ розовомъ фонѣ видны болѣе свѣтлые островки, соответствующіе среднему и периферическому отдѣлу долекъ. При большомъ увеличеніи здѣсь видны гомогенныя блестящія полосы, расположенныя между внутридольчатыми капиллярами и печеночными балками и дающія реакцію на амилондъ при окраскѣ генианъ-виолетомъ. Въ перипортальной ткани замѣтна незначительная инфильтрація мелкими круглыми кѣттками. Грануляционныхъ узловъ не встрѣчается.

Почки.

Гиперемія сосудовъ коркового и мозгового слоя. Жировая дегенерация эпителия канальцевъ, большое количество жировыхъ и глянцновыхъ цилиндровъ въ ихъ просвѣтахъ. Во многихъ клубочкахъ видны блестящія гомогенныя тѣльца, дающія реакцію метакромазину при окраскѣ метиль-виолетомъ.

При микроскопированіи на дичечниковъ и солнечнаго свѣтенія, можно было отмѣтить уменьшеніе количества хромаффиновыхъ кѣттокъ.

Костный мозгъ большеберцовой кости въ большей своей части находился въ состояніи слизистой дегенерации. Кое-гдѣ попадались единичныя большія одноядерныя кѣттки съ базофильной протоплазмой, единичные мѣлоциты и эритроциты.

Слизистая толстыхъ кишокъ съ набухшими фолликулами, мѣстами некротизирована. Сосуды слизистой и подслизистой ткани выполнены кровью. Фолликулы гиперплазированы. Слизистая мѣстами сильно инфильтрирована мелкими круглыми кѣттками и лейкоцитами, мѣстами окрашивается блѣдно, покрыта на поверхности фибринозной пленкой. Въ submucosѣ въ одномъ срѣзѣ рядомъ съ фолликуломъ расположено узелъ, состоящій изъ мелкихъ круглыхъ и крупныхъ полигональных кѣттокъ. Амилондно перерожденія сосудовъ слизистой кишки спеціальными окрасками не обнаружено.

Эмульсіей эстрипированной при жизни шейной опухоли были привиты въ брюшную полость 4 свинки.

Двумъ изъ нихъ за 2 часа вприснуто по 0,5 Alt-tuberculin'a. Всѣ свинки убиты черезъ 6 недѣль. Всѣхъ ихъ осталось безъ измѣненій. У двухъ животныхъ (одного привитаго съ туберкулезомъ, другого безъ туберкулеза) на поверхности печени найдено нѣсколько бѣлыхъ пятнышекъ съ булавочную головку

величиной. У привитого съ туберкулиномъ, два такихъ же пятна и подъ капсулой увеличенной селезенки. У двухъ остальныхъ свинокъ никакихъ измѣненій въ органахъ не обнаружено.

Микроскопически печеночные узелки представляются бесосудистыми и резко ограниченными отъ окружающаго ткани (см. рис. 16). Узелки меньшей величины почти сплошь состоятъ изъ мелкихъ круглыхъ кѣтокъ типа малыхъ лимфоцитовъ и лишь въ центрѣ содержатъ незначительное количество большихъ полигональных кѣтокъ съ крупными ядрами. Крупные узелки имѣютъ нѣжно волокнистую строму, въ петляхъ которой заложены крупныя богатыя протоплазмой кѣтки полигональной формы съ большими блѣдно окрашенными ядрами. Периферическій поясъ узловъ составляютъ лимфоциты. Въ нѣкоторыхъ встрѣчаются и гигантскія кѣтки съ центрально расположенными ядрами, но отличающіяся отъ типичныхъ кѣтокъ Sternberg'a меньшей величиной и блѣдной окраской ядеръ.

Въ другихъ узелкахъ въ центрѣ видны какъ бы гліализированные, диффузно окрашивающіяся зоиново массы.

Узелки селезенки имѣютъ такое же строеніе. Въ нихъ попадаются единичныя кѣтки, похожія на кѣтки Langhans'a. Бацалль Ziehl'a и Much'a въ срѣзѣхъ не было обнаружено. Съ антиформинномъ органы не были обработаны въ виду малаго количества матеріала.

Разбирая этотъ случай, можемъ отмѣтить слѣдующее: заболѣваніе развивается у вполне здороваго молодого субъекта и черезъ 9 мѣсяцевъ со времени появленія первыхъ симптомовъ приводитъ къ смерти отъ маляра. Первыми проявленіями болѣзни были кашель и неправильная лихорадка, только черезъ 3 мѣсяца появляются опухоли надключичныхъ и шейныхъ железъ и съ этого времени развивается быстро прогрессирующая кахексія. Въ клиническомъ теченіи на первый планъ выступали симптомы опухоли средостѣнія: упорный спазмодическій кашель, частый пульсъ, заглаженіе и бронхіальное дыханіе надъ грудной, расширенныя вены на кожѣ груди, афонія, скопленіе жидкости въ полостяхъ плевры.

Теченіе лихорадочное. Судя по анамнестическимъ даннымъ, лѣтомъ у больного были приступы лихорадки, въ клиникѣ невысокая лихорадка сѣдилась субъ-нормальной t° . За нѣсколько дней до смерти имѣлась наклонность къ повышенію, но бытъ

можеть въ виду кахектического состоянія больного, t° не могла подняться выше нормы. Въ крови отмѣчается умѣренный лейкоцитозъ, нарастающій къ концу и лимфоцита, которую Naegeli объясняетъ неспособностью фибрино превращенныхъ железъ къ продукціи лимфоцитовъ.

Въ мочѣ—обиліе бѣлка (до 2,5%) и громадное количество гліановыхъ и зернистыхъ цилиндровъ. Диазореакція рѣзкая во время лихорадочнаго періода, постепенно слабѣла и за 5 дней до смерти исчезла.

На секціи была обнаружена большая бугристая опухоль средостѣнія, сдавившая, но не инфильтрировавшая сосѣдніе органы съ регионарными метастазами въ надключичныхъ, подмышковыхъ и шейныхъ железахъ, незначительное увеличеніе забрюшинныхъ и мезентеріальныхъ железъ и такъ называемая „пурпуровая селезенка“. Микроскопически въ различныхъ узлахъ можно было прослѣдить всѣ стадіи отъ простой воспалительной гиперплазіи (забрюшинныя железы), до фиброзной индурации (опухоль средостѣнія). Массивные некрозы характера коагуляционныхъ были найдены только въ опухоли mediastini, въ ней же только были обнаружены какія то некротизированныя палочки, благодаря чему возникаетъ вопросъ о томъ, не стоятъ ли эти некрозы въ связи съ найденными въ нихъ бациллами и не обязаны ли они своимъ возникновеніемъ вторичной инфекціи, какъ это признаетъ K. Ziegler (стр. 168), считающій ихъ случайной примѣсью, а не необходимой принадлежностью извѣстной стадіи развитія гранулематоза.

Особенность данного случая составляетъ наличность начального амилоиднаго перерожденія органовъ, обнаруженнаго при микроскопическомъ изслѣдованіи. Въ виду полного отсутствія туберкулеза и какихъ либо нагноительныхъ процессовъ, приходится допустить, что амилоидная дегенерация была обусловлена тѣми же микробными токсинами, которыми было вызвано развитіе и гранулематознаго процесса.

При микроскопированіи надпочечниковъ и узловъ солнечнаго сплетенія обнаружена гипоплазія хромафиновой системы, которая по изслѣдованіямъ Wiesela и Hedingera (89) часто комбинируется со status lymphaticus и съ thymus persistens и повидному обуславливаетъ малую стойкость организма ко внѣшнимъ поврежденіямъ. Въ данномъ случаѣ первичное развитіе опухоли изъ thymus persistens является вполне допустимымъ. За порочную локализацию въ средостѣніи, помимо анамнестиче-

ческих данных (кашель), говорит как макроскопический вид так и микроскопическая картина спущоли, соответствующая поздней, фиброзной стадии развития процесса, тогда как в других узлах находим более свежие изменения. На основании гистологической картины можем сказать, что в забрюшинных железах процесс более позднего происхождения чем в шейных, т. е. в них значительно слабее выражено развитие соединительной ткани, а мезентериальные железы еще не имеют гранулематозного характера, представляя картину простой воспалительной гиперплазии.

И в этом случае не находим ни клинически, ни патолого-анатомически никаких данных за туберкулез. Поиски бактерий в органах остались безрезультатными.

У 2-х из 4-х привитых свинок развились в печени и селезенке узелки, напоминавшие по строению узелки предыдущего случая, состоявшие в центре из крупных богатых протоплазмой клеток с бледными ядрами, по периферии — из мелких круглых клеток. В некоторых попадались клетки с несколькими бледными центрально расположенными ядрами, но не идентичные с клетками Sternberg'a или Langhans'a. Встречались узелки состоявшие только из лимфоцитов. От узелков предыдущего случая они отличались меньшей наклонностью к фиброзной индурации.

О природе их трудно сказать что либо определенное.

Гистологическая картина заставляет склониться в пользу воспалительного происхождения, но не дает достаточно данных для категорического суждения об их природе.

Так как узелки располагались преимущественно под капсулой, то могло возникнуть предположение о том, что они представляют собою так называемые «бугорки инородных тел», развивающиеся на серозной оболочке после введения в серозную полость какого либо трудно разорвимого вещества и причиной возникновения которых является механическое раздражение, побуждающее клеточные ядра к пролиферации. Макроскопически они имеют сходство с бугорками, микроскопически отличаются присутствием большого числа гигантских многоядерных синцитиальных клеток, в которых находят введенные инородные частицы. Эти узелки всегда строго отграничены от окружающей ткани, мягки и вынимаются без особого труда, растут довольно быстро, (напр. в опытах Stieve через 3 недели они достигали величины горошины, а через

2 месяца — лещинового ореха) В моих случаях они отличались медленным ростом — через 6 недель не превышали величины булавочной головки, были тесно связаны с окружающей тканью и отделялись с трудом.

Микроскопическая картина не соответствовала ни туберкулезным бугоркам, ни «бугоркам инородных тел», но не походила и на лимфогранулематоз.

Получить типичный лимфогранулематоз у животных до сих пор никому не удалось, хотя некоторые авторы упоминают о сходстве микроскопических изменений органов животных привитых гранулематозным материалом с лимфогранулематозом человека. Lichtenstein (134) обнаружил в железах и селезенке свинок привитой гранулематозной селезенкой, своеобразную грануляционную ткань с гигантскими клетками Sternberg'a и с наклонностью к соединительно-тканной пролиферации. Sticker и Löwenstein (204) сообщили что им удалось получить у морских свинок типичную гранулематозную ткань. B. Fischer (66) у одной из свинок, привитых материалом чистой гранулемы, получил в селезенке узелки, состоявшие из эпителиоидных клеток и образований, напоминавших гигантские клетки. В случае Harfa (87) у привитой свинок в селезенке и железах были изменения напоминавшие лимфогранулематоз. O. Meyer (141) видел в печени привитой свинок узелки из грануляционной ткани с преобладанием лимфоцитов. Steiger (194) у одной из привитых свинок обнаружил на месте инъекции инфильтрат, состоявший из элементов грануляционной ткани Sternberg'a. В другом случае, осложненном туберкулезом, в селезенке привитой свинок нашли типичные бугорки и узелки, построенные из своеобразных грануляционных элементов.

В моих случаях узелки были построены из эпителиоидных клеток и лимфоцитов, а в одном случае содержали клетки приближавшиеся к клеткам Langhans'a. Так как в них не было обнаружено туберкулезных бактерий, то я не могу высказаться за их туберкулезный характер. Проще всего объяснить их возникновение раздражением печеночных клеток частями инородного тела, которые будучи введены в полость брюшины не могли вполне разорваться и вызвали вокруг себя воспалительную реакцию, вызвавшую появление эпителиоидных и лимфоидных клеток, но благодаря легкой перевариваемости эмульсии дело не дошло до образования

Къ началу апрѣля шейная и затылочная опухоли немного уменьшились и сдѣлались безболѣзненными. Больная однако жаловалась на быструю утомляемость, раздражительность, плохой сонъ и отсутствие аппетита.

23/1 13 года была экстирпирована для изслѣдованія одна изъ шейныхъ опухолей, разбитая съ лѣсной орѣхъ.

Консистенція ея плотная, поверхность разрыва гомогенна, сѣро-бѣлаго цвѣта.

Микроскопически обнаружено полное отсутствіе железнатаго рисунка (см. рис. 9).

Капсула не различима, *reticulum* отсутствует. Процессъ локализируется въ жировой кѣлѣтчаткѣ, о чемъ свидѣлствуютъ многочисленныя круглыя пустоты, соответствующія жировымъ кѣлѣткамъ. Опухоль пронизана широкими, атипично издущими, гомогенными полосками, интенсивно окрашенными зоинонъ, попадающимися въ срѣзъ въ различныхъ направленіяхъ. Кѣлѣточный составъ мѣстами довольно пестрый: встрѣчаются большія круглыя кѣлѣтки съ пузырчатыми бѣдными 1—2 ядрами, крупныя кѣлѣтки съ круглымъ темнымъ ядромъ, единичныя кѣлѣтки съ 3—4 интенсивно окрашенными, центрально расположенными ядрами, малые лимфоциты и веретенообразныя кѣлѣтки, лежащія группами. Мѣстами строеніе болѣе однообразно: ткань почти сплошь состоитъ изъ большихъ кѣлѣтокъ круглой, овальной и угловатой формы съ бѣдно окрашивающимися круглымъ или овальнымъ ядромъ. Подобные участки имѣютъ большое сходство съ саркоматозной тканью. Сосудовъ въ опухоли мало, стѣнки ихъ склерозированы, просвѣтъ суженъ. Некрозы отсутствуют.

Послѣ обработки кусочка опухоли антиформинномъ, въ мазахъ, послѣ тщательныхъ поисковъ, были найдены единичныя, окрашивающіяся по Мисчу зернистыя палочки. Эмальей опухоли были привиты 2 свинки. Одна погибла на 8-ой день отъ случайной причины, вторая, привитая съ туберкулиномъ, погибла черезъ 6 недѣль. Въ органахъ ея не обнаружено никакихъ патологическихъ измѣненій.

По свидѣніямъ полученнымъ отъ родныхъ, больная скончалась осенью 1914 г.

Этотъ случай представляется не вполне яснымъ въ діагностическомъ отношеніи. Микроскопическое изслѣдованіе опухоли обнаружило картину напоминающую саркому съ фибрознымъ

превращеніемъ стромы. Но противъ саркомы говоритъ весь клиническій симптомокомплексъ. Теченіе болѣзни продолжалось около $3\frac{1}{2}$ лѣтъ, тогда какъ обычныя саркомы железъ быстро приводятъ къ смерти. Въ то время когда больная находилась подъ моимъ наблюденіемъ она была больна уже около 2-хъ лѣтъ, между тѣмъ какъ железистыя опухоли представлялись сравнительно небольшими, изолированными и подвижными. Появлявшееся временами ограниченіе подвижности шейныхъ железъ надо отнести на счетъ воспалительнаго периаденита, тѣмъ болѣе что оно сопровождалось всегда болѣзненностью. Последовательность пораженія железъ тоже не соответствуетъ картинѣ саркомы. При обычной саркомѣ вторичныя узлы появляются чрезвычайно быстро, сначала въ регионарныхъ, затѣмъ въ дальнихъ железахъ, опухоль быстро прорастаетъ лимфатическіе и кровеносные сосуды и ведетъ къ образованію настоящихъ метастазовъ. Въ данномъ случаѣ первичная опухоль была удалена только черезъ 5 мѣсяцевъ послѣ появленія, срокъ, въ теченіе котораго, саркома могла бы уже вызвать генерализацію процесса, между тѣмъ какъ здѣсь шейная железа опухла почти черезъ годъ, подмышковыя еще черезъ $\frac{1}{2}$ года. Что касается лимфосаркоматоза, то ему не соответствовали ни характеръ опухолей, ни микроскопическая картина.

Последовательность распространенія процесса и характеръ опухолей болѣе подходилъ на лимфогранулематозъ, при которомъ процессъ можетъ перебрасываться съ одной группы железъ на другую безъ опредѣленнаго порядка.

Картина крови также соответствуетъ лимфогранулематозу. Для микроскопическаго изслѣдованія попалъ повидимому кусочекъ не железнатой ткани, а прилежащей инфальтрированной кѣлѣтчатки, чѣмъ можно объяснить отсутствіе ретикулярной основы. Большинство кѣлѣтокъ носило довольно однообразный характеръ, хотя встрѣчались участки и съ болѣе разнообразнымъ кѣлѣточнымъ составомъ, но безъ гигантскихъ кѣлѣтокъ Sternberg'a.

О сходствѣ микроскопической картины лимфогранулемы съ саркоматозной тканью упоминаютъ многіе авторы.

Такъ напримѣръ K. Zeigler указываетъ что иногда пролиферация соединительнотканыхъ элементовъ идетъ настолько интенсивно, что образуются участки, состоящіе изъ гомогенныхъ крупноядерныхъ кѣлѣточныхъ цуговъ, имѣющие большое сходство съ саркоматозными, тѣмъ болѣе, что зоинофилы въ такихъ мѣстахъ обычно отсутствуютъ на задній планъ.

Въ случаяхъ Fabian'a и Sauberg'a пролиферация эндотелия была настолько сильно выражена, что картина напоминала альвеолярную саркому. На сходство съ саркомой указываютъ также Herxheimer (92) и O. Meyer (141). Последний приводитъ случай, гдѣ, на основаніи экстирпированной при жизни опухоли, былъ поставленъ діагнозъ саркомы и только послѣ аутопсіи и изслѣдованія многихъ узловъ были обнаружены участки типичной грануляціонной ткани.

Въ нашемъ случаѣ участки однообразнаго строенія прерывались очагами болѣе пестраго состава, напоминавшими гранулематозную ткань, но главнымъ образомъ въ пользу лимфогранулематоза говорило клиническое теченіе болѣзни, совершенно не соответствовавшее злокачественному новообразованію.

ГЛАВА II.

Случай туберкулезныхъ гранулемъ.

Случай 6.

Сергій М. крестьянинъ Смоленской губ., 23-хъ лѣтъ принятъ въ Академическую терапевтическую клинику 15 и 12 г. изъ за опухоли железъ и общаго недомоганія.

Больной происходитъ изъ бѣдной крестьянской семьи, Отецъ его живъ, но страдаетъ алкоголизмомъ, мать умерла отъ водянки, 3 брата умерли въ раннемъ дѣтствѣ отъ неизвѣстныхъ болѣзней. Больной росъ слабымъ ребенкомъ, питался плохо, ходить началъ только 3-хъ лѣтъ, 15-ти лѣтъ перенесъ какое то лихорадочное заболѣваніе, длившееся 2 мѣсяца. 16-ти лѣтъ пріѣхалъ въ Петроградъ, гдѣ поступилъ рабочимъ на туловую фабрику, работу характеризуетъ какъ легкую. 2 года назадъ заболѣлъ брюшнымъ тифомъ, по поводу котораго лежалъ въ Петропавловской больницѣ около 2-хъ мѣсяцевъ. Въ періодъ выздоровленія замѣтилъ увеличеніе лѣвыхъ шейныхъ железъ. Приблизительно черезъ мѣсяцъ послѣ этого опухли лѣвые подмышковыя железы, затѣмъ вскорѣ правыя паховыя. Опухоли довольно быстро начали увеличиваться. Больной неоднократно обращался къ врачамъ, въ 1911 г. лежалъ 3 недѣли въ Выборгской больницѣ, но облегченія не получилъ. Понемногу онъ началъ слабѣть, падать въ вѣсѣ и наконецъ совершенно потерялъ работу. способность, что и заставило его обратиться въ клинику.

Status praesens.

Больной производитъ впечатленіе 16-17 лѣтняго мальчика. Интеллектъ развитъ слабо. Питаніе плохое. Окраска кожи туловища напоминаетъ бронзовую окраску Аддисоновой болѣзни. У праваго угла рта большое лишенное пигмента бѣлое пятно, второе такое же пятно подъ правымъ угломъ нижней челюсти, третье на шеѣ. Слизистыя не пигментированы. Миндалины не увеличены. Правые нижніе коренные зубы каріозны. Затылочные железы увеличены до горошины. Слѣва на шеѣ прощупываются

отдельная плотная, безболтанный, подвижная опухоль отъ лѣснаго орѣха до куриного яйца, справа цѣпочка изъ подвижныхъ небольшихъ узелковъ. Подъ лѣвымъ угломъ нижней челюсти опухоль съ грецкій орѣхъ. Лѣвая надключичная ямка выполнена железами отъ горошины до боба. Въ лѣвой подмышечной впадинѣ пакетъ въ кулакъ съ хорошо контурирующимися въ немъ отдельными узлами до грецкого орѣха величины. Въ правомъ паху большая, плотная, бугристая опухоль, превышающая размеры мужского кулака, представляющая конгломератъ слившихся паховыхъ и бедренныхъ железъ, неподвижная, сливающаяся съ глубокими тазовыми железами. Въ лѣвомъ паху опухоль съ куриное яйцо, плотная, ограниченная отъ окружающихъ тканей. Всѣ опухоли безболтанны и покрыты не измѣненной кожей.

Границы сердца нормальны, тоны чисты. Пульсъ не напряженъ, артерія легко сжимаема, виѣ пульсовой волны не прощупывается. Въ лѣвой надключичной ямкѣ заглупленіе, въ правой удлинненный выдохъ. Въ остальныхъ отдѣлахъ ясный тонъ и везикулярное дыханіе. Животъ выпяченъ въ верхнемъ отдѣлѣ. Вокругъ пупка въ глубинѣ прощупываются плотная, бугристая опухоли, пальпация которыхъ немного болѣзненная. Седьзянка прощупывается при вдохѣ. Нижний край печени выходитъ на два пальца изъ подъ реберъ, поверхность ея гладкая, консистенція плотная.

Въ мочѣ—положительная реакція на индикаторъ.

Въ крови Нв. 78%—эритроцитовъ—3.900.000, лейкоцитовъ—6200, изъ нихъ полиуклеаровъ—51%.

Реакція v. Piquet'a—положительная, реакція Wassermann'a—отрицательная.

Больной пробылъ въ клиникѣ до 14/4. Тѣ по утрамъ нормальная, вечерами повышалась до 37,5—37,9. П. 60—80. Вѣсъ тѣла колебался около 50 kilo.

Количество мочи—2000—2500, уд. в. 1004—1010. Мочевинн—18,0—22,0, хлоридовъ—7,0—12,0, фосфатовъ—1,2—2,0.

За время пребывания въ клиникѣ произошло нарастаніе количества Нgl и красныхъ кровяныхъ шариковъ. Количество лейкоцитовъ оставалось нормальнымъ; при первомъ изслѣдованіи отмѣчается умѣренный лимфодизъ, дальше число лимфоцитовъ колеблется въ предѣлахъ нормы.

Общее состояніе больного улучшилось, но опухоли железъ оставались безъ измѣненій.

Годъ, мѣсяцъ и число.	° Hgl.	Эритро- циты.	Цѣ. пос.	Л Е Й К О Ц И Т Ы.						Лимфоциты.	Абсол. колич.
				Количе- ство.	$\frac{0}{100}$ Нейтр.	$\frac{0}{100}$ Эозиноф.	$\frac{0}{100}$ Л. с.	$\frac{0}{100}$ Базил.	$\frac{0}{100}$ Мазе.		
16—II 1912	78	3900000	1	6200	51	3	7	12	39	2541	
26—II	80	4800000	0,9	7950	62	3	17	5	10	1434	
2—III	83	4600000	0,9	7100	60	4	14	8	14	1562	
8—III	83	4800000	0,8	7500	57	2	14	3	24	2025	
15—III	80	4750000	0,8	7100	65	1	12	2	20	1562	
21—III	83	4580000	0,9	6200	70	0,5	11,5	1	17	1116	
27—III	85	4800000	0,9	6700	65	1,5	12,5	4	16	1340	
7—IV	85	4950000	0,8	6100	62	1	10,5	4,5	22	1616	

28/III удалена одна изъ лѣвыхъ подчелюстныхъ железъ величиной съ голубиное яйцо. Железа мягкой консистенціи, на разрѣзъ видны многочисленные казеозные очаги.

При микроскопическомъ изслѣдованіи найдено, что большая часть железистой ткани подверглась казеозному метаморфозу а на периферии некротическихъ участковъ разбросаны типичныя бугорки съ гигантскими клетками Langhans'a. Лимфатическая ткань сохранена только мѣстами подъ капсулой. Въ срѣзахъ были найдены кислотоупорныя бациллы (на зерна Muc'h'a не изслѣдовались). Прививочное произведено не было.

Терапія состояла въ инъекціяхъ мышьяка и съ 6/IV по 14/IV въ инъекціяхъ (5) керосина съ эфиромъ по Внукову.

14/IV въ виду закрытія клиники больногъ выпущенъ, а 12/IX 12 г. снова принять въ клинику.

По его рассказамъ въ теченіе лѣта бывали повышенія тѣ, доходящія до 39°, сопровождающіяся ознобами. Въ августѣ появились сильныя боли въ животѣ, боли въ костяхъ, hemetoria.

При вторичномъ изслѣдованіи больного бросалось въ глаза рѣзкое исхуданіе, хотя въ состояніи железистыхъ опухолей, а также со стороны внутреннихъ органовъ, переимѣнъ не обнаружено и составъ крови остался почти безъ измѣненія. Вѣсъ 46000.

Второй разъ онъ оставался въ клиникѣ въ теченіе 7-ми мѣсяцевъ. Тѣ колебалась отъ 36,6—37,7. П. 76—81.

Количество мочи 2500—4000, уд. в. 1002—1004. Диагностически все время оставалась отрицательной, при анализахъ всегда открывался индикаторъ. Хлоридовъ 4,0—3,0, фосфатовъ 0,8—1,5, мочевины 8,5—12.

Жаловался на сильную жажду, выпивалъ до 6 литровъ въ сутки. Аппетитъ былъ хорошій, но не чрезвычайный. Животъ пред-

ставлялся постоянно вздутымъ, въ полости брюшины опредѣлялось незна чительное количество жидкости, отправления кишечника были правильными. Съ половины января появились упорныя ноющія боли въ животѣ, не связанныя съ приемомъ пищи, аппетитъ ухудшился, вѣсъ, достигшій къ началу декабря 57000, началъ понемногу падать и къ половинѣ апрѣля понизился до 53000. Пакеты въ правомъ паху сдѣлались болезненными, часть опухолей размяклилась и вскрылась, выделение гноя продолжалось до конца пребывания въ клиникѣ.

Лечение состояло въ инъекціяхъ 1% Natri arsenicici съ 12/х по 8/х, затѣмъ начали примѣнять инъекции туберкулина Дену, начиная съ $0,10 \frac{1}{1.000.000}$, т. е. 0,1 куб. сант. туберкулина, разбавленнаго въ 1.000.000 разъ, постепенно повышая дозу дошли до $0,30 \frac{1}{10004}$. Инъекции (всего 31) производились 1—2 раза въ недѣлю до 7/ш. Температурной реакціи не наблюдалось, или она была минимальна, но каждый разъ послѣ введения туберкулина на слѣдующій день можно было отмѣтить припухание и болезненность железистыхъ пакетовъ. Къ концу лечения они сдѣлались мягче и отдѣльные узлы въ нихъ начали лучше обрисовываться, но замѣтнаго уменьшения пакетовъ не произошло. Съ 23/п по 10/ш произведено 5 сеансовъ рентгенизации шейныхъ и паховыхъ опухолей, также не оказавшей на нихъ видимаго эффекта. Въ составѣ крови за время пребывания въ клиникѣ произошло значительное улучшение, что видно изъ прилагаемой таблицы.

Годъ, мѣсяцъ и число.	Пл.	Эритро- циты.	Л Е Й К О Ц И Т Ы.						Лимфоциты.
			Пл. пол.	Болезне- ство.	Импр.	Эози.	П и в с	Базил.	
23 - IX 1912	80	4800000	0,9	8750	58,5	2	7,5	8,5	2800
7 - X "	85	4600000	0,9	6900	57,5	6	7,5	6,5	1827
24 - X "	90	5500000	0,8	8400	57	3,5	9,5	0,5	29,5
8 - XI "	87	4600000	0,8	5000	59	4,5	6,5	12	17
18 - XII "	96	5280000	0,9	5850	68,5	4,5	8	2	1110
24 - XI "	85	5250000	0,8	5350	46,5	2	4	3,5	2514
3 - III 1913	90	5670000	0,8	6400	66	3,5	5,5	6,5	1408
12 - III "	90	5860000	0,7	6200	73,5	3	5	—	18,5
3 - IV "	89	5400000	0,7	6900	69,5	3	8	1,5	25
11 - IV "	94	5900000	0,9	4750	70	4	10	3,5	20,5

25/х экстирпирована одна изъ подмышковыхъ железъ. Она отличалась очень плотной консистенціей, хрупка въ разрывѣ, поверхность разрыва представлялась казеозно перерожденной.

Микроскопически обнаружено утолщеніе железистой капсулы и почти полное отсутствіе лимфатической ткани, замѣненной твѳоржистыми массами съ отложившейся въ нихъ извѣстью. Ничтожные остатки лимфатической ткани сохранились только подъ капсулой.

Въ срѣзахъ бациллы не найдены. Послѣ обработки кусочка железы антиформинномъ—найлены зернистыя бациллы Much'a. Привитъ 4 свинки.

Свинка, привитая одной эмульсіей, погибла черезъ 55 дней отъ милиарнаго туберкулеза. Въ мазкахъ изъ органовъ найдены какъ кислотоупорныя, такъ и зернистыя бациллы.

Свинка, привитая эмульсіей съ туберкулинномъ, погибла черезъ 46 дней также отъ милиарнаго туберкулеза. Въ мазкахъ также обнаружены бациллы, окрашивающіяся по Ziehl'ю и по Much'у.

Свинка, привитая центрифугатомъ туберкулинъ погибла черезъ 3 мѣсяца. Найдены бугорки въ селезенкѣ. Въ мазкахъ только кислотоупорныя бациллы.

Свинка, привитая однимъ центрифугатомъ, погибла черезъ 25 дней отъ случайной причинъ. Въ органахъ туберкулезныхъ измѣненій не найдено.

По распространенности процесса, захватившаго не только всѣ периферическія железы, но и железы брюшной полости, участію печени и селезенки, этотъ случай походитъ на лимфо-гранулематозъ. Сходство подтверждалось также внѣшнимъ видомъ опухолей, отличавшихся плотной консистенціей, не имѣвшихъ, наклонности къ регрессивному метаморфозу (размякченію одной изъ нихъ произошло только на 2-ой годъ наблюдѣнія) и достигавшихъ очень большой величины. Но при микроскопическомъ изслѣдованіи железъ оказались измѣненными въ смыслѣ типичнаго казеознаго туберкулеза, плотность же узловъ объясняется частью обезызвѣстленіемъ, частью утолщеніемъ капсулы, не допускавшей прорыва наружу.

Помимо железистаго страданія обращало вниманіе разстрой-ство пигментации кожи, сравнительно часто встрѣчающееся при лимфо-гранулематозѣ, но не описанное при чисто туберкулезномъ пораженіи железъ. Такъ какъ оно наблюдается обычно при увеличеніи забрюшинныхъ узловъ, то его ставятъ въ связь съ давленіемъ железистыхъ опухолей на plexus solaris и п. splanchnicus вызывающимъ атрофическія измѣненія въ хромаффиновой

систем, так как известно, что нарушение функций надпочечников может быть вызвано поражением секреторных нервов ее регулирующих подтверждением чего может служить случай Jurgens'a и Laignel-Lavastine (22), где атрофия п. splanchi, вызванная аневризмой аорты, повела к атрофии последней. Такое предположение вполне допустимо и в данном случае, в виду наличия больших опухолей в живот и постоянных тупых болей, имевшихся временами очень рѣзкими. Допуская раздражение солнечного сплетения, мы же мы можем объяснить и полиурию (22), т. е. за хронический воспалительный процесс в почках у нас не было никаких данных ни со стороны мочи, ни со стороны сосудистой системы. Сь другой стороны возможно, что следствием выпадения функции хромафиновой системы явился гиперфункция мозгового придатка. (Напр. Boinet наблюдал увеличение объема hyperph'sis после удаления надпочечников у крыс, Biedl указывает на полиурию, наблюдаемую у животных после удаления надпочечников), вытяжка которого, как известно, вызывает диурез. Признавая расстройство функций желез внутренней секреции, мы можем связать сь ними и инфантилизм больного и понижение его интеллектуального развития.

При микроскопическом исследовании опухоли первый раз в казеозных массах найдены были кислотоупорные бациллы (bac. Misch'a не искала), во второй раз зерна сыеристы, окрашивающиеся по Граму. У привитых свинок течение болезни 11/2, 2 и 3 месяца. Наименьшая продолжительность течения наблюдалась у свинки, привитой эмульсией сь туберкулином, наибольшая — у привитой кусочком обработанным антиформинном, у нея же и наименее распространенный процесс. Вь органах всех привитых животных обнаружены как зернистыя, так и кислотоупорныя бациллы.

Сравнивая этот случай сь лимфогранулематозными страданиями желез можно отметить следующие отличительные признаки: больше доброкачественное течение, — больной находился под наблюдением больше года и за этот период опухоли не только не увеличились, но скорее немного уменьшились, размягчение одной изь опухолей, отсутствие высокой лихорадки, отсутствие диазореакции и положительную реакцию в. Pirquet'a уже сь 1% раствором туберкулина. Вь крови отсутствие лейкоцитоза (количество лейкоцитов или нормально, или на низших границах нормы), понижение % полинуклеаров, временами абсолютный лимфоцитоз.

Случай 7.

Сергей Е. крестьянин 15 л. поступил в Академическую терапевтическую клинику 12/III 13 г.

Вь дѣтствѣ был совершенно здоровь. Со стороны наследственности ничего патологического.

2 года назад съѣла на шеѣ появилась опухоль сь лѣсной орѣхъ, которая понемногу стала увеличиваться. Повышенной тѣп., потовъ, кожного зуда не замѣчалъ. Лѣтомъ 1913 г. показалась изъ лѣвого уха теб.

Status praesens.

Больной правильно сложенъ, упитанъ удовлетворительно. Кожа и слизистыя окрашены хорошо. Вь зѣвѣ ничего патологического, миндалины не увеличены. На шеѣ съѣла опухоль сь кулакъ, состоящая изъ отдѣльных плотныхъ безболѣзненныхъ узловъ, большей и меньшей величины. Изъ остальныхъ железъ увеличены только паховыя. Селезенка не прощупывается. Со стороны легкихъ и сердца нѣтъ отклонений отъ нормы.

Моча не имѣетъ никакихъ патологическихъ примѣсей. Диазореакция отрицательна.

Реакция в. Pirquet'a положительна. Вь крови 90% Нб., 4,670,000 эритроцитовъ и 6,350 лейкоцитовъ, лимфоцитозъ.

Больной провѣл вь клиникѣ 2 недѣли, то за это время оставалось совершенно нормальной въ пределахъ 36,0—36,5, П. 80—88, Мочи 1200—2000, уд. вѣ 1015—1018, Вѣсъ тѣла возросъ сь 42500 до 44100.

Вь крови — замѣчается незначительное падение Нб, и нѣкоторое нарастаніе количества полинуклеаровъ.

Годъ, мѣсяцъ и число.	Нб.	Эритро- циты.	Л Е Й К О Ц И Т Ы.								
			Полн. клеточ- ство.	Нейтр.	Эози- ноф.	Базо- ф.	П. и б.	Лимфоциты.		Абсол. колич.	
								Полн.	Мягк.		
13—III 1913	90	4670000	0,9	6350	44,5	—	0,5	8,5	8,5	41,5	2794
25—III "	80	4580000	0,8	7200	37	3	0,5	9,5	4	25,5	2124

16/III удалена одна изъ шейныхъ желѣзъ. Часть ея обработана антиформинномъ, вь мазкахъ найдены зернистыя бациллы, окрашивающіяся по Граму, кислотоупорныхъ — не найдено.

Привиты 4 свинки:

I—0,5 туберкулина+эмульсии. Погибла через 19 дней от перитонита, туберкулезных изменений не найдено.

II—привита эмульсией. Погибла через 38 дней. В печени, селезенке и ренгеас—бугорки. В мазках кислотоупорная бациллы.

III—0,5 туберкулина+центрифугат железа, обработанный антиформином. Погибла через 33 дня. Бугорки в печени. Бацилл не найдено.

IV—привита центрифугатом. Погибла через 54 дня. Бугорки в печени и селезенке. В мазках кислотоупорная бациллы и зернистые палочки Mueh'a.

Удаленная опухоль имела плотную консистенцию, на разрезе представлялась однородной, серо-белого цвета.

Микроскопическое исследование обнаружило утолщение капсулы и сильное развитие фиброзной соединительной ткани, прослойки которой приписывают железу в различных направлениях. Между ними кое-где видны скопления мелких круглых клеток—остатки лимфатической ткани. Синусы расширены, выстланы десквамированным эпителием, в некоторых из них встречаются клетки Langhans'a, которые попадают также и в синусовые, среди клеточных элементов железы. Во многих синусах видны мелкозернистая масса, представляющая собой застоявшуюся вследствие затрудненного оттока лимфы. Казеозных очагов и типичных бугорков не встречается.

Большой выписался 27 марта. Терапия состояла в применении Sol. Arsen. Fowler и йодистого железа.

Начало заболевания относится к 13-ти летнему возрасту, течение доброкачественное, не оказавшее влияния на общее состояние организма. По внешнему виду изолированная плотная бугристая опухоль имела мало сходства с обычными туберкулезными железами, гистологическое же исследование обнаружило индуративную форму туберкулеза с сильным развитием фиброзной ткани, настолько резко выраженным, что только по присутствию капсулы можно было с уверенностью сказать, что дело идет о фиброзо-измененном органе. В клиническом течении приходится отметить нормальную t° , положительную реакцию в Pirquet'a, отсутствие диареакции. Картина крови типична для туберкулезного лимфо-аденита: отсутствие анемии, нормальное число лейкоцитов при наличии относительного и абсолютного лимфоцитоза.

В литературе встречаются указания на то, что фиброзные формы туберкулеза вызываются ослабленными бациллами (Askapazu, Chiari, Bartel).

В данном случае это предположение подтверждается доброкачественностью течения, но с ним не согласуются результаты прививок, т. е. у привитых животных находим меньшую продолжительность течения болезни сравнительно с привитыми казеозными железами, но, правда, и мало распространенный процесс. Интересно отметить то обстоятельство, что в опухоли были найдены только зернистые бациллы Mueh'a тогда как у 2-х привитых животных обнаружены в одном случае помимо них и кислотоупорная, в другом только кислотоупорная палочки.

Случай 8.

Мария Г. крестьянка 19 лет поступила в Академическую терапевтическую клинику 20/ix 13 г.

2 года тому назад перенесла инфлуэнцу, после которой слева на шею появилась опухоль, величиной с лесной орех, которая долго оставалась без изменений. За последний год на шею появилось еще несколько железок и увеличилась правая надключичная железа. Повышений t° не замечала, поты бывали. В детском возрасте перенесла корь, больше ничем не болела. Семья здорова.

Status praesens.

Сложена правильно. Питание хорошее, кожа и слизистые окрашены удовлетворительно. Много карлезных зубов. Миндалины немного увеличены. На шее с обеих сторон прощупываются щечки из отдаленных желез с лесной орех, безболезненные, подвижные, умеренно плотной консистенции. Справа над ключицей железа с грецкой орех и несколько мелких. В надключичных ямках припухлость. Дыхание без затруднения. Тоны сердца чисты. Вес тела 52.600.

Моча не содержит патологических примесей. Диареакция отрицательная.

Реакция у Pirquet'a положительная.

Нб. 78 $\frac{9}{10}$, эритроцитов 4.800.000, лейкоцитов—4850. Поли-
нуклеаров—64,5 $\frac{9}{10}$, лимфоцитов 27 $\frac{9}{10}$.

Провела в клинике 24 дня. t° колебалась между

36,6—37,7. П. 76—80. Жаловалась на поты. Самочувствие оставалось хорошим.

Год, месяц и число.	Въ.	Эритроциты.	Л Е Й К О Ц И Т Ы.						Лимфоциты.		
			Ц. в. ное.	Капсул. ств.	Нейтр.	Эози.	Баз.	Ц. в. с.	Всего.	Малые.	Абсол. кол-ва.
21—IX 1913.	78	4890000	0,9	1850	61,5	1,5	—	7	3	2,4	1296
1—X .	70	4690000	0,9	3100	68	0,5	—	5	2,5	23,5	806
12—X .	75	4560000	0,9	2900	72	0,5	1	6	4,5	16	580
13—X .	—	—	—	2750	—	—	—	—	—	—	—
17—X .	—	—	—	3650	—	—	—	—	—	—	—
21—XII .	80	4290000	0,9	4150	75,5	—	—	7	3,5	14	747

24/IX была удалена одна из шейных желез. Она отличалась мягкой консистенцией и содержала на разрыв мелкия казеозныя включения. После обработки кусочка ея антиформинномъ были найдены зернистыя бациллы.

Микроскопическое исследование обнаружало, что железа находится въ состоянн лимфoidalной гиперплазии. Капсула утолщена гиалинизирована, подъ ней видны фолликулы съ пролиферирующими центрами размноженн. Въ центральныхъ участкахъ начинающияся некротическя измненн: тускло окрашенныя кльтки неяснаго очертанн съ фрагментированными и сморщенными ядрами. Бугорковъ и кльтокъ Langhans'a не обнаружено.

Эмульсией железы привиты 4 свинки.

I—0,5 туберкулина+эмульсии.

Убита черезъ 80 дней. Въс безъ измненн. На мьстъ инъекцн большой, казеозно распавшся узелъ. Печень и кишкн спаяны съ париетальной брюшиной. Паховыя железы увеличены. Бугорковъ лимфъ не найдено. Въ мазкахъ изъ казеознаго узла найдены кислотоупорныя и зернистыя палочки.

II—привита эмульсией.

Погибла черезъ 51 день. Въс упалъ на 205,0. Увеличенне паховыхъ железъ. Казеозный узелъ на мьстъ инъекцн. Бугорки въ печени, селезенкѣ и на брюшинѣ. Въ мазкахъ изъ бугорковъ брюшины, печени и казеознаго узла кислотоупорныя бациллы, палочки Mueh'a не найдено. Въ селезенкѣ бациллъ найти не удалось.

III, привитая центрифугатомъ, погибла на другой день отъ случайной причины.

IV—центрифугатъ+0,5 туберкулина. Убита черезъ 81 день. Прибыла въ въс на 35 гр.

Казеозный узелъ на мьстъ инъекцн. Въ печени и селезенкѣ многочисленныя бугорки и казеозныя узлы. Въ мазкахъ изъ печени и изъ узла съ мьста инъекцн найдены палочки Ziehl'a и Mueh'a. Въ мазкахъ изъ селезенки только палочки Mueh'a.

Большая выпилась 14/X. Въс прибыла на 2 кило.

Терапия состояла въ примненн 1% раствора Natri arsenicid'i и въ рентгенизацн шейныхъ узловъ. Въ клиникѣ было произведено 4 сеанса 9, 10, 12 и 14 октября, а послеъ выписки больная лечилась амбулаторно. Всего получила 25 сеансовъ.

Въ серединѣ марта 1914 г. можно было констатировать почти полное уничтоженне шейныхъ опухолей и значительное уменьшенне надключичной. Черезъ 3 года у больной справа на шеѣ прощупывалось ньсколько железокъ до горошины величины.

Въ данномъ случаѣ имьлось ограниченное поражение шейныхъ и надключичныхъ железъ, развившееся у 17 л. дьвушки, тинувшееся 2 года, протекавшее съ субфебрильной т° и не оказывавшее вьднне на состояние организма. Въ крови находимъ лейкопэнню и лимфопэнню, усиливающуюся къ концу подъ вьдннемъ рентгенизацн. Такая находка не отвьчаетъ литературнымъ даннымъ, т. к. большинство считаетъ характернымъ явлениемъ для мьстнаго туберкулезнаго поражения железъ—лимфоцитозъ.

Гистологическая картина опухоли соответствовала стадн лимфoidalной гиперплазии съ начинающимися некрозами. У привитыхъ животныхъ замьчается продолжительность теченн бользни: 2 были убиты черезъ 80 дней, одна погибла черезъ 51 день, у въсхъ развилась картина казеознаго туберкулеза съ зернистыми и кислотоупорными палочками.

Клиническое теченне и экспериментальныя данныя этого случая говорятъ въ пользу того, что это забольванне было вызвано ослабленными туберкулезными бациллами.

Случай 9.

Мария Л. крестьянка 23-хъ лть поступила въ Академическую терапевтическую клинику 12/X 13 г.

В дѣтствѣ больная страдала золотухой, 5-ти лѣтъ переболѣла вѣтренику оску, 12-ти лѣтъ замѣтила первый разъ опухоль съ правой стороны шеи. Опухоль была экстирпирована, но скоро появилась вновь, опять была удалена и снова рецидивировала черезъ короткое время. Черезъ 6 лѣтъ послѣ начала заболѣванія опухоли лѣвѣя шейныя железы, одна изъ нихъ размягчилась и вскрылась. Въ прошедшемъ году по желанію больной были удалены 2 шейныхъ узла справа и одинъ слева. Послѣ операционнаго періода осложнился рожей. За послѣдніе годы бывали довольно часто носовыя кровотечения, временами ознобы.

3 года назадъ больная вышла замужъ, имѣла одного ребенка, который родился слабымъ и умеръ скоро послѣ рожденія. Больше беременности не было. Менструаціи правильны.

Status praesens.

При осмотрѣ больной бросается въ глаза сильное утолщеніе шеи, благодаря которому она съ трудомъ поворачиваетъ голову. Питаніе хорошее. Слизистыя и кожа окрашены хорошо. На плечахъ, предплечьяхъ и плечахъ кожа слегка пигментирована. Миндалины немного увеличены. Слѣва подъ угломъ нижней челюсти круглый вѣнчатый рубецъ. На шеѣ съ обѣихъ сторонъ располагаются большіе, плотные спаянные съ окружающими тканями, пакеты, совершенно безболѣзненные, въ которыхъ не ясно контурируются отдѣльныя железы, размѣрами до голубиного яйца. Надключичныя железы съ обѣихъ сторонъ увеличены до лѣсного орѣха, подмышковыя прощупываются въ видѣ мелкихъ железокъ съ горошину. Со стороны легкихъ и сердца нѣтъ отклоненій отъ нормы. Печень и селезенка не прощупываются. Въ мочѣ ничего патологическаго. Диагностическая отрицательная Вѣсь 53400.

Реакція *у Pirquet's* резко положительная, реакція *Wassermann's* отрицательная.

Въ крови 70% Нб, 4.490.000 эритроцитовъ, 6700 лейкоцитовъ. Полиуклеаровъ 60,5%, лимфоцитовъ—29%.

Въ клиникѣ больная оставалась съ 12/х по 12/х.

ѣ въ предѣлахъ 36,2—37,6. Мочи 1500—2000, уд. в. 1006—1012. Стулъ правильный, самочувствіе хорошее. Вѣсь прибавилъ на 1 кіло.

Терапія—инъекціи 1% *Natri arsenicel* и рентгенизація железъ, въ клиникѣ 4 сеанса съ 30/х по 6/х, послѣ выписки больная продолжала лечиться амбулаторно и между 20/х и 5/х было произведено еще 5 сеансовъ рентгенизаціи. Къ

концу леченія можно было отмѣтить нѣкоторое размягченіе опухолей и большую обособленность отдѣльных узловъ. На крови она сказала паденіемъ числа лейкоцитовъ и незначительнымъ уменьшеніемъ количества эритроцитовъ.

Годъ, мѣсяць и число.	Нб.	Эритроциты.	Цп. инд.	Л Е Й К О Ц И Т Ы.						Лимфоциты.	
				Кол-во ст.	Нейтр.	Лопн.	Базоф.	Л и в с.	Всѣхъ	Масл.	Абсол. кол-в.
13—X 1913	70	4490000	0,9	6700	60,5	3	1,5	6	4,5	24,5	1950
30—X "	75	4800000	0,8	7450	72,5	1,5	0,5	7	7,5	11,5	1480
2—XI "	70	4500000	0,8	6400	82	2,5	—	6,5	7,5	11,5	1160
7—XI "	75	4800000	0,9	5000	65,5	1,5	—	10,5	7,5	14	850
20—XI "	75	4000000	1	5500	62,5	8	—	8	5	16,5	1150
5—XII "	80	4700000	0,9	2380	63	4,5	—	1,5	16	15	711
8—XII "	—	—	—	6750	70	2	—	4,5	7	16,5	1464

16/х экстирпирована одна изъ лѣвыхъ надключичныхъ железъ, величиной съ лѣсной орѣхъ. Железа мягкой консистенціи, на разрѣзѣ видны казеозные фокусы.

Послѣ обработки антиформиномъ найдены зернистыя палочки Much'a. При гистологическомъ изслѣдованіи обнаружена картина типичнаго туберкулеза. Подъ капсулой мѣстами сохранились фолликулы, въ центрѣ железистая ткань подверглась казеозному метаморфозу. На границѣ некротизированной ткани бугорки съ гигантскими клетками Langhans'a.

Привиты 4 свинки.

1—0,5 туберкулина + эмульсія. Погибла черезъ 26 дней. Вѣсь палъ на 20 гр. Паховыя железы сильно увеличены. На брюшинѣ много бугорковъ. Печень и селезенка покрыты бугорками. Сальникъ сморщенный, пронизанъ казеозными бугорками. Въ мазкахъ изъ печени только зернистыя палочки Much'a, въ бугоркахъ брюшины также и кислотоупорныя.

II—привита эмульсией. Убита черезъ 2 1/2 мѣсяца. Вѣсь прибавилъ на 40 гр. Паховыя железы казеозно перерождены. На мѣстѣ инъекціи казеозно перерожденный узелъ. Рактасъ пронизана казеозными узлами, такіе же узелки въ печени и селезенкѣ. Въ мазкахъ бациллъ Much'a не найдено, палочки Ziehl-энткѣ. Въ мазкахъ изъ лимфатическихъ железъ и въ казеозныхъ массахъ на мѣстѣ инъекціи.

III—привита центрифугатомъ. Убита черезъ 3 мѣсяца. Вѣсь палъ на 120,0. Туберкулезныхъ измѣненій не найдено.

IV—0,5 туберкулина + центрифугать, убита через 3 мѣсяца. Въсъ прибылъ на 20,0. Миллиарные бугорки въ печени и селезенкѣ. Въ мазкахъ изъ селезенки палочки Ziehl'a и Much'a въ небольшомъ количествѣ.

5/xii больная снова принята въ клинику. 6/xii выпрыгнуто межмышечно средство Friedmann'a. На мѣстѣ инъекціи получился болѣзненный инфильтратъ. Температурной реакціи и реакціи со стороны железъ не наблюдалось. Т° 36,1—37,3. Въсъ 56,4—57,4.

14/xii — выписалась. 23/i явилась на амбулаторный приемъ, гдѣ констатировано, что шейная опухоль осталась безъ измѣнений, а въ правой подмышковой впадинѣ появилась новая опухоль съ грецкій орѣхъ величиной.

О дальнейшей судьбѣ больной свѣдѣній ни имѣется.

При первомъ осмотрѣ больной прежде всего являлось предположеніе о злокачественномъ новообразованіи, или о лимфогранулематозѣ, т. к. опухоли достигали очень большой величины, были плотны и настолько тѣсно сращены съ окружающими тканями, что экстирпировать шейную железу для изслѣдованія оказалось невозможнымъ. Однако продолжительность течения (11 лѣтъ), указанія больной на размягченіе железъ въ прошломъ и наличность подозрительнаго рубца въ области одной изъ железъ, вызвавшего предположеніе о бывшемъ свищѣ, заставляли высказаться въ пользу туберкулезнаго страданія. Подтвержденіемъ этого мнѣнія явилась также рѣзко положительная реакція v. Pirquet'a. Въ клиническомъ теченіи отличіемъ отъ лимфогранулематоза являлось отсутствіе лихорадки, кожныхъ явлений, хорошее самочувствіе, ростаніе въса.

Въ крови при первомъ изслѣдованіи находимъ нормальное количество лейкоцитовъ и уменьшенный лимфоцитозъ (абсол. колич. = 1950). Послѣ первыхъ сеансовъ рентгенизаціи замѣчается ростаніе количества нейтрофиловъ и паденіе числа лимфоцитовъ, послѣ слѣдующихъ сеансовъ постепенно прогрессирующее, наряду съ паденіемъ общаго количества лейкоцитовъ, которое послѣ прекращенія рентгенизаціи снова возвращается къ нормѣ. Рентгенотерапія въ данномъ случаѣ успѣха не оказала, процессъ имѣлъ наклонность къ дальнейшему распространенію, т. к. несмотря на леченіе къ концу наблюденія шейная опухоль не уменьшилась и появилась новая опухоль въ правой подмышковой впадинѣ. Попытка примѣненія средства Friedmann'a также не увѣнчалась успѣхомъ.

У привитыхъ свинокъ отмѣчается продолжительность течения (2½ и 3 мѣсяца), кромѣ принятой съ туберкулиномъ (26 дней), что можно объяснить вызванномъ имъ пониженіи сопротивляемости организма. Туберкулинъ явился ослабляющимъ агентомъ и для свинки, привитой осадкомъ железъ, обработанной по Uhlenbutz такъ какъ свинка, привитая такимъ же количествомъ осадка, но безъ туберкулина, не заболѣла совсѣмъ.

Въ прививочномъ матеріалѣ, несмотря на несомнѣнно туберкулезную картину, отсутствовали кислотоупорныя бациллы, а были обнаружены только зернистыя палочки Much'a, между тѣмъ какъ въ органахъ привитыхъ животныхъ были бациллы и Ziehl'евскаго и Much'овскаго типовъ.

Резюмируя данныя всѣхъ 4-хъ наблюденій, можно отмѣтить, что заболѣваніе во всѣхъ случаяхъ развилось въ дѣтскомъ или юношескомъ возрастѣ и мало отразилось на общемъ состояніи организма. Ни въ одномъ случаѣ не находимъ ни кахексіи, ни сильной анеміи, во всѣхъ замѣчается ростаніе въса и улучшеніе самочувствія за время пребыванія въ клиникѣ. Въ 2-хъ случаяхъ — только къ развитію процесса послужили инфекціонныя заболѣванія. Теченіе или безлихорадочно или субфебрильно, диаореакція отрицательна, реакція v. Pirquet'a рѣзко положительна во всѣхъ случаяхъ. За туберкулезъ внутреннихъ органовъ не было никакихъ данныхъ за исключеніемъ 1-го случая гдѣ можно было предполагать пирротическія измѣненія въ печени. Этотъ же случай интересенъ генерализированностью пораженія железистаго аппарата, въ двухъ другихъ процессъ мнѣе распространенъ и въ одномъ строго локализованъ. Въшній видъ опухолей отличался отъ обычныхъ туберкулезныхъ плотностью и отсутствіемъ наклонности къ размягченію. Паталогоанатомически 2 случая представляли типичный казеозный туберкулезъ, одинъ фиброзную форму туберкулеза, одинъ — картину лимфoidalной гиперплазіи.

Обращаясь къ картинамъ крови, находимъ во всѣхъ случаяхъ легкой степени анемію съ цѣловымъ показателемъ меньше единицы. Количество лейкоцитовъ или нормально, или понижено. Даже нагноеніе железъ (въ 1-омъ случаѣ) не сопровождалось лейкоцитозомъ. Абсолютный лимфоцитозъ констатированъ въ случаѣ локализованной шейной опухоли (2794 — 2124 лимфоцитовъ), представлявшей фиброзную форму туберкулеза, а так-

же временами у первого больного с казеозным туберкулезом (2541—2800), но в дальнейшем у него количество лимфоцитов падает до нормы и даже ниже особенно после применения рентгенизации. В 2-х остальных случаях также можно было отметить под влиянием рентгенизации падение числа лимфоцитов, (в 8-мь постъ 2-х сеансовъ съ 1296 до 580, въ 9-мь постъ 9-ти сеансовъ съ 1950 до 711, по прекращении же рентгенизации возрастание до 1464), и нарастание нейтрофильных лейкоцитов.

Увеличение процента переходных и больших одноядерных замечалось только у одного больного, у остальных количество их не превышало нормы. В 2-х случаях наблюдалось временная умеренная эозинофилия, в одном довольно постоянная, доходившая иногда до 6%.

Таким образом, как постоянный признак, можно отметить отсутствие лейкоцитоза, скорее склонность къ уменьшению количества лейкоцитов и процентное понижение полинуклеаров (нарастание их всегда совпадало с рентгенизацией). Что касается зависимости лейкоцитарной формулы, от гистологической картины то ее установить не удастся.

Обращает внимание также по сравнению со случаями лимфогранулематоза отсутствие сколько нибудь значительной анемии, несмотря на продолжительность заболевания.

Несмотря на несколько гистологической картины, во всех опухлях были обнаружены зернисты, окрашивающиеся по Граму, бактерии, кислотоупорны—только в одном случае казеозного туберкулеза. Культур их не были выделены, судить же о вирулентности по результатам прививок трудно, так как невозможно учесть какое количество бактерий содержалось в прививочном материале. В общем у привитых животных наблюдалось течение от 1—3 месяцев, причем некоторые были убиты через 3 месяца.

Свинки, привиты материалом, обработанным антиформинном, погибали или поздно, или с меньшим поражением органов, чѣм привиты обычным способом, а 2 из них совсем не заболели туберкулезом. Повидимому зернистая форма туберкулезных бактерий мало устойчива по отношению къ антиформину, под влиянием которого быть может понижается их вирулентность, а быть может часть их разрушается.

Во всех опытах, кроме одного, можно отметить ослабляющее действие на организм предварительной инъекции туберку-

лина: в 1-мь случаев 2-х свинок привитых эмульсией, привитая с туберкулином погибла на 10 дней раньше. Къ сожалѣнію нельзя сравнить 2-х слѣдующих животных, и. ч. одно из них погибло от случайной причины на 25 день (хотя никаких признаков туберкулеза у него в это время еще не было). Во 2-омь случаях обѣ свинки, привиты с туберкулином погибли раньше на 19 и на 11 дней. В 4-омь случаях, привитая эмульсией с туберкулином, погибла через 26 дней, привитая одной эмульсией—убита через 2½ месяца. Привитая одним осадком не заболѣла вовсе, у привитой осадком + туберкулинъ обнаружены через 3 месяца бугорки в печени и в селезенкѣ. Только в 3-мь случаях предварительное введение туберкулина не оказало влияния, т. е. свинка, привитая одной эмульсией, погибла через 55 дней от милиарного туберкулеза у привитой с туберкулиномъ, убитой через 81 день, обнаруженъ мѣстный казеозный перитонитъ.

Какъ уже упомянуто выше, в прививочном материале находились только зернистыя бактерии, тогда как у 7-ми изъ 13-ти привитых животных найденны были помимо зернистых кислотоупорны, и у 3-х только кислотоупорны. Эта находка подтверждаетъ предположение о томъ, что зернистыя бактерии, попадая на благоприятную почву, снова приобретаютъ кислотоупорность.

ГЛАВА III.

Случай алейкамических аденозовъ.

Случай 10

Александръ Г., подполковникъ 51 года, поступилъ въ Академическую терапевтическую клинику 15 ноября 1912 г.

5 лѣтъ тому назадъ больной перенесъ гриппозную инфекцію съ которой связываетъ начало своей настоящей болѣзни, такъ какъ вскорѣ послѣ выздоровления замѣтилъ увеличеніе лѣвыхъ шейныхъ железъ. Черезъ полгода огулки правосторонній шейная железа, скоро выросла за ними подмышковыя и паховыя. Съ этого же времени больной началъ понемногу слабѣть.

Исследованіе крови, слѣзанное въ январѣ 1910 г. обнаружало: Нв.—82%, эритроцитовъ,—4.700.000, лейкоцитовъ,—8.240,

Произведенная въ это время реакція Wassermann'a оказалась отрицательной, реакція v. Pirquet'a—рѣзко положительной.

Въ февралѣ 1912 г. вновь была изслѣдована кровь. На этотъ разъ эритроцитовъ оказалось 4.800.000, лейкоцитовъ—10.900. Больной началъ лечиться рентгенизаціей, послѣ нѣсколькихъ сеансовъ которой пакеты железякъ немного уменьшились, но слабость все прогрессировала.

До настоящей болѣзни отличался хорошимъ здоровьемъ, происходить изъ здоровой семьи. Отецъ его умеръ 68 л., мать 70 л. Сифилисъ и алкоголизмъ отрицаются. Женатъ, имѣетъ одну дочь, страдающую неврастеной.

Status praesens.

Больной хорошо упитанъ. Сложень правильно. Кожа и слизистыя очень блѣдны. Склеры слегка желтушны. Миндалины сильно увеличены. На шеѣ съ обѣихъ сторонъ опухоли, величиной по кулаку, въ которыхъ хорошо контурируются отдѣльныя, подвижныя, безболѣзненные железя, эластической консистенціи, отъ горошины до грецкаго орѣха величиной.

Затылочныя железя въ видѣ цѣпочекъ изъ отдѣльныхъ подвижныхъ узелковъ. Надключичныя ямки выполнены опухолями, состоящими изъ отдѣльныхъ железя до тѣснаго орѣха величиной. Въ подмышковыхъ впадинахъ такіе же пакеты, какъ на шеѣ, въ пахахъ—нѣсколько меньшей величины. На уровнѣ пупка и ниже его прощупываются плотныя, дѣлчататыя, немного болѣзненные опухоли, разбѣрами до куриного яйца. Границы сердца нормальны, тоны чисты. Дыханіе везикулярное. Въ межлопаточномъ пространствѣ незначительное заглушение. Селезенка выходитъ изъ подъ реберъ на 4 пальца, печень на 2 пальца. Жидкости въ полости живота не опредѣляются.

Реакція v. Pirquet'a положительная.

Моча у. в. 1020, содержитъ индиканъ, въ осадкѣ много уратовъ. Диозореакція отрицательная.

Въ крови Нб. 67%, эритроцитовъ 3.770.000, лейкоцитовъ 14.500, изъ нихъ 76% лимфоцитовъ.

Больной провѣтъ въ клиникѣ 2 недѣли. ѣ была субфебрильна. П. 76—84, д. 20—24. Жаловался на проливные поты, судорожное сведеніе ногъ, задержку стула. Остался все время на ногахъ.

Мочи—500—900, уд. в. 1020—1025. Хлор. 10,8 фосфат. 1,8, мочевины—29,7.

Вѣсъ при поступленіи 72,600, при выпискѣ 72,400.

За время пребыванія въ клиникѣ можно отмѣтить нарастаніе количества Нб. до 75%, паденіе числа лейкоцитовъ до 9.100.

Терапія состояла въ подкожныхъ инъекціяхъ 2% раствора Natri arseni cici.

20/xi 12 г. была экстирпирована одна изъ подмышковыхъ железя. Она отличалась мягкой консистенціей и имѣла мозговидную гомогенную поверхность разрѣза бѣлаго цвѣта. Гистологическое изслѣдованіе обнаружило полное уничтоженіе нормальнаго железястаго рисунка. (см. рис. 10). Фолликулы, синусы и трабекулы отсутствовали, reticulum сохранилось, мелкопетлистый. Ткань опухоли состоитъ изъ тѣсно-прилегающихъ другъ къ другу мелкихъ круглыхъ кѣлѣтокъ съ хорошо окрашивающимися крупными ядрами и небольшимъ пояскомъ протоплазмы.

Обращаетъ вниманіе обиліе мелкихъ тонкостѣнныхъ кровеносныхъ сосудовъ съ набухшими эндотелиемъ intima, содержащихъ въ просвѣтѣ красныя кровяныя кѣлѣтки и лимфоциты. Мѣстами въ кулувы видны фокусы кровоизліаній. Некротическіе участки отсутствуют.

Часть железя обработана по Uhlenhuth'у. Никакихъ бактерий въ ней не было найдено.

Эмульсія железя привита свинкѣ которая погибла черезъ 2 мѣсяца отъ пневмонии. Въ органахъ ее туберкулезныхъ измѣненій не обнаружено.

Послѣ выписки больной Г. заходитъ въ клинику для изслѣдованія крови. Результаты анализѣ видны изъ прилагаемой таблицы:

Годъ, мѣсяцъ и число.	Нб.	Эритро- циты.	Л Е Й К О Ц И Т Ы.								
			Цѣ. пов.	Колпеч. ств.	Нейтр.	Земн.	Перех.	В. окол.	Rel.	Малос.	Больш.
16—XI 1912	67	3370000	1	14500	15	3,5	5,5	—	—	73	3
28—XI " 75	75	3400000	1,1	9100	13,5	0,5	1,5	—	—	83,5	1
5—XII " 69	69	3800000	0,9	8950	12,5	4	1	—	—	84,5	1
24—I 1913	70	3500000	1	11500	11,5	1,5	0,5	0,5	—	85	1
22—I 1914	50	2500000	1	15000	5	—	—	0,5	1,5	91,5	1,5

При послѣднемъ анализѣ среди эритроцитовъ попадались въ небольшомъ количествѣ нормобласты.

Къ 22/1 14 г. пакеты железя, особенно на шеѣ, значительно увеличились. Больной жаловался на слабость и сильную одышку.

По сведениям полученным от врача лечившего больного в январь и февраль 1915 г. он ослабел настолько, что принужден был все время оставаться в постели. Опухоли значительно увеличились. Кровь в это время исследовать не удалось.

Случай II.

Анна X. крестьянка Тверской губ. 60 лет поступила в терапевтическое отделение Петропавловской больницы 21 ноября 1912 г. с жалобами на общую слабость, опухание желез и увеличение живота. Год назад заметила с правой стороны шеи небольшую опухоль, которая быстро стала увеличиваться. Через короткий промежуток времени одновременно опухли и быстро достигли настоящей величины левосторонняя шейная железа, подмышковые и паховые. За 2 месяца до поступления в клинику начали увеличиваться живот и отеки ног. За последний год отмечаю прогрессирующее исхудание и слабость. Вся жизнь больная провела в деревнѣ въ тяжелыхъ условияхъ. 17-ти летъ вышла замужъ, имѣла 2 беременности, окончившущая срочными родами. 4 года назад перенесла какое то острое лихорадочное заболевание, сопровождающееся кашлем, годъ назад болѣла рожей. Всегда отличалась склонностью къ ангиамъ и часто калыямъ.

Отецъ ея умеръ 81 года, мать въ молодыхъ годахъ отъ простуды. Сынъ живъ и здоровъ.

Status praesens.

При осмотрѣ больной бросается въ глаза рѣзкое исхуданіе и блѣдность кожи и слизистыхъ. Сложеніе правильное. Кожа сухая, шелушащаяся, на шеѣ пигментирована. Въ зѣвѣ незначительная краснота, миндалины не увеличены. Арт. temporales изъяты, арт. radiales прощупываются въ пульсовой волнѣ. На шеѣ справа и слева опухоли по кулаку, состоящи изъ отдѣльных подвижныхъ, безболѣзненныхъ железъ эластической консистенціи. Надключичныя железы увеличены до грецкаго орѣха. Въ подмышковыхъ впадинахъ и въ паховыхъ свѣбяхъ по большому пакету съ мужской кулакъ изъ отѣданныхъ хорошо контурирующихся железъ различной величины. Языкъ грубая железа уплотнена и увеличена раза въ 2 сравнительно съ правой. Въ поясничной области справа подъ кожей небольшой плотный

подвижный узелокъ, сѣтя на уровнѣ середины лопатки 2 узла съ грѣцкѣй орѣхъ каждый.

Границы сердца—верхняя 4-ое ребро, правая по I. mediana, лѣвая не опредѣляется. Тоны глухи, первый тонъ не чистъ у всѣхъ отверстій.

По I. axillaris sin легочный звукъ переходитъ въ тупой съ 6-го ребра, сзади съ угла лопатки. Дыханіе здѣсь имѣетъ слабо бронхиальный отбѣнокъ. Fremitus pectoralis ослабленъ, полудунное пространство даетъ тупой тонъ. Границы праваго легкаго нормальны, дыханіе жесткое.

Животъ увеличенъ, въ нижнемъ отдѣлѣ его получается флуктуация. Печень выходитъ изъ подъ реберъ на 3 пальца, селезенка по передней аксиллярной на 4 пальца. Около пупка прощупываются плотныя, бурныя опухоли, болѣзненные при пальпации. Ноги немного отечны.

Мочи 1000—1400, уд. в. 1010—1015. Содержать слѣды бѣлка и индикана. Диазореакція отрицательная.

Наблюденіе съ 13/IV по 22/V. Изъ скорбной листа больной видно, что при поступленіи и въ первое время пребыванія въ клиникѣ наблюдался значительный асцитъ, внослѣдствіи уменьшившійся подъ влияніемъ мочегонныхъ (Inf Adonis vernal и Diuatin). t° между 36°—36,7 по половинѣ марта, когда поднимается до 37,8—38°. Съ повышеніемъ t° совпадаетъ появленіе жидкости въ полости лѣвой плевры. При изслѣдованіи жидкости, полученной путемъ пробнаго прокола, 23 и 30 марта, найдено въ осадкѣ много лимфоцитовъ. 23/III верхняя граница жидкости опредѣлялась на уровнѣ середины лопатки, правая граница сердца отодвинулась до I. mediana. Ослабленное дыханіе съ бронхиальнымъ отбѣнкомъ прослушивалось во всей области тупого тона.

Къ половинѣ апрѣля верхняя граница понизилась до угла лопатки и держалась на этомъ уровнѣ до конца наблюденія. Прослушивалось ослабленное дыханіе и мелкіе хрипы.

Все время больная жаловалась на кашель съ обильной слизисто-гнойной мокротой, въ которой туберкулезныхъ палочекъ не было найдено. t° въ апрѣлѣ 36,5—37,8. 26/IV внезапный подъемъ до 39,5 безъ какихъ либо новыхъ явленій со стороны легкихъ.

27/IV t° 38,4—38,2 затѣмъ снова падаетъ до прежнихъ цифръ. П. 80—100. Всѣхъ тѣла при поступленіи 56.500 въ 4/III ужалъ до 47000, затѣмъ колебался между 48—60000, колебанія въ началѣ совпадали съ накопленіемъ или уменьшеніемъ количества жидкости въ полости живота и въ подкожной клетчаткѣ,

къ началу мая вѣсъ упалъ до 44,200, къ этому времени отеки почти исчезли.

Печень и селезенка оставались все время безъ измѣненій, что касается лимфатическихъ железъ, то отмѣчено уменьшение шейныхъ пакетовъ подъ влияниемъ рентгенизации, которой больная подвергалась съ 15/xii по 8/iii. Всего она получила 10 сеансовъ.

Съ половины марта появляются поносы, сначала періодически, а съ половины апрѣля и до конца наблюдения становятся постоянными. Стулъ безъ счета съ сильными тенезмами и рѣзкими болями въ животѣ. Въ испражненияхъ химическими реакціями открывалась кровь. Количество мочи упало до 500—700. Временами бывала рвота. 18/v присоединилась рожа головы. 19 поднялась до 40°, П. 110. 22/v Exitus при явления сердечной слабости.

Результаты повторныхъ изслѣдованій крови видны изъ прилагаемой таблицы. (См. стр. 201).

Въ періодъ отъ 28/xi до 13/xii больная подвергалась леченію бензолѣмъ (по 2,0 въ сутки), съ 30/xii по 28/iii—10 сеансовъ рентгенизации.

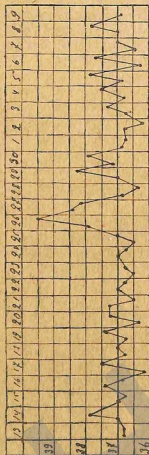
Съ 9/vi инъекція 5% Sol. Arthralg.

Вскрыты 24/v (прив. доп. Г. В. Пиръ).

Анатомическій діагнозъ:

Pleuritis exsudativa serosa fibrinosa sin. Hyperaemia et oedema pulmonum. Bronchitis purulenta. Hepar mosechatum.

Degeneratio parenchymatosa musculi cordis. Hyperplasia glandularum lymphaticarum colli, axillarum, mediastini, regionis retroperitonealis, inguinalis, mesenterii, ligamenti hepato-gastrici et folliculorum lienis et mucosae intestinorum. Colitis catarrhalis et ulcrosa. Leukaemia lymphatica.



Года, мѣсяца и числа.	Hgl.	Эритро- циты.	Лейко- циты.	Нейтр.	Земм.	Лимф.	Моноциты.	Б. эозино- фильн. и переход.
28-XI 1912	85	3330000	1,1	28000	28	1	1	70
1-XII	—	—	—	17200	10	1	1	88
13-XII	—	—	—	15500	15	1	1	82
30-XII	—	—	—	10400	14,5	2,5	2	78
6-I	—	—	—	12700	15,5	2	1	81,5
24-I	—	—	—	11700	—	—	—	—
12-II	—	—	—	9500	21	1,5	1	72,5
20-II	—	—	—	3500	—	—	—	4
3-III	—	—	—	12700	24	1	0,5	70,5
28-III	—	—	—	12700	—	—	—	4
9-IV	90	4000000	1,2	11200	26	1	0,5	70
16-IV	85	4500000	1	10200	36	1	—	62
23-IV	82	4000000	1	16800	30	0,5	—	68
7-V	82	4000000	1,1	16800	23	1	—	70
10-V	—	—	—	6270	57	—	—	28

При каждомъ счетѣ попадались единичные вербобласти.

При послѣднемъ счетѣ 15% отъ лейкоцитовъ отнесены къ разрушеннымъ формамъ.

Для гистологическаго изслѣдованія взяты были железъ различныхъ областей и селезенка.

Железы мягки не слѣпаны между собой, на разрѣзъ бѣлаго цвѣта, совершенно гомогенны.

Микроскопическое изслѣдованіе обнаружило слѣдующее:

Капсула утолщена, гиалинизирована, не инфильтрирована. Трабекулы почти не видны. Стромѣ железъ вездѣ совершенно однородно: онѣ состоятъ сплошь изъ мелкихъ круглыхъ клетокъ съ круглыми темно-окрашивающимися ядрами и небольшими помескомъ протоплазмами. Reticulum сохраненъ, имѣетъ мелко-петлистое строеніе. Мѣстами довольно много тонкостѣнныхъ сосудовъ, наполненныхъ кровью, мѣстами сосуды мало и они имѣютъ утолщенныя гиалинизированныя стѣнки. Некрозы отсутствуютъ.

Въ обоихъ случаяхъ заболевание развилось въ пожиломъ возрастѣ, въ первомъ, по словамъ больного, около полугода имѣлась локализованная опухоль, затѣмъ произошла быстрая генерализація, во 2-омъ больная отмѣчаетъ почти одновременное опухоленіе всѣхъ периферическихъ железъ. Теченіе въ 1-омъ случаѣ 7 лѣтъ, во второмъ около года.

Участие всего железистого аппарата, печени и селезенки, характер железистых опухолей, отличавшихся эластической консистенцией и не имевших склонности к агрессивному росту, позволяли с большой вероятностью поставить диагноз системного страдания. Подтверждением его во втором случае явились узлы в подкожной клетчатке и инфильтрация грудной железы, встречающиеся чаще при аденозах.

Разсматривая картину крови, находим в первом случае значительную прогрессировавшую анемию с наличием единичных нормобластов. Количество лейкоцитов колеблется в течение 1910—1912 гг. от 8.000 до 14.000, затем падает до нормы, а к 1914 г. снова увеличивается до 15.000, содержание лимфоцитов постепенно нарастает с 76 до 93%, причем громадное большинство их составляют малые лимфоциты.

Во 2-ом случае анемия незначительна. Количество лейкоцитов падает с 28.000 до нормальных цифр, что быть может стоит в связи с рентгенизацией (10 сеансов), так как по прекращении ее число их понемногу снова нарастает до 16.000 и перед концом опять падает до 6.000 вследствие присоединившейся рожи. Процент лимфоцитов колеблется от 88—70, под влиянием стрептококковой инфекции уменьшается до 28.

Таким образом в обоих случаях в крови было можно констатировать наличием лейкоцитоза и абсолютного и относительного лимфоцитоза и эта находка уже при жизни давала право поставить диагноз лимфаденоза или злокачественной лимфомы старых авторов.

Абсолютный лимфоцитоз описан также при туберкулезе желез (Fabian), но там он не достигает такой сильной степени, да и железистые опухоли носят иной характер.

Микроскопическая картина опухолей была совершенно идентична в обоих случаях. Она отличалась однообразием строением из мелких лимфопитарных клеток, отсутствием некрозов и воспалительных явлений, т. е. представляла картину гиперплазии лимфоидных элементов, свойственную лимфатической лейкемии. Характер тканей клеток вполне соответствовал преобладающим клеткам крови.

Помимо картины крови и характера опухолей, клиническое течение не представляло чего либо особенно характерного. Оба случая протекали с субфебрильной t° , сменявшейся временами

во 2-м единичными повышениями, не связанными с какими либо объективными данными со стороны внутренних органов.

Другие симптомы (отеки, асцит, hydrothorax) объясняются сдавлением и могут быть вызваны опухолями разнообразного происхождения. Интересно отметить в 1-ом случае положительную реакцию в Pirquet'a при отсутствии каких либо объективных данных говорящих за туберкулез.

Решение вопроса о том—относится ли подобие случая к лейкоэмической или алейкемической форме лимфаденоза, зависит в значительной степени от субъективного взгляда исследователя. Например Papenheim (160), Hirschfeld (96) во всех случаях подобного рода относят к лимфатической лейкемии, считая главным критерием не количество лейкоцитов, а наличие абсолютного и относительного лимфоцитоза. Türk (212) признает самостоятельное существование алейкемической формы. Sternberg (198) причисляет случаи с 10.000—15.000 лейкоцитов уже к лимфатической лейкемии (собств. наблюдения, Nitschmann и Lehdorff, Leuber—Weidenberger). Ehrlich ставил диагноз лейкемии при отношении $L:R=1:50$, Pinkus— $L:R=1:100$.

Во всех случаях наблюдались колебания в числе лейкоцитов—нормальные цифры сменялись лейкоцитозами, но для типичной лейкемии эти цифры все же несколько малы.

Подобие случаев является как бы переходными формами между алейкемическими и лейкоэмическими лимфаденозами и служат лишь подтверждением того что сущность этих страданий одна и таже, в виду чего для постановки диагноза лейкемии правильнее руководствоваться не количеством лейкоцитов, а морфологическим составом крови.

К системным страданиям кровотокового аппарата должно быть отнесено, по моему мнению и следующему случаю.

Больная Ольга З. германская поддана двенадцати 24-х лет принята в Академическую Терапевтическую клинику 4-го ноября 1914 г.

Заболела в половине июля 1914 г. после сильного нервного потрясения. Заболевание началось упорной рвотой, а через

3 дня появилась мелкая красная сыпь на кожных груди и спины, и начали кровоточить десна. Съ этого же времени по вечерам стала ежедневно повышаться t° , доходя до 39, 40°, а к утру падая до нормы. Повышения не сопровождалось никакими явлениями со стороны нервной системы и никакими субъективными ощущениями, повторяясь каждый день в течение $3\frac{1}{2}$ месяцев, до самого поступления больной в клинику. Сыпь на теле также не исчезала, временами только становилась бледней. Рвота в начале повторялась очень часто и всегда была связана с какими либо нервными расстройствами не стоя ни в какой связи с приемом и родом пищи. После рвоты кровоточивость десен усиливалась и сыпь на теле становилась ярче. В октябре появились мейоррагии, продолжавшаяся с небольшими перерывами весь месяц. Отправления кишечника все время оставались правильными. Больная несколько раз обращалась к врачебной помощи, но безуспешно. Месца за 2 до поступления в клинику стала замечать что ей узки пояса юбок, хотя тяжести в живот не ощущала. Самочувствие за время болезни оставалось хорошим. В весе потеряла 28 фунтов.

Больная происходит из достаточной семьи. Отец и мать ее живы и здоровы. Из 10-ти человек детей осталось в живых 4, остальные умерли в раннем детстве от неизвестных большой причине. До настоящего заболевания она никогда ничем не болела и отличалась полным здоровьем. Первые менструации появились на 19-м году, установились через год, были правильными и не обильными.

Statu praesens

Больная небольшого роста, низкого сложения, плохого питания. Склеры слегка желтухи. Кожа и видимые слизистая бледны. На груди и на спине мелкая петехиальная сыпь, занимающая спереди область до 6-го ребра сзади до 8-го, располагающаяся симметрично в области обеих грудных желез, в области лопаток, на сгибательных поверхностях плеч до локтевых сгибов, на разгибательных — до половины плеча.

На шею и на лицо петехии в небольшом количестве и бледней.

Зубы без изменений, десны немного кровоточат. Глоточный рефлекс отсутствует. Все периферические лимфатические

железы увеличены от горошины до боба, плотны, подвижны, безболезненны.

Границы сердца — левая по сосковой линии, правая на палец вправо за 1. sternal. sin., верхняя под 3-м ребром. У всех отворстий сердца прослушивается слабый систолический шум II. 120. В легких — ничего патологического.

Жироты увеличены в верхнем, отделе. Верхняя граница селезенки по 1. axillaris 7-ое ребро, нижний край ее прощупывается на уровне пупка, передний не доходит на палец до средней линии. Консистенция органа очень плотная.

Нижний край печени прощупывается на уровне пупка. Жидкости в полости живота не определяется. Ноги не отекают. Вес тела 53. 800.

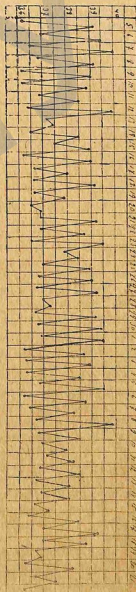
Моча кислой реакции с большим осадком кирпично красного цвета из мочекислых солей, у. в. 1013. Содержит следы бьлка, уробилина и желчных пигментов; крови и сахара не обнаружено; диареакция отрицательна. Мочевины — 13,2, азота 7,32. Коэффициент Robin'a 80: 100.

В крови Hb — 70%, эритроцитов 3.220.000, лейкоцитов — 2900. Плазмодий малярии не обнаружено.

Реакция Wassermann'a и v. Pirquet'a отрицательны.

Больная находилась под наблюдением с 4 ноября по 22 декабря, за тем выпущалась, а 1-го января поступила вновь. Exitus letalis 16 февраля 1915 г.

В течение первого пребывания в клинику t° носила интермитирующий характер, колебалась по утрам 36,1—37,1.



поднимаясь к 4-мь часам дня до 38,9—39,9 и послѣ 6 ч. падая до нормы. Повышение t° не сопровождалось ознобами, самочувствие больной въ эти часы оставалось хорошимъ, при паденіи t° не было ни потовъ, ни чувства слабости и разбитости. Пульсъ оставался учащеннымъ до 120 не только въ вечерніе часы, но и по утрамъ при нормальной t° , Дыханіе 24—28.

Вѣсъ упалъ съ 53.300 до 50,000. Систолическій шумъ держался все время, мѣнялся лишь въ своей интенсивности. Временами бывала тошнота и не сильныя кровотечения изъ носа и десенъ. Съ половины ноября появился мучительный кашель доходящій до рвоты. Послѣ кашлевыхъ напряженій петехіи на груди и спинѣ становились ярче и появлялись новыя кровоизліянія.

Въ легкихъ не обнаруживалось никакихъ патологическихъ измѣненій, въ мокротѣ не было найдено ни кислотоупорныхъ, ни окрашивающихся по Gram'у bacillae. Селезенка постепенно увеличивалась и къ концу ноября доходила по передней аксилярной до cristae Ilei, а по sternal sup. край ея прощупывался на 4 пальца ниже пупка.

Нижній край печени опредѣлялся на 2 пальца ниже пупка. Печеночныя железы также увеличились, достигнувъ величины лѣвого орѣха, нѣкоторая изъ нихъ оставались изолированными, другія были въ видѣ цѣпочекъ.

Количество мочи колебалось отъ 500—1800 у. в. 1013—1009. Постоянно открывались слѣды бѣлка, уробилина и желчныхъ пигментовъ, диасрекция была отрицательной. Коэффициентъ Robin'a упалъ до 64:100.

Въ крови можно отмѣтить въ началѣ умѣренную, затѣмъ рѣзкую анемию съ высокимъ цѣтовымъ показателемъ и лейкопению. Счетъ крови производился какъ утромъ при нормальной t° такъ и при повышенной вечерней, но колебанія въ количествѣ лейкоцитовъ и въ ихъ процентномъ отношеніи были незначительны. Повторныя изслѣдованія на плазмодій малярію давали всегда отрицательный результатъ.

8/хи былъ сдѣланъ посѣвъ крови изъ вены локтевого сгиба на агаръ, сыворотку, простой и сахарный бульонъ. Посѣвъ остался стерильнымъ.

Свертываемость крови по Burker'y — 4' 50", по Wrigth'y — 2' 45".

Стойкость эритроцитовъ по отношенію къ гипотоническимъ растворамъ Na Cl, опредѣленная по способу проф. М. В. Яновскаго оказалась пониженной.

Къ концу декабря замѣчается нѣкоторое улучшеніе состава крови и усилятся явленія регенерации.

22/хп больная выписалась, а 1-го января вновь поступила съ большими отеками на ногахъ.

Вѣсъ тѣла 54. 200.

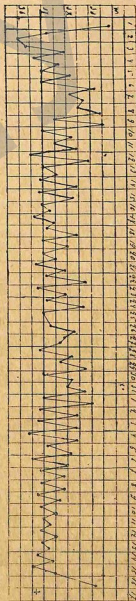
Лѣвая граница сердца опредѣлялась на палецъ кнаружи отъ осевой линіи, правая по 1. mediane, верхняя подъ 3-мъ ребромъ. У всѣхъ отверстій прослушивался систолическій шумъ.

За второй періодъ наблюденія состояніе больной быстро ухудшается, увеличиваются отеки ногъ, присоединяется общая апатія, вѣсъ нарастаетъ до 62.800. Усиливаются кровотечения изъ носа и десенъ, особенно по ночамъ, когда, по словамъ больной, ее „заливало кровью“. Желтуха дѣлается болѣе рѣзкой. Кашель держится упорно, не поддаваясь наркотикамъ, но не сопровождается никакими объективными данными со стороны легкихъ. t° носила тотъ же характеръ, что и во время перваго пребыванія, но размахъ сдѣлался меньше рѣзки. Пульсъ 100—120.

Появилась слабость, сонливость, временами по вечерамъ бредъ.

Отравленія кишечника оставались правильными за исключеніемъ 4-хъ дней 15—18-го января, когда появились боли въ животѣ и стулъ до 8-ми разъ въ сутки. Количество мочи 500-900 у. в. 1008-1012. Постоянно открывались слѣды бѣлка, уробилина и желчныхъ пигментовъ и большое количество мочевины солей.

Анемія прогрессивно возрастала, цѣтовой показатель оставался высокимъ, лейкопэнія держалась до конца. Въ лей-



коцитарной формулы замѣчается постепенное нарастаніе нейтрофиловъ, наличие базофиловъ и мѣлоцитовъ. Количество ядерныхъ красныхъ шариковъ къ концу сильно увеличивается: при просмотрѣ препарата для подсчета 200 лейкоцитовъ, встрѣчалось отъ 56—82 нормо и металлоблѣстовъ. Лейкоцитозъ и полихроматофилия были выражены довольно резко.

Годъ, мѣ- сяцъ и число.	Пв.	Эритроциты.	Л Е Й К О Ц И Т Ы.										Абсол. количество.					
			Цѣл. покл.	Количество.	°/о Нейтр.	°/о Эози.	°/о Базоф.	°/о Мѣл.	°/о Перех.	°/о В. олі.	°/о Лейко- циты		Въ 1 к. мм.	Пораб.	Метаб.	Нейтр.	Линф.	
											Всѣмъ.	Мѣлѣ.						
1912 г.																		
5—XI		70 3220000	1,2	2900 51	—	—	0,5	1	7,5	2,5	12	25,5	—	—	—	15 1473	1657	—
9—XI		70 710000	1,4	2650 54,5	1	—	—	—	5,5	7,5	9,5	22	—	—	—	1444	835	—
28—XI		— 256000	—	4050	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
6—XII		55 1960000	1,5	2200 56	2	1	—	0,5	10	5	32,5	27	—	—	—	1222	827	—
21—XII		75 3260000	1,2	4650 57,5	1,5	1	—	—	11,5	6	3	29	477	93	2173	1488	—	—
1913 г.																		
12—I		55 1800000	1,7	2250 64,5	1	—	0,5	—	7	—	3,5	23,5	84	—	—	1400	607	—
25—I		45 1930000	2	3250 66	1	1	1	1	6	3,5	15,20	287	65	2145	697	—	—	—
12—II		50 1350000	2	5100 63	—	—	—	—	3,5	5	2,5	21	13,76	102	3468	1198	—	—
16—II		45 1520000	1,6	3550 57,5	—	—	0,5	4	11,5	8,5	3,5	14	1171	184	1921	586	—	—

Кровоизліянія на тѣлѣ начали въ серединѣ января блѣднѣть и къ концу января почти исчезли. На спинѣ и на плечахъ появилось нѣсколько подкожныхъ плотныхъ подвижныхъ узелковъ съ горошину величиной.

Менструаціи за время пребыванія въ клиникѣ не было ни разу. Терапія состояла въ приѣмѣ салициловыхъ препаратовъ, препаратовъ желѣза, мышьяка, серебра и йодистаго кали.

16/II 15 г. Exitus при явленіяхъ слабости сердца.

Клиническій діагнозъ: Sepsis gravis, Hysteria, Cirrhosis hepatis.

Протоколъ вскрытія Ольги З. 17 февраля 1915 г. (прив. доц. Коровинъ).

Трупъ средняго сложенія. Кожа и видимыя слизистыя оболочки истеричны. Животъ вдутъ. Наружные половые органы и нижнія конечности отеки. Полость черепа оставлена безъ вскрытія. Въ полости перикарда содержится около 1/2 стакана желтоватой прозрачной жидкости. Сердце слегка увеличено въ объемъ. Клапаны и отверстія безъ особыхъ измѣненій. Полости желудочковъ слегка расширены. Мышца сердца умѣренной

плотности, желтовато-бурого цвѣта. На intim'ѣ аорты по мѣстамъ видны въ видѣ узелковъ склеротическія бляшки. Въ полостяхъ плевры содержится значительное количество желтоватой прозрачной жидкости. Ткань легкихъ полнокровна, истерична, отека, проходила для воздуха. Селезенка сильно увеличена въ объемъ. Ткань полнокровна, гиперплазирована и по мѣстамъ пронизана бѣловато-желтоватыми и темнокрасными инфарктами. Почки умѣренной величины, капсула отдѣляется легко. Ткань умѣренной плотности съ умѣреннымъ содержаніемъ крови. Мочевые пути безъ особыхъ измѣненій. Матка нѣсколько уменьшена въ объемъ, ткань ея слегка уплотнена. Въ правомъ яичникѣ измѣется серозная киста величиной съ грецкій орѣхъ. Печень значительно увеличена въ объемъ. Ткань ея уплотнена, желтоватаго цвѣта, по мѣстамъ содержитъ аденоматозныя разрастанія въ видѣ узелковъ величиной отъ горошины до волошскаго орѣха. Желчный пузырь содержитъ темно-зеленую тянущуюся въ нити желчь. Большіе желчные протоки проходими. Портальная лимфатическая железа значительно увеличена въ объемъ, сдавливаютъ v. portae hepatis, на разрѣзахъ мозговидны. Надпочечники и ралпеаза безъ особыхъ измѣненій. Слизистая оболочка желудка и кишечника по мѣстамъ гиперемизирована, покрыта мелкими почечными кровоизліяніями. Въ нижнемъ отрѣзкѣ ilei, на мѣстѣ Пейеровыхъ бляшекъ найдены старые рубцы, образовавшіеся повидному на мѣстѣ бронохитическихъ язвъ. Брызжеечныя железы увеличены въ объемъ, гиперемизированы. Въ полости брюшины содержится значительное количество истеричной асцитической жидкости. Забрюшинныя железы увеличены въ объемъ гиперемизированы. Костный мозгъ въ большеберцовой кости представляется краснымъ.

Epicrisis: Septicaemia. Hepatitis interstitialis chr. hypertrophica. Hyperplasia lienis chronica cum infarctu. Cicatrices ilei post ileotyphum. Ascites, anasarca.

Микроскопически изслѣдовались железы средостѣнія, портальная, забрюшинныя и паховыя, селезенка, печень, почки, костный мозгъ и тонкая кишка.

Портальная железа образовала пакетъ съ небольшою кулакъ, состоявшій изъ отдѣльных на сплывшихся мягкихъ желѣзъ до грецкаго орѣха величиной. На разрѣзѣ опухоли мозговидны, бѣлаго цвѣта.

Капсула нѣсколько утолщена не инфильтрирована. Reticulum при окраскѣ по Вальшовскому обнаруживается въ видѣ

мелкопеллистой нѣжной сѣти. Строение железы однообразно. Она построена изъ большихъ одноядерныхъ кѣлѣтокъ, соотвѣствующихъ по величинѣ большому лимфоциту съ круглымъ или овальнымъ хорошо окрашеннымъ ядромъ съ ясно замѣтной хроматиновой сѣтью. Нѣкоторые кѣлѣтки содержатъ по 2 ядра. Падаются кѣлѣтки, превосходящія по величинѣ раза въ 2 вышеописанная, имѣющія одно пузатыое ядро и бѣдную иногда вакуолизированную протоплазму. На общемъ однообразномъ фонѣ разбросаны въ большомъ количествѣ исполонники многоядерныя кѣлѣтки, при маломъ увеличеніи произвождающія впечатлѣніе нѣсколькихъ сгруппированныхъ и тѣсно прилегающихъ другъ къ другу одноядерныхъ кѣлѣтокъ, но при внимательномъ осмотрѣ видно, что онѣ имѣютъ общую протоплазму окрашивающуюся эозиномъ. Эти кѣлѣтки, содержатъ по 5—12 ядеръ, аналогичныхъ ядрамъ кѣлѣтокъ опухоли, разбросанныхъ въ протоплазмѣ, а не налегающихъ другъ на друга какъ въ кѣлѣткахъ Sternberg'a. Ядра сморщены, частью пикнотичны. Въ нѣкоторыхъ участкахъ подобныхъ кѣлѣтокъ очень много, благодаря чему ткань приобретаетъ пестрый характеръ, въ другихъ ихъ совершенно не встрѣчается. Некротическія измѣненія отсутствуютъ. Сосуды располагаются въ капсулѣ и въ hilus'e и имѣютъ утолщенные глализированныя стѣнки.

Забушинныя железы располагались въ видѣ цѣпочекъ по ходу vasa Hiasa и брюшной аорты, и представлялись въ видѣ отдѣльныхъ железъ по волоошескому орѣху величиной. Консистенція опухолей мягкая, поверхность разрыва сѣро-краснаго цвѣта.

Микроскопически опухоли представляются раздѣленными на отдѣльныя дольки соединительно-тканными прослойками. Мѣстами строение ихъ совершенно однообразно — онѣ состоятъ изъ крупныхъ кѣлѣтокъ съ круглымъ хорошо окрашеннымъ ядромъ и яснымъ поясомъ протоплазмы, мѣстами сохранились намеки на синусы, въ которыхъ попадаются пузатократыя кѣлѣтки съ вакуолизированной протоплазмой. Кое-гдѣ въ синусахъ видны мелкозернистыя массы.

Паховыя железы разбѣрами до лѣнового орѣха, мягки, сочны, сѣро-краснаго цвѣта на разрѣзѣ. Микроскопически имѣютъ однообразное строение изъ кѣлѣтокъ аналогичныхъ кѣлѣткамъ порталныхъ и забрюшинныхъ железъ.

Железы средостѣнія отъ горошины до боба величины, мягки, сочны. Микроскопически находятся частью въ состояніи

острой гиперплазіи, частью имѣютъ строенія аналогичное вышеописанному.

Селезенка въсомъ въ 1475 у. Форма органа сохранена, поверхность гладкая, подъ капсулой многочисленныя большіе былые инфаркты. На разрѣзѣ — периферическій поясъ почти сплошь состоятъ изъ бѣлыхъ инфарктовъ, центральная часть вишнево краснаго цвѣта, однородна, не содержитъ ни какихъ включеній. При микроскопическомъ изслѣдованіи (см. рис. 13 и 14) reticulum представляется слегка утолщеннымъ, trabeculae и folliculi отсутствуютъ. Въ большей части органа ткань совершенно однородна и построена изъ кѣлѣтокъ соотвѣствующихъ или немного превосходящихъ разбѣрами большой лимфоцитъ, имѣющихъ одно круглое, овальное или ланцетное хорошо окрашивающееся ядро и ясно замѣтную базофильную протоплазму. Въ меньшемъ количествѣ встрѣчаются подобныя кѣлѣтки съ нейтрофильной и эозинофильной протоплазмой. Падаются полиморфно ядерные лейкоциты, а также нормо и мегалоциты. Кое гдѣ разбросаны единичныя гигантскія кѣлѣтки съ 2—3 ядрами, расположенными центрально.

Костный мозгъ большеберцовой кости имѣлъ строеніе краснаго мозга. И здѣсь преобладающую массу кѣлѣтокъ составляли большія кѣлѣтки съ круглымъ ядромъ и хорошо развитой базофильной протоплазмой. Нѣкоторыя изъ нихъ соотвѣствовали разбѣромъ большому лимфоциту, другія превъшали его въ 2—3 раза. Въ меньшемъ количествѣ попадались подобныя кѣлѣтки съ нейтрофильной и окисильной зернистой и не зернистой протоплазмой. Въ значительномъ числѣ встрѣчались нормо и мегалоциты и довольно много гигантскихъ кѣлѣтокъ, соотвѣствовавшихъ по виду мегакариоцитамъ.

Печень значительно увеличена въ объемѣ, поверхность ея гладкая, на разрѣзѣ не видно никакихъ включеній.

Микроскопическое изслѣдованіе обнаружило развитую внутри дольчатую инфильтрацію большими круглыми и овальными кѣлѣтками съ круглымъ ядромъ и хорошо развитой протоплазмой, нейтрофильной, базофильной и частью эозинофильной. Встрѣчаются кѣлѣтки меньшей величины съ эозинофильной протоплазмой и съ круглымъ центральнымъ или эксцентрически расположеннымъ ядромъ, частью съ пикнотическихъ ядрами, напоминающія нормо и мегалоциты. Попадаются въ небольшомъ количествѣ гигантскія кѣлѣтки съ 2—3 центральными расположенными ядрами. Печеночныя балки раздвинуты, сдавлены и атрофированы.

Въ почкахъ жировая дегенерация эпителия канальцевъ, въ просвѣтъ которыхъ видны глянцовитыя и зернистыя массы.

Въ микроскопическомъ строеніи тонкихъ кишекъ уклоненій отъ нормы не обнаружено.

Ни въ одномъ органѣ ни въ срѣзахъ, ни послѣ обработки органовъ антиформинномъ не было обнаружено никакихъ микро-организмовъ.

Прививокъ сдѣлано не было.

У совершенно здоровой дѣвушки, безъ патологической наслѣдственности и безъ какихъ либо заболеванийъ въ прошломъ, за 4 мѣсяца развилась большая опухоль селезенки и печени и значительная анемія характера пернициозной, сопровождавшаяся геморрагическимъ діатезомъ и лихорадкой гектической типа.

За время пребыванія въ клиникѣ состояніе больной прогрессивно ухудшалось и черезъ 7 мѣсяцевъ отъ начала заболевания она погибла при явленіяхъ рѣзкой анеміи, кахексии и слабости сердца.

На секціи, помимо констатированныхъ при жизни опухолей, оказались значительно увеличенными порталыя и забрюшинныя железы, а костный мозгъ длинной костей носилъ характеръ красного мозга. Микроскопическое изслѣдованіе железъ и селезенки обнаружено уничтоженіе лимфатической ткани и равномерную инфильтрацію ея кѣлками, напоминающими по свойствамъ ядра и протоплазмы, незрѣлыхъ элементовъ костного мозга. Въ печени — внутридольчатая инфильтрація кѣлками такого же типа.

Клиническая картина — громадно увеличенная селезенка, поражение лимфатическаго аппарата, геморрагическій діатезъ — прежде всего вызвали мысль о лейкоэмическомъ страданіи, но данныя изслѣдованія крови не соответствовали картинѣ обычной лейкоміи, т. е. не только не было увеличенія числа лейкоцитовъ, но наоборотъ количество ихъ было значительно ниже нормы. Что касается морфологическаго состава ихъ, то обращало вниманіе пониженное содержаніе нейтрофиловъ и почти постоянное присутствіе базофиловъ и единичныхъ мѣлоцитовъ. При послѣднихъ изслѣдованіяхъ поражало обиліе нормы и мегабластовъ, благодаря чему могло возникнуть предположеніе о пернициозной анеміи, которой однако совершенно не соответствовало клиническое теченіе (селезенка, печень).

Что касается другихъ заболеванийъ, идущихъ съ увеличеніемъ селезенки, то малярію можно было исключить на основаніи отсутствія въ крови чужеродныхъ, туберкулезъ и сифилисъ — на основаніи отрицательныхъ реакцій *v. Pirquet'a* и *Wassermann'a* и отсутствія какихъ либо проявленій этихъ страданій въ другихъ органахъ. Картины гиперτροφическаго цирроза не соответствовала громадно увеличенная селезенка. 2-ую стадію болѣзни Banti можно было отвергнуть въ виду быстроты теченія процесса (извѣстно, что первая стадія болѣзни Banti длится отъ 3—10 лѣтъ), увеличенія лимфатическихъ железъ, характера анеміи, температурной кривой.

Быстрое злокачественное теченіе говорило также и противъ спленомагалии типа *gaucher* (въ случаѣ *gaucher* теченіе 25 лѣтъ, *Boviard*—12 л. *Brill*—21 г. *Schlangenhaufer*—37 л.). Что касается *anaemia splenica*, названія введеннаго *Griesinger'омъ* подразумевавшимъ подъ нимъ случаи анеміи, идущіе съ увеличеніемъ селезенки, то нѣтъ никакихъ оснований выдѣлять ее въ особый типъ, т. е. описанія подъ такимъ названіемъ случаевъ представляли частью пернициозную анемію (*Strumpell*), частью туберкулезъ, лимфосаркоматозъ, или алейкэмическій лимфоаденозъ (*grestel*).

Противъ сепсиса говорило отсутствіе этиологическаго момента, отсутствіе нейтрофиловъ, продолжительность теченія, отрицательные посѣвы крови. То хотя и носила интермиттирующий характеръ, но не сопровождалась ни анеміей, ни потами.

Селезеночная форма лимфогранулематоза можетъ протекать съ гектической лихорадкой, анеміей и лейкопніей (*K. Ziegler*, *Hofbauer*, *Kimmel*, *Orrenheim*, *Tremburg*) но она не сопровождается геморрагическимъ діатезомъ и анемія при ней носитъ вторичный характеръ.

Микроскопическое изслѣдованіе данного случая обнаружало въ кровяномъ аппаратѣ измѣненія свойственныя системнымъ страданіямъ. Это обстоятельство въ связи съ наличностью незрѣлыхъ элементовъ въ крови и наклонностью къ эмбриональному типу кровянообразія, несмотря на пониженіе количества лейкоцитовъ, заставляло высказаться въ пользу алейкэмическаго протекающаго лейкоэмическаго страданія. Вопросъ могъ идти объ алейкэмическомъ лимфоаденозѣ или алейкэмическомъ мѣлозѣ.

Въ случаяхъ алейкэмическихъ лимфоаденозовъ, описанныхъ въ литературѣ, обычно находимъ въ крови процентное увеличеніе числа лимфоцитовъ (*Moritz* 90% и 77% при 4000. *Schippers*

90% при 3000. Halpern—46—63% при 4600—3000, Senator—80% при 8000, Mosse—60% при 7000, Rubinstein 70% при 3000).

Исключение составляют случаи Naegeli (с 30% лимфоцитов) и Мазинга и Широкогорова (с 38% лимфоцитов и 58% нейтрофилов).

Разсматривая картину крови алейкемических миелозов, в некоторых из них находим сходный с нашим случаем морфологический состав. Например в случае Neumann-Moritz количество лейкоцитов равнялось 6100—14000, нейтрофилов—58—81%, лимфоцитов 8—20%, одноядерных и переходных 4%, эозинофилов 0,3%, миелоцитов нейтрофильных—0,8—4,7%, эозинофильных—2%.

В случае Kerscheneister'a с установленными патологически миелоидным превращением селезенки и костного мозга при 6700 лейкоцитов имеем 77,5% нейтрофилов, 10% лимфоцитов, 0,3% эозинофилов, 4% больших одноядерных и 8,2% миелоцитов.

В случае Явейна лейкоцитов 6100—2500, полинуклеаров 44—52%, лимфоцитов 37—21%, больших одноядерных 16—21%, эозинофилов 1,5—3,4%, миелоцитов 1,5—5,5%, множественные ядерные красные шарик.

У Isakson'a при 5200 лейкоцитов количество полинуклеаров было равно 36,2%, лимфоцитов 58,7%, эозинофилов 0,6%, миелоцитов—4,5%.

У Moritz'a полинуклеаров 40,5%, лимфоцитов 46,5%, эозинофилов 4,9%, миелоцитов 4,1%, mastzellen 3,5%.

В случае Hirschfeld и Alexander полинуклеаров 68,5%, миелоцитов 5%, лимфоцитов 27%. (Попробую литературу по данному вопросу см. у Hirschfeld [100]).

Таким образом незначительное содержание миелоцитов в крови не опровергает возможности миелоидного превращения кроветворных органов, равно как не всегда при миелоидной лейкемии бывает относительное и абсолютное увеличение числа эозинофилов и тучных клеток, которое Ehrlich и Lazarus признавали необходимым условием для диагноза костномозговой лейкемии.

На основании морфологического вида клеток в данном случае нельзя категорически было высказаться за миелоз (биологические свойства клеток не были исследованы), но в пользу него против лимфаденоза говорила, кроме наличия других элементов миелоидной ткани (нормо и мегалобластов, мегакариотов),

также и локализация: в печени внутридольчатая, а не междольчатая инфильтрация, в селезенке отсутствие гиперплазии фолликулов и пролиферация элементов пульпы, отсутствие гиперплазии фолликулярного аппарата кишечника (Naegeli всегда находил его нормальным при миелозах), равномерная инфильтрация костного мозга.

Резюмируя все вышесказанное мы с большой вероятностью, на основании клинического течения и микроскопической картины, можем причислить наш случай к алейкемическому миелозу.

Интересную находку в лимфатических железах представляли своеобразные гигантские клетки, описанные Schultze и Hindenburg'ом в случаях острой лимфатической лейкемии и аналогичных клеткам, найденным в лимфатических железах большой лимфосаркоматозом Анны Б.

Острое начало заболевания, геморрагической диатез, быстро прогрессирующая анемия, лихорадочное течение свойственны острой формы лейкемии, при которой не редко находят и повышенное число лейкоцитов (Grawitz, Schippers, Herz, Metzer, Naegeli, Hochstetter).

В данном случае заболевание тянулось около 7 месяцев, что не соответствует обычному представлению об остром течении процесса, но вопрос о том, что считать острой лейкемией еще не решен. Например Graenkel отказывается от такого чисто внешнего разделения, полагая что надо принимать во внимание не столько продолжительность течения, как то обстоятельство что заболевание начинается остро и с самого начала сопровождается теми явлениями, которые при хронической лейкемии развиваются в поздних стадиях.

К этому взгляду присоединяются Grawitz, Klein, Kraus, Hirschfeld и Naegeli, по мнению которых провести резкое разграничение между острой и хронической формами лейкемий не возможно.

ГЛАВА IV.

Случаи новообразований.

Случай 13

Lymphosarcomatosis.

Анна Б. мѣщанка г. Копиюно 57 л. поступила въ Академическую терапевтическую клинику 18/ix 13 г. по поводу опухоли железъ, отековъ, одышки и общей слабости.

Считаетъ себя больной съ августа 1912 г. когда замѣтила появленіе на кожѣ голеней какихъ то красныхъ пятенъ, которыя были безболѣзненны, не сопровождались зудомъ, ни повышеніемъ т° и довольно быстро исчезли. Спустя нѣкоторое время опухоли железъ на лѣвой сторонѣ шеи. Опухоль начала быстро расти, затѣмъ ростъ приостановился и она даже, по словамъ больной, немного уменьшилась, но черезъ нѣкоторое время снова стала увеличиваться. Почти одновременно съ лѣвыми, опухоли и правостороннія шейныя железы, вскорѣ появились пакеты въ пахахъ и въ подмышковыхъ впадинахъ. Точно установить, черезъ какой промежутокъ времени опухоли отдѣльныя группы железъ, она не можетъ установить, но указываетъ, что эти промежутокъ были небольшие. Временами пакеты уменьшались въ объемѣ, все время были совершенно безболѣзненны. Ноги начали отекать съ августа 1912 г., съ этого же времени появились и одышка. За послѣдніе мѣсяцы сильно похудѣла и ослабла.

Отецъ больной умеръ отъ туберкулеза, мать отъ воспаления легкаго. Уверъ братья и сестры умерли въ раннемъ дѣтствѣ отъ неизвѣстныхъ больной причинъ. Больная росла слабымъ ребенкомъ, 10-ти лѣтъ отъ роду страдала опуханіемъ шейныхъ железъ, которыя нагнаивались, въ это же время были опухоли на лѣвомъ предплечьи, которыя нагноились, вскрылись и оставили рубцы, спаянные съ костью. Въ молодыхъ годахъ больная страдала первыми признаками, сопровождавшимися судорогами. 25 лѣтъ мѣсяца беременность, окончившаяся послѣ травмы абортomъ на 1-омъ мѣсяцѣ. 10 лѣтъ назадъ была оперирована по поводу фибромы матки.

Status praesens.

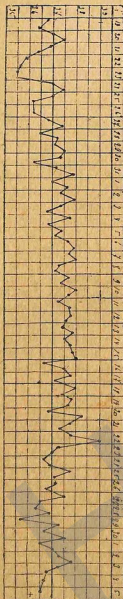
При осмотрѣ обращаетъ вниманіе рѣзкая одышка и цианозъ. Больная должна сидѣть, такъ какъ въ лежачемъ положеніи не дышется. Ноги и кисти рукъ отечны, правая рука отекала сильнѣй. Кожа блѣдная, на лицѣ и конечностяхъ цианотичная, слизистыя также цианотичны. Питаніе плохое. Справа на шеѣ продолговатый рубецъ, на лѣвомъ предплечьи вблизи локтя 2 глубокихъ, спаянныхъ съ костью продолговатыхъ рубца. Въ зѣвѣ незначительная краснота, миндалины не увеличены. Лѣвая шейная и надключичная железы образуютъ бугристый пакетъ съ кулакъ величиной, въ которомъ контурируются отдѣльные узлы отъ лѣвого до грецкаго орѣха. Пакетъ спаянъ съ подлежащими частями, но не спаянъ съ кожей. Въ правой подмышковой впадинѣ опухоль съ куриное яйцо, въ лѣвой — немного меньшей величины. Паховыя и бедренныя железы значительно увеличены съ обѣихъ сторонъ.

Верхняя граница сердца — 3-ье ребро, правая по l. sternal, d., лѣвая не опредѣляется. Толчекъ не ощутимъ, тоны сердца глухи, аритмичны. При перкусии грудной кѣтки слева по l. axill тупой тонъ съ 5-го ребра, сзади съ угла лопатки. Дыханіе въ области тупого тона съ бронхіальнымъ отдѣнкомъ, fremitus ослабленъ. Нижняя граница праваго легкаго по l. mamill. 5-ое ребро, по l. axill 6-ое, сзади на 2 пальца ниже угла лопатки опредѣляется притупленіе, на мѣстѣ котораго прислушивается жесткое дыханіе и мелкіе влажные хрипы. Животъ увеличенъ, пупокъ вышеченъ, пупочное кольцо проходитъ. Печень прощупывается на 2 пальца, селезенка на 3. Въ нижнемъ отдѣлѣ живота флуатация.

Моча прозрачна, кислой реакціи, количество 1000—1200, уд. в. 1006—1013. Содержала слѣды бѣлка и гліалиновые цилиндры. Діазореакція была положительной до 26/x, затѣмъ исчезла, а съ 15/x и до конца снова положительная. Хлоридъ 2,0—5,0, фосфатъ 0,4—1,4, мочевины 10,0—15,0. Коэффициентъ Robin'a—77:100.

Реакція v Piquet — отрицательная. Реакція Wassermann'a — отрицательная.

Въ крови при поступленіи: Нб.—80%, Эритроцитовъ—3.900.000, лейкоцитовъ—8050. Нейтрофиловъ—70,5%, эозинофиловъ 0,5, лимфоцитовъ большихъ—4,5, лимфоцитовъ малыхъ—20,75%, большихъ одноядерныхъ—0,75, переходныхъ—2%, и такъ называемыхъ кѣтокъ раздраженія Turk'a—0,75%. Умѣренный полицитеміозъ, единичные нормо и мегалоциты.



Во время пребывания в клиникѣ наблюдалась невысокая лихорадка неправильнаго типа. Съ 18/х по 5/хп болѣзнь особенно беспокоила одышка. Дыханіе доходило до 44 въ минуту, пульсъ 120—140 аритмичный. Отекъ ногъ первое время былъ такъ великъ, что на бедрахъ образовалась отслойка эпидермиса.

Черезъ 5 дней послѣ поступления уровень жидкости сѣва достигъ до середины лопатки, дыханіе перестало проводиться 26/х выкачано изъ полости лѣвой плевры 700 к. с. кровянистой жидкости, содержащей 3% бѣлка. Въ мазкахъ, окрашенныхъ по Leischmann'у преобладали клѣтки типа большихъ и малыхъ лимфоцитовъ. Поли-нуклеары и клѣтки эндотелія встрѣчались въ небольшомъ количествѣ.

Послѣ выпуска жидкости первые 2 дня одышка меньше, затѣмъ снова увеличилась. Къ 30/х уровень жидкости поднялся до угла лопатки. Вновь выкачано 950 к. с. геморрагической жидкости уд. в. 1012, содержащей 3% бѣлка. Послѣ ея остались стерильными. На нѣсколько дней состояніе больной улучшилось, отеки уменьшились, вѣсъ палъ съ 50.000 до 37.000, затѣмъ опять появилась рѣзкая одышка, аритмія, жидкость поднялась выше угла лопатки.

11/х выкачано изъ полости лѣвой плевры 1100 к. с. кровянистаго экссудата уд. в. 1017, бѣлка 4%.

Въ мазкахъ плевральной жидкости преобладали клѣтки типа большихъ лимфоцитовъ, встрѣчались также полинуклеары нейтрофильные и эозинофильные, большіе одноклеточные лейкоциты, малые лимфоциты, и въ небольшомъ количествѣ мѣлкоциты. Послѣ выкачивания стали прослушиваться подъ лопаткой малкіе влажные хрипы и

шумъ тренія плевры. Правая граница сердца отошла до I. media, П. 100—120, 9. 24—36. Черезъ недѣлю жидкость достигла прежняго уровня. 22/х выпущено вновь 700 к. с. кровянистой жидкости уд. в. 1011, содерж. 2,5% бѣлка. Въ мазкахъ на этотъ разъ преобладали клѣтки эндотелія, лежавшія отдѣльно или пластами.

5/хп. Удалены 2 шейныхъ железы, каждая съ лѣсной орѣхъ. Консистенція ихъ мягкая, поверхность разрыва одной изъ нихъ мозговидна, сѣро-бѣлаго цвѣта, совершенно однородна. Въ другой вкраплены желтыя сухія включенія круглой формы. (микр. картину см. ниже). Часть железя обработана антиформиномъ. Въ мазкахъ кислотоупорныхъ бациллъ не найдено, найдены единичныя зернистыя палочки, окрашивающіяся по Мучу.

Съ половины ноября состояніе больной рѣзко ухудшилось. Опухли начали быстро расти и въ короткое время пакеты увеличились почти въ 2 раза. Увеличеніе лѣвыхъ шейныхъ и надключичныхъ железя сопровождалось появленіемъ отека лѣвой руки съ ея анестезіей. Къ концу ноября снова отекали ноги, появились боль и затрудненіе при глотаніи, тугость слуха.

Въ обѣихъ плеврахъ уровень жидкости въ это время доходилъ до угла лопатки. Одышка достигла очень сильной степени 3/хп изъ полости правой плевры выкачано 1000 к. с. прозрачной серозной жидкости, имѣвшей 2,5% бѣлка и 1010 уд. в. Въ мазкахъ много большихъ и малыхъ лимфоцитовъ и клѣтокъ эндотелія, единичные нормобласты.

За—время наблюденія количество Нб. пало съ 80 до 65%, эритроцитовъ съ 3.900.000 до 3.580.000, количество лейкоцитовъ осталось безъ измѣненій. Въ морфологическомъ составѣ замѣтно преобладаніе полинуклеаровъ. Постоянно встрѣчались въ небольшомъ количествѣ ядерные красные шарики.

Годъ, мѣсяцъ и число.	Нб.	Эритроциты.	Лейкоциты.	Л Е Й К О Ц И Т Ы.									
				Полн. нукл.	Колон. сев.	Нейтр.	Зерни.	Перех.	Б. бл.	Лимфоциты.			Итог.
19—X 1913	80	3900000	1,1	8050	70,5	0,5	2	0,75	—	4,5	20,75	0,75	—
22—X " "	80	4300000	1	11850	79	—	3	—	—	4,5	14,5	—	—
3—XI " "	75	4500000	0,9	8850	74,5	—	2,75	1	—	5,5	15,75	0,5	—
18—XI " "	65	3580000	1	8750	77	—	5,5	1	—	5,5	11	—	—

5/хп Больная погибла при явленіяхъ сердечной слабости.

Терапия состояла в назначении сердечных в виде Inf. Adon. vern., инъекций ol. Camphorae и Coffeina. Кроме того применялись инъекции 1% раствора Natri arsenicel.

Протокол вскрытия больной Б. 6/хп 13 г.—(пр. доц. И. П. Коровин)

Труп истощенный. Полость черепа оставлена без вскрытия. Реберные хрящи слегка пропитаны известью. Передние медиастинальные железы увеличены в объем, некоторые достигают величины голубяного яйца. В полости перикарда около 4-х столовых ложек желтоватой прозрачной жидкости. Сердце умеренной величины. Жир по бороздам его атрофирован. Клапаны и отверстия без изменений. Мышца сердца буроватого цвета, умеренной плотности. Вены артерий склерозированы. В полостях плевры содержится значительное количество желтоватой слегка мутной жидкости. Висцеральная плевра мстами покрыта фибринозными налетами. Ткань легких, главным образом задних частей, по мстам пронизана бловатыми узлами новообразования, достигающими величины грчкаго орха. Перибронхиальные железы слегка увеличены в объем. Селезенка увеличена, ткань по мстам пронизана бловатыми узлами новообразования. Почки умеренной величины, капсула снимается легко. Ткань малокровна, умеренно плотна. Мочевые пути и половые органы без особых изменений. Печень умеренной величины. Ткань умеренной плотности буроватого цвета, по мстам содержит бловатые узлы новообразования. Желчные пути, раптеа и надпочечники без особых изменений. Слизистая желудка и кишек малокровна. В нижнем отделе 1-й солитарные фолликулы слегка увеличены. Вызжечения и забрюшинные железы сильно увеличены в объем. В полости брюшины небольшое количество желтоватой прозрачной жидкости. При расчлв правой бедренной кости костный мозг оказался лимфодимым.

Bpiciosis-Lymphosarcoma.

Посл секции исследовались железы надпочечники, медиастинальные, мезентеральные, забрюшинные и паховые. Наиболее увеличенными оказались железы средостения и забрюшинные, представлявшие пакеты с большой кулак из слившихся узлов. На разчлв они представляли сферо-блгат цвета, сочмми пронизанными широкими соединительно-тканнми прослойками,

соответствовавшими железиным капсулам. В шейных опухолях обнаружены массивные плотные сухие круглые некротические участки желтоватого цвета. Шейные узлы довольно плотной консистенции, остальные мягки.

При микроскопическом исследовании удаленных при жизни узлов обнаружена инфильтрация капсулы и прилегающей клетчатки крупными круглыми одноядерными клетками. Reticulum сохранено, мстами немного разрыхлено. Соединительная ткань развита очень слабо. Строение железы представляется довольно однообразным, главную массу клеток составляют большие клетки с круглым или овальным ядром, окрашивающимся хорошо, но не настолько интенсивно, как ядра зрелых лимфоцитов, содержащим 1-2 ядрышка и с небольшим количеством, окрашивающейся базофильно, не зернистой протоплазмы. Форма клеток круглая, но довольно много крупных клеток угловатой формы с большим ядром и неправильной формы протоплазмой. Некоторые содержат по 2, единичные по 4 ядра. В порядочном количестве попадаются вытянутые клетки с овальными ядрами-фибробласты. Мстами встречаются массивные некротические участки, окрашенные диффузно зононом, с сохранившимися очертаниями клеток с фрагментированными или неокрашенными ядрами, пронизанные фибриной сетью. Вблизи некрозов в сосудах видны волокнистая масса—фибриновые тромбы. На границе некротизированных очагов ясно выраженная лейкоцитарная инфильтрация, и усиленное образование фибробластов, но рязкой отграниченности от окружающей ткани не наблюдается. Сосуды с набухшими эндотелием intm.

В других железах некрозов не обнаружено, в остальном строение их соответствует шейным опухолям, но во всех них помимо вышеописанных клеток в большом количестве встречаются гигантские многоядерные клетки, отвечающие по величине и форме клеткам Sternberg'a, но отличающиеся от них характером и формой ядер (см. рис. 11). Они содержат одно ядро правильной структуры, отвечающее по строению ядрам клеток опухоли, остальные же искаженной формы, сморщенные или фрагментированные, разбросаны без определенного порядка в протоплазме. Протоплазма глянцевитая, окрашивается зононом. Вокруг таких клеток замечаются скопления лимфоцитов зрелого типа. Помимо того прослойки малых лимфоцитов, пронизывают некоторые участки препаратв, придавая им

пятиклеточный вид. Ядра лимфоцитов частью фрагментированы. Около таких проследок особенно много своеобразных гигантских клеток. Эозинофилы попадаются в некоторых опухолях в единичных экземплярах. Митозы довольно часты. Количество кровеносных сосудов варьирует: местами очень много кровеносных капилляров растянутых кровью с набухшим эндотелием *intim'a*, в других опухолях сосудов наблюдается мало. Во всех железах диффузная инфильтрация капсулы и прилежащей клетчатки клетками опухоли. В прилежащей клетчатке встречаются более крупные сосуды с глянцевым перерождением стенок.

Антиформинном были обработаны шейная и мезентериальная железы. В мазках из шейных желез после продолжительных поисков найдены зернистые бактерии, окрашивающиеся по Муч'ю, только в одном препарате в количестве 5-6 экземпляров.

Печень увеличена, на разрезе видны неправильной формы серовато-желтоватые включения размерами от проса до боба, не выдающиеся над поверхностью разреза. При микроскопическом исследовании в междольчатой соединительной ткани видны не резко отграниченные узлы, проникающие в печеночную паренхиму, и вызывающие ее атрофию. Слияясь между собой, они образуют большей величины опухолевые участки, среди которых попадаются прослойки атрофированной печеночной ткани с сохранившимися местами желчными протоками. Узлы построены из крупных одноядерных клеток типа больших лимфоцитов, среди которых встречаются в меньшем количестве и мелкие круглые клетки.

Селезенка увеличена, поверхность ее гладкая, сквозь капсулу просвечивают серовато-желтоватая ягтя до лангового ореха величиной. Вес 220,0. На разрезе сизо-красного цвета пронизана мягкими жесткими, выдающимися над поверхностью разреза узлами, от горошины до лангового ореха величиной.

Микроскопически капсула и trabeculae представляют утолщенные и глианизированные. Нормальное строение органа уничтожено. Большая часть селезеночной ткани замещена опухолевыми узлами, построенными из больших одноядерных клеток круглой и угловатой формы с крупными довольно хорошо окрашивающимися ядрами и базофильной протоплазмой. Узлы не резко отграничены от окружающей ткани, богатой кровеносными, растянутыми кровью капиллярами, местами содер-

жать бледно окрашивающиеся участки круглой формы. В остальной селезеночной ткани нормальных фолликулов не встречается. В пульпе замечается усиленное развитие волокнистой соединительной ткани, проходящей в виде пучков, по ходу которых расположено значительное отложение кровяного пигмента. Кое-где попадаются небольшие участки пестрого клеточного состава, содержащие большое количество крупных одноядерных клеток с богатым хроматином ядром, окрашивающимся гораздо интенсивней, чем ядра клеток опухоли, круглой или лансной формы и большим количеством протоплазмы. В меньшем количестве среди них встречаются клетки подобного типа с 2 и 4-мя ядрами. Сосуды пульпы имеют утолщенные глианизированные стенки и суженный просвет.

В свѣжких мазках, а также после обработки органа антиформинном никаких бактерий не найдено.

Костный мозг бедра имеет строение красного костного мозга. В приготовленных из него мазках, окрашенных по Leischmann'у, а также и в срезах обращает внимание обилие эозинофильных мазочитов. Кроме того встречается значительное количество больших одноядерных клеток с обильной неэристой базофильной протоплазмой. В меньшем числе попадаются нейтрофильные мазочиты, мегалобласты нормобласты и мегакарициты.

В почках жировая дегенерация эпителия канальцев и глиановые цилиндры в их просвете.

В легких узлы от лангового до грецкого ореха величиной, расположенные как под плеврой, так и в паренхиме легких. В заднем отделе лангового легкого некоторые из них проросли париемалью плевры и с трудом могли быть отделены от нее при вынимании легкого. Узлы мягки, на разрезе сизо-белого цвета. Микроскопически они построены так же, как опухоли лимфатических желез, но в них не встречалось ни некрозов, ни своеобразных гигантских клеток. Кровеносные сосуды легких окружены как футляром сибилыми поясами из крупных круглых или вытянутых клеток с круглыми или овальными ядрами, дальше располагается однообразного строения ткань, аналогичная по строению узлам селезенки и лимфатических желез, богатая тонкостенными сосудами, растянутыми кровью. В прилежащих участках легочной ткани явления катаральной пневмонии.

Эмульсией удаленной при жизни железы были привиты 3 свинки.

Одна погибла от случайной причины.

Вторая, привитая эмульсией желез, убита через 3 месяца. Вѣсъ прибѣлъ на 120 грамъ. Туберкулезныхъ измѣненій въ органахъ не найдено.

Третей свинкѣ предварительно вприснуто въ брюшную полость 0,5 Alt tuberculin'a Koch'a, а черезъ 2 ч. привита эмульсией желез.

Свинка убита черезъ 3 месяца. Вѣсъ ея остался безъ измѣненій. Паховыя железы увеличены. Брюшина тонкихъ и толстыхъ кишокъ была усыплана узелками бѣлаго цвѣта, величиной съ булавочную головку, умѣренно плотной консистенціи. Мѣстами они сливались и образовали болѣе крупныя бляшки. Отъ подлежащей ткани отдѣлялись съ трудомъ. Врызжечная железа до горошины величиной. Печень увеличена полнокровна, подъ капсулой ея много узелковъ бѣлаго цвѣта отъ укола булавки до булавочной головки величиной. Селезенка немного увеличена. Въ мазкахъ изъ печени найдены зернистыя бациллы.

Микроскопическое изслѣдованіе печени обнаружило присутствіе узелковъ не только подъ капсулой, но и въ междольчатой ткани. Они представляются не рѣзко ограниченными отъ печеночной паренхимы. Нѣкоторые изъ нихъ (см. рис. 18.) состоятъ исключительно изъ мелкихъ круглыхъ одноклеточныхъ клѣтокъ типа мелкихъ лимфоцитовъ, другіе (см. рис. 17 и 19) содержатъ въ центрѣ болѣе крупныя клѣтки типа эпителиоидныхъ, и полинуклеаровъ. Большинство имѣетъ основу изъ волоконъ фиброзной ткани и заложеными въ нихъ фибробластами и буждающими клѣтками и содержитъ въ центрѣ сѣтлыя, гомогенныя, величиной отъ ядра лимфоцита до бѣлаго кровяного шарика, шаровидныя образования, похожія на продукты жирового перерожденія, ближе много не изслѣдованыя. По периферіи узелки окружены поясомъ мелкихъ круглыхъ одноклеточныхъ клѣтокъ. Въ периферическомъ поясѣ вѣтвѣются кровеносныя капилляры. Въ центральной части нѣкоторыхъ фиброзныхъ узелковъ видны интенсивно окрашенные участки, состояще изъ мелко-зернистаго распада.

Печеночная ткань нормальной строенія. V. centralis и внутريدольчатые капилляры переполнены кровью.

Бациллъ Ziehl'a и Much'a въ срѣзахъ не найдено.

Кишки. Serosa тонкихъ и толстыхъ кишокъ была оплоснана бѣлыми плотными узелками съ булавочную головку

величиной, настолько тѣсно сращенными съ подлежащей тканью, что ихъ съ трудомъ можно было отъ нея отдѣлить. Микроскопически они оказались состоящими изъ крупныхъ клѣтокъ круглой и угловатой формы съ крупными свѣтлыми ядрами, по виду напоминавшихъ эпителиоидныя клѣтки, по периферіи окруженными слабо выраженнымъ поясомъ мелкихъ круглыхъ одноклеточныхъ клѣтокъ. Узелки безсосудисты. Нѣкоторые содержатъ въ центрѣ интенсивно окрашенные фокусы зернистаго распада. Мѣстами видна инфильтрація мышечной оболочки крупными вышеописанными клѣтками, пронизывающими ее и переходящими въ подслизистую, гдѣ онѣ образуютъ узелки подобнаго же строенія. Слизистая оболочка кишки не представляетъ никакихъ отклоненій отъ нормы. (см. рис. 20).

Въ срѣзахъ найдены длинныя зернистыя кислотоупорныя палочки. Послѣ обработки антиформиномъ бациллъ не обнаружено. Врызжечная и паховыя железы микроскопически представляли картину воспалительной гиперплазіи.

Часть узелковъ съ брюшины растерта въ физиологическомъ растворѣ и привита слѣдующей свинкѣ, которая убита черезъ 2 месяца. Вѣсъ ея прибѣлъ на 140 гр. Печень и селезенка оказались немного увеличенными, на поверхности печени нѣсколько темныхъ пятенъ, похожихъ на экхимозы.

Въ клиническомъ теченіи этого случая было нѣкоторое сходство съ гранулематозомъ: заболѣваніе протекало съ лихорадкой, нейтрофильнымъ лейкоцитозомъ, периодически появлявшейся диареей. Опуханію железъ предшествовало появленіе эритродерміи кожи ногъ, а, какъ извѣстно, кожная поразенія часто служатъ однимъ изъ первыхъ проявленій лимфогранулематознаго страданія. Съ другой стороны быстрая генерализація процесса, захватившаго не только железуистую ткань, но вызвавшего также образованіе узловъ въ печени, селезенкѣ и легкихъ и реакцію со стороны костнаго мозга, сближаетъ этотъ случай съ алейкимическимъ лимфогранулематозомъ, а наклонность опухолей къ агрессивному росту придаетъ ему сходство съ лимфосаркоматозомъ. Гистологическое строеніе опухолей соответствуетъ картинѣ гиперплазіи лимфодитарныхъ элементовъ, остановившихся на стадіи развитія молодыхъ клѣтокъ, частью успѣвшихъ уже перейти въ зрѣлыя формы. Клѣтки приближались размѣрами къ большому лимфоциту, имѣли большое, бѣднѣйшее

у зрелых лимфоцитов, окрашивающееся ядро и небольшое количество базофильной протоплазмы, т. е. соответствовали клеткам лимфосаркоматоза, описанным Kundrat-Paltauf. В шейных железах встречались обширные некротические участки коагуляционного типа. Почти во всех железах опухолей попадались своеобразная гигантская многоядерная клетка, заключавшая в себя фрагментированные и пикнотические ядра. Подобная клетка впервые описана Ribbert'ом, встречавшим их в лимфоцитомеях и производящим их из эндотелия синусов. Banti (10) встречал в некоторых случаях лимфатической лейкемии крупные многоядерные клетки, размерами до 40 м.м. несущия, по его мнению фагоцитарные функции, т. к. в них находил более мелкие клетки в различных стадиях распада. Schultze (189) видел при острой лимфатической лейкемии в железах большая фагоцитирующая клетка, превышавшая в 8—10 раз красный кровяной шарик, с бледным, большим, расположенным периферически ядром, в протоплазме которых находил многочисленные тельца, величиной с ядро лимфоцита и обломки ядерной субстанции, которые автор считал продуктами дегенерации ядер лимфоцитов, а самые гигантские клетки—фагоцитирующими клетками эндотелия.—Он полагает, что назначением их является уничтожение нормальной лимфатической ткани, т. к. они появляются не только при острой лимфатической лейкемии, при которой гибнет нормальная лимфатическая ткань, как на это указал Banti, но и при распаде ее вызванном дозным действием радия или рентгена (Heinecke нашел в селезенке и лимфатических железах морских свинок и мышей долго подвергавшихся действию рентгена и радия, много свободно лежащих обломков хроматиновой субстанции и гигантских фагоцитов, протоплазма которых была нагружена зернышками хроматина. Эту находку подтвердили Linser и Heller).

Hindenburg и Fraenkel наблюдали при острой лейкемии в железах большое количество дегенерировавших лимфоцитов, поглощаемых фагоцитами, превращающимися благодаря этому в гигантские клетки. Проф. Петров (164) описал подобную клетку при лимфосаркоме. В моем случае эти своеобразные клетки располагались преимущественно вблизи лимфоцитарных скоплений, в которых помимо нормальных лимфоцитов были разбросаны многочисленные интенсивно окрашенные зернышки, представлявшие собою повидному хроматиновую субстанцию

распавшихся лимфоцитарных ядер. В таких местах клетки располагались группами, но они также встречались и среди опухоленных клеток вблизи лимфоцитарных скоплений.

На основании своих препаратов предполагаю, что роль этих клеток заключается не только в уничтожении подвергшейся распаду лимфатической ткани, (что подтверждается преимущественным расположением их вблизи лимфоцитарных скоплений), но также и в уничтожении отживших опухоленных клеток, так как во многих из них кроме лимфоцитарных ядер видны искаженные ядра опухоленных клеток.

Помимо гомогенного характера незрелых клеток, склонность к инфильтрирующему росту и массивные коагуляционные некрозы заставляли скорее склониться в пользу лимфосаркоматоза, чем в пользу лейкемического аденоза. Генерализованность поражения желез, быстрое распространение процесса, участие печени, селезенки и костного мозга хотя противоречат классическому описанию Kundrat'a, но тем не менее встречаются при лимфосаркоматозе. Напр. Sternberg указывает, что бываю случаи лимфосаркоматоза производящие впечатлительные системного поражения лимфатической ткани. Weigert также говорит, что в большинстве случаев лимфосаркома не ограничивается одним пакетом, а поражает ряд желез различной локализации. Руководствуясь гистологической картиной иногда очень трудно решить идет ли дело о лимфосаркоматозе или лейкемическом (лейкемическом) аденозе (Fabian, Fraenkel), почему Beitzke и считает, что между лимфосаркоматозом и лейкемией существует только количественная разница. Например, случай Sternberg'a, описанный автором, как множественный саркоматоз, St. Klein рассматривает как случай лимфатической лейкемии, уклоняющейся от обычного типа. Случай Göppert'a, признаваемый им за лимфосаркоматоз, Borst причисляет к лейкемическим аденозам.

Kaufmann указывает, что микроскопические лимфосаркома вполне сходна по строению с лейкемической лимфомой и диагноз может быть поставлен только на основании распространения в окружающую ткань. Поэтому для правильной постановки диагноза необходимо принимать во внимание не только патолого-анатомическую картину, но и клиническое течение.

В данном случае генерализованность страдания, участие печени, селезенки и костного мозга говорили в пользу лейкемического аденоза, но ему не соответствовали чрезвычайно

быстрый инфильтрирующий рост опухолей и лейкоцитарная формула крови, характерная для лимфосаркоматоза. Возможно, что подобные случаи представляют особую форму лимфосаркоматоза, а быть может указывают на родственный его с лейкоэмическими страданиями.

Остальные клинические симптомы, обусловленные сдавлением венозных и нервных стволов (*hydrothorax*, *ascites*, отеки и анестезия конечностей, афония), не дают точек опоры для диагноза, так как могут быть вызваны опухолями самого разнообразного характера.

Интересна в этом случае находка зернистых бацилл в шейных железах и экспериментальные данные: у свинки, привитой эмульсией шейных желез и подвергнутой предварительно действию туберкулина, развились в печени и на брюшинных кишках своеобразные узелки, не похожие ни на обычные туберкулезные бугорки, ни на типичные бугорки инородных тел, но имевшие повидимому воспалительное происхождение, о чем свидетельствует эпителioидный характер клеток и склонность к фиброному превращению. В кишках они обладали инфильтрирующим ростом, пронизывая мышечную оболочку и распространяясь в подслизистую.

Сравнивая эти узелки с полученными при прививках гранулем, находим в узлах печени сходство в строении, узелки кишек отличаются инфильтрирующим ростом и присутствием некротических очагов. Сходны экспериментальные данные, несмотря на различие прививного материала, подтверждают высказанное в главе о лимфогранулематозе предположение о природе этих узелков.

Обыкновенно бугорки инородных тел не имеют склонности к инфильтрирующему росту, хотя я нашла указания на него у Stieve (206), который, получив узелки от инъекций кисельгура, прививать их снова в брюшную полость свинкам и кроликам. У одного из 47 привитых им животных образовалось 5 субперитонеальных, плотно сращенных с кишечником узлов, состоявших из элементов грануляционной ткани и обладавших ясным инфильтрирующим ростом. Но надо заметить, что вместе с первичной опухолью животному были перенесены и заключающаяся в ней частица кисельгура, который, по мнению автора, и вызвал развитие узлов. Указаний в литературе на то, чтобы легко рассасывающиеся частицы вызы-

вали образование грануляционной ткани, я не нашла и мои опыты в этом отношении стоят особняком.

Находку зернистых бацилл в шейных железах можно объяснить случайным проникновением их из полости рта и вряд ли допустимо признание за ними какой-либо роли в этиологии данного заболевания. Интересно что только в шейных опухолях были найдены и некротические участки, благодаря чему является мысль о связи некрозов с найденными в них бациллами.

Случай 14.

Второй случай злокачественного новообразования желез, который мне пришлось наблюдать, представляет некоторое сходство с вышеописанным по клиническому течению, отличающаяся однако от него по микроскопической картине.

Татьяна Г. вдова ремесленника 77 лет принята в Академическую терапевтическую клинику 25 января 1913 г.

Больная поступила в очень тяжелом состоянии, с трудом соображала и плохо отвечала на вопросы, в виду чего анамнестическая история скудна. Удалось установить, что первое опухание желез больная заметила летом 1912 г. с правой стороны шеи. Мясца через 2 опухоли и левосторонняя шейная железа и быстро достигли значительной величины. В ноябре увеличилась подмышечная и паховая железы и больная стала сильно слабеть. Из прежних заболеваний отмечает крупное воспаление легкого, перенесенное 7 лет назад и склонность к ангинам.

С стороны наследственности ничего патологического. 26-ти лет вышла замуж, имела 5 беременностей, 2-ое дитя умерло в раннем детстве, остальные здоровы.

Status praesens.

Больная небольшого роста, сложена правильно, питание удовлетворительно. Кожа и слизистая бледны. Речь затруднена, не ясна, дыхание шумное стенозированное. Язык сильно обложен, миндалины увеличены, покрыты сформировавшимися. С обеих сторон шеи расположены большие бугристые опухоли, простирающиеся от основания черепа, до ключицы, плотные, безболтанные, совершенно неподвижны, покрыты не измененной кожей. При пальпации их границы отдельных желез не определяются. В подмышечных ямках опухоли до грецкого ореха величиной. В подмышечных впадинах пакеты по

кулаку изъ спаявшихся железъ, контуры которыхъ не различимы. Паховыя и бедренныя железы образуютъ пакеты нѣсколько меньшей величины.

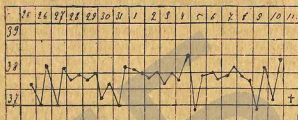
Лѣвая граница сердца по сосковой линіи, правая по I. ме-диана. У верхушки слабый систолическій шумъ. Дыханіе плохо проводится. Печень и селезенку прощупать не удастся. Отековъ нѣтъ.

Моча не содержитъ патологическихъ примѣсей, диагностическая отрицательна.

Въ крови обнаружено.

	25 января	9 февраля
Гемоглобину по Sahli	62%	—
Эритроцитовъ—	4.450.000	—
Лейкоцитовъ—	14.900	—
Нейтрофиловъ—	84%	94,5%
Эозинофиловъ—	0,5%	—
Переходныхъ формъ—	2%	1,5%
Малыхъ лимфоцитовъ—	13,5%	4%

Больная жаловалась все время на боль и затрудненіе при глотаніи и на одышку. Опухоли увеличивались съ каждымъ днемъ. ° 37—38,5° П. 100—120 полного наполненія, несмотря на примѣненіе сердечныхъ средствъ. Вѣсъ 46.000—45200.



26/1 была удалена подъ мѣстной анестезіей одна изъ подмышковыхъ железъ величиной съ грецкій орѣхъ. (микроск. картину см. ниже).

Эмульсіей, приготовленной изъ опухоли были привиты 2 свинки, одной изъ нихъ введено предварительно 0,5 Att-tuberculin'a. Обѣ свинки погибли отъ мазама, привитая съ туберкулиномъ черезъ двѣ недѣли, вторая черезъ мѣсяцъ. Ни у одной туберкулезныхъ измѣненій въ организмѣ не найдено. Часть железы была обработана антиформинномъ, но ни какихъ микробовъ въ мазкахъ не было обнаружено.

10/II больная скончалась при явленіяхъ слабости сердца.

Протоколъ вскрытія. (пр. доц. Н. П. Коровицъ.)

Трупъ пониженного питанія. Полость черепа оставлена безъ вскрытія. Реберныя хрящи сильно пропитаны известью. Въ полости перикарда около 3-хъ столовыхъ ложекъ желтоватой прозрачной жидкости. Сердце умѣренной величины, по бороздамъ сильно обложено жиромъ. Клапаны и отверстія безъ измѣненій. Мышца сердца дряблая, желтовата бурого цвѣта. Іntima грудной аорты по мѣстамъ слегка склерозирована, а въ брюшной части почти сплошь покрыта склеротическими бляшками. Полости плевры пусты. Верхушки легкихъ сращены съ грудной кѣткой, сморщены и прорашены рубцовой тканью. Передніе края легкихъ эмфизематозны. Заднія части легкихъ полнокровны, слегка отечны. Селезенка значительно увеличена въ объемѣ. Ткань гиперплазирована, буровато-краснаго цвѣта и пронизана бѣловатыми величиной до горошины узелками. Почки умѣренной величины, капсула снимается легко. Ткань умѣренной плотности, съ умѣреннымъ содержаніемъ крови. Мочевые пути и половые органы безъ особыхъ измѣненій. Печень умѣренной величины, ткань буроватаго цвѣта. На слизистой корня языка имѣется значительной величины язва съ плотными валикообразными краями и неровнымъ дномъ. Миндалины также изъязвлены, причѣмъ лѣвая миндалина покрыта сѣроватымъ налетомъ. Прилежащія железы, а также шейныя, надпочечныя и подпочечныя и подмышковыя особенно правой стороны, сильно увеличены въ объемѣ и сплошь пронизаны новообразованіемъ. Нѣкоторыя шейныя железы по мѣстамъ инфильтрированы гноемъ. Слизистая желудка и кишокъ по мѣстамъ гиперплазирована. Въ нижнемъ отрѣзѣкѣ ilei языкъ съ валикообразными краями и неровнымъ дномъ. Брызжечныя, забрюшинныя, тазовыя, паховыя и бедренныя железы увеличены въ объемѣ. Входъ въ гортань значительно отеченъ.

Epicrisis. Ulcus carcinomat radicle linguae. Metastas. carcinomat. (?) glandular. lymphaticar. proximal. et ilei. Lymphoma malignum.

Послѣ секціи изслѣдованы шейныя, подмышковыя, забрюшинныя, мезентеріальныя и паховыя железы, селезенка, миндалины, кишечные узлы и костный мозгъ.

Миндалины, шейныя, подчелюстныя и подъязычныя железы образовали сливные конгломераты, замуравывавшія гортань.

Границы отдельных желез не различимы. На разрыв опухоли представлялись мозговидными, бледно-розовыми, местами инфильтрированными гноем. Подмышковыя, заплечные и мезентериальные железы также представляли сливные пакеты. В тазовых и паховых можно было разграничить отдельные узлы.

Микроскопические изменения во всех группах желез и в мидалинах оказались совершенно однородными. (см. рис. 12). Железистое строение уничтожено, капсулы желез не различимы, процесс распространился на прилежащую клетчатку, которая сплошь инфильтрирована опухольными клетками, состав которых очень однообразен. Они представляются одинаковыми по величине, соответствуют размерам большому лимфоциту, имеют круглое или овальное хорошо окрашенное ядро с 1—2 ядрышками и хорошо развитую протоплазму, круглой угловатой или овальной формы. В некоторых клетках попадаются митотические фигуры. Местами между опухольными клетками разбросаны малые лимфоциты. Во всех железах встречаются более или менее обширные участки тускло окрашивающегося зонозного с неясными очертаниями лимфоидного, усыпанные обломками распавшихся адрен. В некоторых из них ясно видна при обычных окрасках довольно грубая фибринозная сеть. В окружности их незаметно никакой воспалительной реакции. В опухолях много тонкостенных сосудов, выполненных кровью, сосуды прилежащей клетчатки склерозированы. Соединительнотканная строма желез развита очень слабо. Только в некоторых узлах она заметна местами при окраске по Van-Gison'y в виде нитевидных волоканцев. Никаких микроорганизмов в опухолях не обнаружено.

Селезенка весом в 230,0 на разрыв буро-красного цвета пронизана многочисленными круглыми желтоватыми, резко отграниченными от окружающей ткани, узлами размером от просыаного зерна до горошины. Микроскопически узлы представляются построениями из клеток, аналогичных клеткам железистых опухолей. Некоторые из них имеют в центре сосуд с утолщенными склерозированными стенками. От окружающей ткани узлы не резко отграничены, постепенно сливаются с ней. Пульпа атрофирована, trabeculae развиты довольно сильно, стенки сосудов склерозированы.

Метастазы кишечника представляются в виде изоли-

рованных узлов и бляшек, расположенных по длине кишечной трубки со стороны слизистой оболочки. По местоположению они соответствуют Пейеровым бляшкам, форма их круглая или продолговатая, величина до 8 сант. в длину, до 6-ти в поперечник, консистенция мягкая. Поверхность их большей частью изъязвлена. На месте узлов кишечная стенка представляется инфильтрированной в остальных участках инфильтрации нет. Микроскопическое исследование обнаружило, что узлы расположены в слизистой и подслизистой ткани. Строение узлов напоминает железистые опухоли с той разницей, что здесь преобладающими клетками являются мелкие лимфоциты, а опухольных клеток меньше.

Костный мозг бедренной кости соответствовать по строению жировому мозгу.

Локализация в лимфатическом железистом аппарате придает этому случаю сходство с предыдущим. И в этом случае заботление началось с шейных желез и чрезвычайно быстро распространилось. На первый план в клинической картине выступали явления стеноза гортани, вызванного увеличением фолликулярного аппарата глотки и шейных лимфатических узлов. Процесс протекал с лихорадкой неправильного типа, нейтрофильным лейкоцитозом и умбренной анемией. Отличием от предыдущего случая является незатронутость печени, легких и костного мозга, поражение лимфатического аппарата кишечника и глотки и более сливной массивный характер опухолей, в которых совершенно невозможно было контурировать отдельные узлы.

Микроскопическая картина опухолей поражает своим однообразием. Бросается в глаза слабое развитие стромы, незрелый характер клеток, форма и величина которых колеблются в незначительных пределах, обилие кровеносных сосудов и массивные коагуляционные некрозы. Картина соответствует крупноклеточной, круглоклеточковой саркоме, но для обычной саркомы в данном случае не типичным является генерализированность страдания и связь метастазов с лимфатическим аппаратом, т. е. известно что саркоматозная опухоль, развиваясь первично из одной железы и быстро инфильтрируя соседнюю ткань, срастается с кожей, легко распадается, изъ-

являются и прорастая въ кровеносные и лимфатические сосуды ведутъ къ образованію настоящихъ метастазовъ (главнымъ образомъ въ кожѣ и легкихъ) и приводятъ къ смерти раньше чѣмъ процессъ успѣетъ широко распространиться (Borst).

Въ данномъ же случаѣ находимъ поражение всего лимфатического аппарата при микроскопической картинѣ типичной круглоклеточной саркомы.

Заключеніе.

Резюмируя данныя всѣхъ наблюденій, можно отмѣтить, что общимъ для разсмотрѣнныхъ случаевъ является локализція въ лимфатическомъ аппаратѣ, различіемъ же служить степень распространѣнія процесса и характеръ опухолей.

Въ случаяхъ лимфогранулематоза ни разу не было генерализированнаго пораженія всей лимфатической ткани такъ какъ фолликулярный аппаратъ зѣва и кишечника не былъ затронутъ. Опухоли отличались плотной, почти хрящевой консистенціей и представлялись частью изолированными подвижными, частью сращенными съ окружающими тканями сливными пакетами. Размѣченій, нагноеній и сращеній съ кожей не было ни разу. Опухоли имѣли сѣро-бѣлую поверхность разрѣза, пропитанную болѣе или менѣе ясно выраженными сѣроватыми тяжами. Некротическія измѣненія были найдены только въ одномъ случаѣ въ склерозированныхъ узлахъ средостѣнія и имѣли видъ крупныхъ неправильно отграниченныхъ сухихъ желтоватыхъ очаговъ, микроскопически носившихъ характеръ коагуляционныхъ некрозовъ, въ которыхъ были найдены какія-то палочки, напоминавшія морфологически *bact. coli*. Последнее обстоятельство вызываетъ мысль о вторичномъ характерѣ некрозовъ, вызванныхъ посторонними микробами.

При микроскопическомъ изслѣдованіи опухолей бросается въ глаза диффузный характеръ развитія гранулематозныхъ элементовъ и отсутствіе какихъ либо узелковыхъ образований. Помимо пестроты клеточнаго состава, для характеристики данного заболѣванія интересно отмѣтить разнообразіе картины въ железахъ разныхъ районовъ въ зависимости отъ различной стадіи процесса, которое можно было прослѣдить въ двухъ случаяхъ, провѣренныхъ аутопсией. Въ маленькихъ опухоляхъ недавняго происхожденія видимъ картину воспалительной гиперплазии: пролиферирующие центры размноженія, расширенные синусы съ клетками слущеннаго эндотелия, набухшія клетки эндотелия сосудовъ и ретикулярной ткани. Дальше уже имѣемъ узлы съ чрезвычайно пестрымъ клеточнымъ составомъ, въ которыхъ лимфатическая ткань сохраняется только въ видѣ ничтожныхъ

остатков. Клетки эндотелия сосудов и синусов и клетки гистиоциты изолируются и превращаются в «большую свободную клетку». Последние являются постоянной составной частью опухолей, тогда как своеобразные клетки, описанные Sternberg'ом, могут отсутствовать, как это было например в шейных опухолях 3-го случая или в склерозированных узлах средостения 4-го случая.

В этих узлах замечается значительное количество лимфоидноядерных лейкоцитов, но обилие эозинофилов удалось подметить только в одном случае. По своему характеру они не вполне соответствовали эозинофилам крови, так как имели или по одному, или по два не связанных между собою небольших, круглых, расположенных эксцентрически, ядра и более мелкую зернистость. Характер клеток говорить больше за их тканевое происхождение, но, в виду одновременного существования эозинофилов крови, надо признать и наличие раздражения костного мозга, вызвавшего усиленную продукцию эозинофилов.

Интересно отметить что этот же случай сопровождался кожным зудом и имел наиболее доброкачественное течение, что согласно с данными Reed, отрицавшей сравнительную доброкачественность случаев идущих с эозинофилией. На основании своих наблюдений могу сказать, что тканевая эозинофилия является одним из важных диагностических признаков, но отсутствие ее еще не исключает лимфогранулематоза. Также самое относится и к плазматическим клеткам, наличности которых в узлах я ни разу не могла констатировать.

В узлах находящихся в описываемой стадии развития встречаются участки, построенные почти сплошь из фибробластов, частью переходящих в рыхлую волокнистую ткань, напоминающую по строению фибросаркому (случай 2-ой). В следующей стадии волокна становятся грубыми (шейная опухоль 4-го случая), превращаясь в грубо-волокнистые, галиново перерожденные тяжи, почти совершенно вытесняющие клеточные элементы (опухоль средостения 4-го случая).

Инфильтрирующий рост можно было обнаружить в 4-х случаях, причем там, где макроскопически он был выражен наименее резко (5-ый случай), микроскопическая картина больше всего походила на саркому.

В двух наблюдениях, проверенных секцией была поражена селезенка, а в одном печень. Макроскопически грану-

лематозные узлы в селезенке исходили частью из пупка, частью из Мальпигиевых фолликулов. В обоих случаях замечалось отложение в пупке большого количества кровяного пигмента, которое приходится поставить в зависимость от разрушения красных кровяных клеток, в виду наблюдавшейся оба раза значительной анемии.

Печень макроскопически напоминала лейкоэмическую, микроскопически опухоли локализовались в перипортальной ткани, и представлялись в виде отдельных мелких узелков типичного гранулематозного строения.

Костный мозг в одном случае имел строение жирового мозга, в другом находился в состоянии слизистой дегенерации.

Туберкулезная гранулема по внешнему виду иногда имела большее сходство с лимфогранулематозными, отличаясь также плотной консистенцией, неподвижностью и отсутствием нагноения. Но на разрыв их точно так же можно было различить по наличности казеозных очагов, при отсутствии же последних (2 случ.) диагноз мог бы быть поставлен микроскопически на основании большого количества гигантских клеток Langhans'а с периферически расположенными ядрами.

Обращаясь к опухолям лейкоэмических лимфоаденозов, находим у них следующие характерные черты: генерализованность поражения лимфoidной ткани, наличие узлов в подкожной клетчатке, отсутствие инфильтрирующего роста, индурованность и подвижность узлов в пакетах, мягкую консистенцию опухолей, гомогенно мозговидную поверхность разрыва без некрозов.

Микроскопическая картина отличалась однообразием строения из мелких лимфацитарных клеток при отсутствии регрессивных метаморфозов и воспалительных изменений.

В случаях лимфосаркоматоза также было генерализованное поражение железистого аппарата, метастазы в печени, селезенке и в легких, но опухоли отличались большей плотностью, неподвижностью, отдельные узлы в пакетах плохо отграничивались. Поверхность разрыва представлялась частью гомогенной, частью пронизанной некротическими участками коагуляционного типа. Микроскопическая картина также отличалась однообразием, но тип клеток напоминал лимфоциты с центров размножения. В некоторых узлах, преимущественно в тех где сохранялись остатки лимфoidной ткани, в большом количестве встречались исполненные фагоцитирующие клетки, наби-

тия обломками лимфоцитов и опухолевых клеток. Некрозы были связаны с затромбированными сосудами и не сопровождалась воспалительной реакцией по периферии.

Узлы в печени и селезенки макроскопически имели сходство с гранулематозными, достигали значительной величины и представлялись в виде резко отграниченных, неправильной формы включений. Микроскопически имели однообразное строение из больших лимфоцитарных клеток. Метастазы в легких обладали инфильтрирующим ростом, прорастая париетальную и висцеральную плеву и располагались как в перибронхиальной ткани, так и вдали от бронхов.

Костный мозг имел строение красного мозга.

В случае чистой саркомы также были вовлечены в процесс все лимфатические железы, селезенка и лимфатический аппарат глотки и кишечника. Опухоли представлялись в виде сплошных, сливных инфильтратов, очень плотных, совершенно неподвижных, с абсолютно не различимыми отдельными узлами. На разрезе являлись однородными, частью гноевидно размягченными. Опухоли миндалин и кишечника были изъязвлены. Микроскопический рисунок однообразен в высшей степени: клетки обладают большей величиной чем в предыдущем случае, более бледными ядрами и угловатыми очертаниями протоплазмы. Ретикулярная ткань отсутствует. Некрозы по типу соответствуют коагуляционным.

Наиболее доброкачественным течением отличались туберкулезные гранулемы, наиболее злокачественным новообразования. Туберкулезные гранулемы текли с субфебрильной т°, в остальных наблюдалось лихорадочное течение. При лимфогранулематозе лихорадка имела неправильный ремиттирующий характер. В трех наиболее тяжелых случаях отмечена положительная реакция, в одном державшаяся все время наблюдения, в другом — появившаяся за 10 дней до смерти и в третьем исчезнувшая с падением т°.

Во всех случаях лимфогранулематоза можно отметить анемию умеренной, а у одного больного, резкой степени. У двух больных замечались слабые явления регенерации, но цветовой показатель нивдѣ оставался меньше единицы. Во всех случаях, за исключением одного, протекавшего с лейкопенией и относительным лимфоцитозом, наблюдалась умеренная нейтрофильный лейкоцитоз, а в одном и средней степени эозинофилия.

Установить зависимость лейкоцитарной формулы от стадий развития процесса не удалось. Правда можно подметить что у тех больных, у которых был наиболее выражен нейтрофильный лейкоцитоз (1 и 4), в опухолях замечалось усиленное развитие фиброзной ткани, так что уменьшенное содержание лимфоцитов в крови можно было бы поставить в связь с разрушением лимфатической ткани и пониженной вследствие этого продукцией лимфоцитов. С другой стороны и при относительно лимфоцитозе (2-й случай), опухоль имела почти сплошь была построена из фибробластов и ихних соединительнотканых волокон. Пониженное содержание зернистых форм в этом случае, также как и предсмертный лимфоцитоз 3-го случая приходится отнести на счет несостоятельности костного мозга, тем более что у обоих больных наблюдалась ясно выраженная анемия. Можно отметить еще параллелизм между тканевой эозинофилией и эозинофилией крови.

Обращаясь к картинам крови туберкулезных гранулем, находим при них менее выраженную анемию и нормальное или немного пониженное содержание лейкоцитов с преобладанием, в большинстве случаев, одноядерных элементов.

При лимфосаркоматозе и истинной саркоме наблюдался, как и при лимфогранулематозе, нейтрофильный лейкоцитоз.

При лимфоаденозах находим анемию с высоким цветковым показателем, наличием ядерных красных шариков и абсолютный лимфоцитоз.

Во случае мизолоденоза — геморрагический диатез, сильно выраженные явления регенерации и присутствие незрелых лейкоцитов.

На основании вышеизложенного надо признать, что только лимфоаденозу свойственна характерная картина крови, дифференцировать же по крови лимфогранулематоз от новообразований не представляется возможным. Равным образом не всегда возможно распознавание и от туберкулезных гранулем, так как бывают случаи лимфогранулематоза протекающие с лейкопенией и пониженным содержанием зернистых форм.

Клиническая картина всех этих заболеваний имеет сходство поскольку она обуславливается давлением опухоли на венозные и нервные стволы. Выпоти в плевральных полостях, отеки конечностей, афония, кашель наблюдались как при лимфогранулематозе так при лимфосаркоматозе и лейкоэмическом аденозе. Скопление жидкости в полости живота отмѣ-

чено и при аденозах, и при туберкулезной гранулемѣ. Также и бронзовая окраска кожи не является специфической для лимфогранулематоза и повидному должна быть отнесена на счет сдавления узлами брюшной полости солнечного сплетения и волокон идущихъ къ надпочечникамъ.

Для дифференціального діагноза туберкулезныхъ гранулѣмъ имѣетъ значеніе положительная реакція v. Piquet'a.

Переходя къ вопросу о роли туберкулеза въ этиологіи злокачественной гранулемы, можно отмѣтить, что ни клиническія, ни патологоанатомическія данныя нашихъ немногочисленныхъ наблюдений не давали никакихъ указаній на связь этихъ двухъ процессовъ.

Только у одного больного (3-й) былъ найденъ старый рубецъ въ легочной верхушкѣ и (у него же) были обнаружены кислотоупорныя палочки въ одной изъ шейныхъ опухолей, но эта находка не является доказательной, потому что бациллы могли проникнуть въ шейную железу случайно изъ полости рта, не успѣвъ вызвать развитія специфической туберкулезной ткани. Зернистыя бациллы были обнаружены въ опухоли одного случая (5-мъ) не сопровождавшагося аутопсией.

Ни у одного больного не находимъ никакихъ данныхъ и за lues. Реакція Wassermann'a, продѣланная въ 2-хъ случаяхъ, дала отрицательный результатъ.

При лимфосаркоматозѣ находимъ указаніе на туберкулезное поражение костей у больной въ дѣтствѣ, но на секціи ни въ одномъ органѣ не было найдено слѣдовъ туберкулеза. Въ шейныхъ опухоляхъ и здѣсь были обнаружены зернистыя бациллы, присутствіе которыхъ можетъ быть объяснено такъ же образомъ, какъ и наличность кислотоупорныхъ палочекъ у гранулематознаго больного.

Въ одномъ случаѣ лимфоаденоза получилась рѣзко положительная реакція v. Piquet'a, но такъ какъ онъ не былъ произведенъ секціи, то мы не можемъ исключить возможности присутствія гдѣ либо въ организмѣ скрытаго туберкулезнаго гнѣзда.

Не удалось разрѣшить вопроса объ этиологіи этихъ заболеванийъ и экспериментальнымъ путемъ. Правда, у трехъ привитыхъ животныхъ были обнаружены въ печени, селезенкѣ и кишечникѣ своеобразныя узелки, но они не имѣли характера типичныхъ лимфогранулематозныхъ узловъ и, по всей вѣроятности, представляли собой такъ называемыя «буторки инородныхъ тѣлъ» атипичнаго строенія, обусловленнаго легкой разобруеимостью введеннаго вещества.

Выводы.

1. Понятіе псевдолейкеміи распалось въ настоящее время на 3 группы первичныхъ заболеванийъ лимфатическаго аппарата:

а) Системное страданіе характеризующееся гиперплазіей лимфондной ткани, протекающее съ абсолютнымъ лимфоцитозомъ при нормальномъ или немного повышенномъ общемъ числѣ лейкоцитовъ — псевдолейкемія въ строгомъ смыслѣ слова, какъ ее понимали Conheim и Pinkus, или какъ мы ее называли алейкемическій лимфоаденозъ.

Подобное же генерализованное страданіе мѣлоидной ткани, характеризующееся общей гиперплазіей и мѣлоиднымъ превращеніемъ лимфатическаго аппарата — алейкемическій мѣлозъ авторовъ или, правильнѣе, алейкемическій мѣлоаденозъ.

б) Лимфогранулематозъ Sternberg — Paltauf'a — воспалительное страданіе инфекціоннаго происхожденія.

г) Лимфосаркоматозъ Kundrat'a — первично регіонарное, исходящее изъ группы железъ новообразование, дающее вторично регіонарные метастазы и распространяющееся по лимфатическимъ путямъ.

2. Лейкемическіе (лимфатическія лейкемія) и алейкемическіе лимфоаденозы (лимфатическая псевдолейкемія), отличаясь только количествомъ лейкоцитовъ, являются по существу однимъ и тѣмъ же страданіемъ, подтвержденіемъ чего служатъ переходы одной формы въ другую, тождественность клиническаго теченія и патологоанатомическихъ измѣненій пораженныхъ органовъ. Подобнымъ же образомъ алейкемическій мѣлоаденозъ (мѣлоидная псевдолейкемія) не отличается по существу отъ мѣлоидной лейкеміи.

3. Лимфогранулематозъ представляетъ инфекціонное заболевание, что доказывается какъ клинической картиной (лихорадка, нейтрофильный лейкоцитозъ, положительная диазореакція, осложненіе амилоидомъ), такъ и тканевой реакціей, выражающейся въ пролифераціи эндотелія кровеносныхъ сосудовъ и синусовъ и кътокъ reticulі, ведущей къ образованію элементовъ грануляціонной ткани.

4. Возбудитель лимфогранулематоза еще не известен. За туберкулезную натуру его нѣтъ до сих пор достаточно точно обоснованных данных. Громадное большинство отрицательных прививок, злокачественное прогрессирующее течение, картина крови, отрицательная реакция на туберкулин, своеобразная гистологическая картина не позволяют признать туберкулезной этиологии страдания.

5. Частоту комбинации съ туберкулезомъ проще всего объяснить чрезвычайно широкимъ распространениемъ послѣдняго и склонностью лимфогранулематозныхъ больныхъ ко всякаго рода вторичнымъ инфекціямъ.

6. О природѣ и роли зернистыхъ бациллъ, найденныхъ впервые въ гранулематозныхъ узлахъ Fraenkel'емъ и Much'омъ, трудно сказать что либо определенное, пока не получены ихъ культуры и прививками послѣднихъ не вызванъ лимфогранулематозъ у животныхъ.

Противъ идентичности зеренъ съ зернистой формой настоящихъ туберкулезныхъ бациллъ говоритъ отсутствие вирулентности ихъ по отношенію къ морскимъ свинкамъ, но возможно что они представляютъ ослабленную форму туберкулезнаго микроба.

7. Лимфосаркоматозъ Kundrat'a, являясь въ типичныхъ случаяхъ заболеваніемъ ограничивающимся регионарными железами, иногда широко генерализируется, симулируя лейкемическій лимфоаденозъ.

Даже при микроскопическомъ изслѣдованіи иногда бываетъ трудно поставить діагнозъ, такъ какъ описаны случаи лимфосаркоматоза, гдѣ кѣтки не отличались отъ обычныхъ лимфоцитовъ. Инфильтрирующий ростъ также не всегда можетъ служить критеріемъ, потому что и лейкемическіе опухоли обладаютъ иногда агрессивнымъ ростомъ. (Graetz, Turk). Существованіе подобныхъ атипическихъ случаевъ наводитъ на мысль о родственности этихъ двухъ процессовъ.

8. Руководствуясь клинической картиной, главнымъ образомъ данными изслѣдованія крови, можно съ несомнѣнностью поставить діагнозъ только лейкемическаго лимфоаденоза, такъ какъ лишь ему свойственна особая характерная картина крови, выражающаяся въ абсолютномъ лимфоцитозѣ. Для лимфогранулематоза является наиболее типичнымъ умѣренный абсолютный нейтрофильный лейкоцитозъ и вознифилия, но не исключается

возможность относительнаго лимфоцитоза, встрѣчающагося въ случаяхъ протекающихъ съ анеміей, изъ чего можно заключить, что онъ служитъ проявленіемъ недостаточности костнаго мозга. Лимфосаркоматозъ обычно сопровождается абсолютнымъ нейтрофильнымъ лейкоцитозомъ.

9. Чисто туберкулезная гранулема иногда совершенно симулируетъ лимфогранулематозное страданіе, но текутъ безъ лейкоцитоза, съ нормальнымъ или пониженнымъ числомъ лейкоцитовъ и, въ большинствѣ случаевъ съ умѣреннымъ лимфоцитозомъ.

10. При всѣхъ этихъ заблѣваніяхъ клинически діагнозъ можетъ быть поставленъ только въ типичныхъ, далеко зашедшихъ случаяхъ. Въ атипичныхъ же формахъ и въ начальныхъ стадіяхъ процесса постановка діагноза возможна только на основаніи изслѣдованія пробно экстирпированной железы.

Заканчивая работу, считаю долгомъ выразить свою искреннюю благодарность глубокоуважаемому профессору Николаю Яковлевичу Чистовичу какъ за предложенную интересную тему, такъ и за самое сердечное отношеніе ко мнѣ и постоянное вниманіе къ моей работѣ.

Приняму также свою благодарность глубокоуважаемымъ профессорамъ Александру Ивановичу Моисееву и Сергію Петровичу Шушнину за просмотръ препаратовъ и за цѣпныя указанія при обсужденіи случаевъ моего матеріала.

Ассистента Академической клиники Михаила Иннокентьевича Арикина сердечно благодарю за доброе товарищеское отношеніе и указанія въ экспериментальной части работы.

Выражаю искреннюю признательность проф. Женскаго Медицинскаго Института А. К. Педенко и пр.-доц. Г. Ф. Лангу за разрѣшеніе воспользоваться для наблюденія больными, находящимися въ завѣдываемыхъ ими клиникахъ. (Сл. 2 и 11).

Литература.

1. Albrecht u. Arnstein. Histologische Untersuchungen über die Häufigkeit der Tuberkulose der tracheobronchialen Lymphdrüsen bei Kindern. Verhandl. d. deutsch. pathol. Gesellsch. 1912. Bd. 15 S. 124.
2. Arndt Beitrag zur Kenntnis der Lymphogranulomatose der Haut. Virch. Arch. 1912. Bd. 209 S. 432.
3. Онь же. Zur Kenntnis der leukämischen u. aleukämischen Lymphadenosen der Haut. Dermat. Zeitschr. 1911. Bd. 18.
4. Aschoff. Pathologische Anatomie. Jena 1911. Zweite Auflage.
5. Онь же. Verhandl. d. deutsch. path. Gesellsch. 1904. 7 Tag. S. 129.
6. Askanazy. Tuberkulose Lymphome unter dem Bilde der febrilen Pseudoleukämie verlaufend. Ziegl. Beitr. 1888. Bd. 3 S. 411.
7. Онь же. Ueber tumorartige Auftreten der Tuberkulose. Zeitschr. f. klin. Med. 1897 Bd. 32 S. 360.
8. Assmann. Beiträge zur osteosklerotischen Anaemie. Ziegl. Beitr. 1907. Bd. 41 S. 565.
9. Baisch. Die Behandlung der chronisch. Tuberkulose mit Röntgenbestrahlung. Berl. klin. Wochenschrift. 1911. № 44. S. 1968.
10. Banti. Die Leukämien. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. path. Anatomie. 1904. Bd. 15.
11. Barrenscheen. Zur Kasuistik der Lymphogranulomatose. Wien. klin. Wochenschr. 1912 № 8 S. 295.
12. Bartel. Lymphatisches System und Tuberkuloseinfektion. Wien. klin. Wochenschr. 1905 № 34 S. 881.
13. Bartel u. Neumann. Lymphocyt und Tuberkelbacillus Zentralbl. f. Bact. Originale Bd. XL. H. 4.
14. Bauer u. Fleissig. Zur Frage des Fremdkörpergranulationsgewebes. Virch. Arch. 1914. Bd. 217 S. 1.
15. Bäumler. Multiple Lymphdrüsentuberkulose. Münch. med. Wochenschr. 1904 S. 40.
16. Becker. Ein Beitrag zur Lehre von den Lymphomen. Deutsch. med. Wochenschr. 1909. № 42. S. 726.

17. Beitzke. Eine Fehlerquelle bei der Antiforminmethode. Berl. klin. Wochenschr. 1910. S. 1451.
18. Онь же. Untersuchungen über die Infektionswege der Tuberkulose. Verh. d. deutsch. path. Gesellsch. 1912. Bd. 15. S. 100.
19. Онь же. Demonstration von Präparaten eines multiplen megakaryocytischen Granuloms. Verh. d. deut. path. Gesellsch. 1909. S. 224.
20. Benda. Zur Histologie der pseudoleukämischen Geschwülste. Verh. d. deut. path. Gesellsch. 1904. S. 123.
21. Beumelburg. Zur Aetiologie der Hodgkinschen Krankheit. Beitr. z. Klinik. der Tuberkulose 1912. Bd. 23.
22. Biedl. Внутренняя секреция 1914.
23. Billroth. Die allgemeine chirurgische Pathologie und Therapie. 1883. Cap. 21. 9. S. 862.
24. Blumberg. Ueber die Lymphogranulomatose. Mitteil. aus der Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 1912. Bd. 24.
25. Bloch. Erytheme toxicum bullosum und Hodgkinsche Krankheit. Arch. f. Dermat. u. Syphil. Bd. LXXXVII S. 287.
26. Bohn. Deut. Arch. f. klin. Medic. 1869. Bd. 1. S. 429.
27. Borst. Die Lehre von den Geschwülsten. 1902. Bd. I.
28. Онь же. Die Einteilung der Sarkome. Ziegl. Beitr. 1906. Bd. 29 S. 507.
29. Brandts. Ueber die Wechselbeziehungen von Lymphosarkomatose und Tuberkulose. Münch. Med. Woch. 1908 № 14 S. 735.
30. Brauneck. Ueber einen Fall von multiplen Lymphombildung. Deut. Arch. f. klin. Med. 1889. Bd. 44. S. 297.
31. Bunting. Primary Sarkoma of the spleen with metastases. Univ. of Pennsylv. Med. Bul. 1903. (cit. no K. Ziegler).
32. Bunting and lates. An aitiologic study of Hod. disease. Journ. of the Amer. med. assoc. 1914 Bd. 62 S. 516.
33. Булюбаши. Саркома внутренних лимфатических желез съ типичным лихорадочным состоянием. Медицинское Обозрѣніе 1893 г. стр. 720.
34. Burnet. La virulence des bacilles tuberculeux et des tubercules dites atténuées. Annal. de l'Institut Pasteur. 1912. 26 p. 868.
35. Буровъ. Петербургская диссертация 1907 г.
36. Caan. Ueber Komplementablenkung bei Hodgkinscher Krankheit. Münch. Med. Wochenschr. 1910. № 19. S. 1002.
37. Castzaras et Georgantas. Ueber einen Fall von

lokalisiertem Hodgkinschen Granulom der Ileozökalklappe. Virch. Arch. 1914 Bd. 216 S. 104.

38. Chiari O. Ueber einen Fall von Hodgkinscher Krankheit unter dem Bilde eines Lymphosarkoms. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. path. Anatomie, 1911. Bd. 22.

39. Онъ же. Ueber einen Fall ausgedehnter Lymphdrüsenterbukulose. Wien. klin. Wochenschr. 1911. S. 523.

40. Coley and Ewing. Acute lymphatic tuberculosis with purpura haemorrhag. Proceed. of the New-York Pathol. Society. Oct. a Nov. 1910 p. 145.

41. Conheim. Ein Fall von Pseudoleukämie. Virch. Arch. 1865. Bd. 33. S. 451.

42. Dietrich. Ueber granulomartiges Sarkom der Lymphdrüsen. Deut. Med. Wochenschr. 1908. № 27.

43. Онъ же. Ueber postleukämisches Lymphogranulomatoze. Fol. haemat. Arch. 1912 Bd. 13. S. 43.

44. Domarus. Ein Beitrag zur Frage der medullären Pseudoleukämie. Münch. med. Wochenschr. 1909. № 23. S. 1173.

45. Онъ же. Der gegenwärtige Stand der Leukämiefrage. Fol. haemat. Arch. 1908. Bd. 6.

46. Dreschfeld. Ein Beitrag zur Lehre vom Lymphosarkom. Deut. med. Wochenschr. 1891. S. 42.

47. Dominici et Ribadeau Dumas. Revision du lymphosarcom. Compt. rend. de la soc. de la Biol. 1908. v. 65 p. 37.

48. Donges. Ueber die Wirkung des Antiformins auf Tuberkelbacillen. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskr. 1913. Bd. 75 S. 185.

49. Eberstadt. Über einen Fall von isolierten malignen Granuloms des Dünndarmes und der mesenterialen Lymphdrüsen. Frankf. Zeitschr. f. Path. 1914. Bd. 15 S. 79.

50. Ebstein. Das chronische Rückfallfieber, eine Infektionskrankheit. Berl. klin. Wochenschr. 1887. S. 565.

51. Ellermann u. Bang. Experimentale Leukämie bei Hühner. Zentralbl. f. Bact. Orig. 1908. Bd. 46 S. 595.

52. Ellermann. Untersuchungen über das Virus der Hühnerleukämie. Zeitschr. f. klin. Medic. 1914. Bd. 79 S. 43.

53. Ewald. Leukämie ohne leukämischen Blutbefundes. Berl. klin. Wochenschr. 1906. № 26 S. 870.

54. Онъ же. Ein Fall von geheiltem Lymphosarkom. Berl. klin. Wochenschr. 1906. № 27. S. 910.

55. Fabian. Die Lymphogranulomatosis. Zentralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. 1911. Bd. 22 S. 145.

56. Онъ же. Ueber den Blutbefund bei Lymphogranulomatosis nebst Bemerkungen über die Blutveränderungen bei der Lymphosarkomatosis und der Lymphdrüsenterbukulose. Wien. klin. Wochenschr. 1910 № 43.

57. Онъ же. Ueber den Wert des Pinkusschen Zeichens im Blute. Deut. med. Wochenschr. 1910 № 6 S. 261.

58. Онъ же. Ueber die diffus infiltrierende Form der Leukämie und des Lymphosarkoms. Ziegl. Beitr. 1912. Bd. 33. S. 491.

59. Онъ же. Ueber die Bedeutung der Blutuntersuchung für die chirurgische Diagnostik. Münch. med. Wochenschr. 1908 № 51 S. 2658.

60. Онъ же. Ueber die Behandlung des Lymphosarkoms. Münch. med. Wochenschr. 1913. № 34. S. 1876.

61. Онъ же. Zur Kenntnis des malignen Granuloms. Deut. Arch. f. klin. Med. 1910 Bd. 91. S. 317.

62. Fabian-Naegeli-Schatiloff. Beiträge zur Kenntnis der Leukämie. Virch. Arch. 1907. Bd. 190. S. 436.

63. Fasal. Zur Kenntnis der gummiösen Lymphome. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1910. Bd. 103. S. 304.

64. Falkenheim. Pseudoleukämie und Tuberkulose. Zeitschr. f. klin. Med. 1904. Bd. 55. S. 130.

65. Fischer F. Ueber malignes Lymphom. Arch. f. klin. Chirurg. 1897. Bd. 55. S. 467.

66. Fischer B. Beziehung des malignen Granuloms zur Tuberkulose. Münch. med. Wochenschr. 1913. № 41. S. 2313.

67. Онъ же. Aertzl. Ver. zu Frankf. a. M. 1913. Berl. klin. Woch. 1913. S. 236.

68. Fleischmann. Zur Differentialdiagnostik der Hodgkinschen Krankheit. Charité-Annalen. 1912. Bd. 36.

69. Fraenkel und Much. Ueber die Hodgkinsche Krankheit. Zeitschr. f. Hyg. 1910. Bd. 67.

70. Онъ же. Bemerkungen zur Aetiologie der Hodgkinschen Krankheit und die Leukämia lymphatica. Münch. med. Wochenschr. 1910. S. 685.

71. Fraenkel. Ueber die sogenannte Hodgkinsche Krankheit. Deut. med. Wochenschr. 1912 № 14. S. 637.

72. Онъ же. Ueber die sogenannte Pseudoleukämie. Verh. d. deut. path. Gesellsch. 1912. Bd. 15.

73. Онъ же. Ueber die Beziehungen der Leukämie zu geschwulstbildenden Prozessen des haematopoetischen Apparates. Virch. Arch. 1914. Bd. 216. S. 340.

74. Frankenberger. Malignes Granulom des Mediastini in die Trachea penetrierend. Monatsschr. f. Ohrenkr. u. Laryng. 1914. S. 161.
75. Friese. Zur Frage der Sternbergschen malignen Granuloms. Fol. haemat. Arch. 1912. Bd. 14. S. 455.
76. Геровский. Случай злокачественной гранулемы печени. Р. Врачъ. 1910. № 51 стр. 2015.
77. Gibbons. The relation of Hodgkin disease to lymphosarkoma. The amer. Journ. of the med. sciens. 1906 v. 132 p. 692.
78. Goldzieher. Ueber die Bedeutung und Entstehung der oxyphil. Zellgranulat. Frankf. Zeitschr. f. Path. Bd. 10 1912.
79. Graetz. Zur Kenntnis von Sternbergs sogenannten "eigenartigen Tuberkulose des lymphatischen Apparates". Beitr. z. Klin. d. Tuberk. 1910. Bd. 15 S. 253.
80. Grawitz. Klinische Pathologie des Blutes. 1911. Leipzig.
81. Grosz. Ueber eine bisher nicht beschriebene Hauterkrankung. Ziegl. Beitr. 1906. Bd. 39 S. 405.
82. Змигродская, Кулешъ и Морозова. Къ вопросу о боръзни Hodgkin'a Хирург. Архивъ 1914 кн. 1.
83. Haerle. Zur Frage der Beziehungen zwischen generalisierten Lymphdrüsentuberkulose und Hodgkinsche Krankheit. Frankf. Zeitschr. f. Path. 1912. Bd. 11 S. 345.
84. Hammer. Ueber primäre sarkomatöse otitis mit chronischem Rückfallfieber. Virch. Arch. 1894. Bd. 137 S. 280.
85. Hampeln. Ueber intermittierendes Fieber im Verlauf des Magenkarzinoms. Zeitschr. f. klin. Med. 1888. Bd. 11 S. 566.
86. Harrison. A case of Hodgkins disease treated with Salvarsan. Journ. of the roy. army med. corp. 1914. Bd. 22 p. 582.
87. Hart. Granulom der Lymphdrüsen. Encyclop. Jahrbüch. d. ges. Heilkunde Bd. 9. S. 128. neue Folge.
88. Hecht. Ueber Lymphogranulomatose. Arch. f. Dermat. u. Syphil. 1909. Bd. 98 S. 107.
89. Hedinger. Ueber die Kombination von Morbus Addisonii mit status lymphaticus. Frankf. Zeitschr. f. Path. 1907. S. 527.
90. Heinz. Ein Beitrag zur Lehre von der Lymphogranulomatosis. Frankf. Zeitschr. f. Path. 1912. Bd. 10 S. 383.
91. Hertz u. Wretowsky. Ein Fall generalisierter Lymphdrüsenanschwellung lymphatisch-endothelial-bindgewebiger Natur. Deut. Arch. f. klin. Med. 1913 Bd. 3 S. 453.
92. Herxheimer. Ueber die Lymphogranulomatose, besonders vom ätiologischem Standpunkt aus. Beitr. z. Klin. d. Infektionskr. 1914. Bd. 2 S. 349.

93. Hess. Ueber Blutbefunde bei Lymphdrüsenkrankungen. Wien. klin. Wochenschr. 1907. № 44 S. 1352.
94. Hippel. Zur Kenntnis des malignen Granuloms des lymphatischen Apparates. Münch. med. Wochenschr. 1910. S. 384.
95. Hirschfeld Demonstration eines Falles eigenartigen Lymphogranulomatose. Verh. d. deut. path. Gesellsch. 1912 Bd. 15.
96. Онтъ-же. Die Pseudoleukämie, Erg. d. in Med. u. Kinderheilk. 1911. Bd. 7. 161.
97. Онтъ-же. Demonstration eines Falles von akuten Myeloblastenleukämie mit massenhaften Tuberkelbacillen. Verh. d. deut. path. Ges. 1912. Bd. 15 S. 77.
98. Онтъ-же. Ueber die multiplen Myelome. Fol. haemat. Arch. 1910 Bd. 9 S. 1.
99. Онтъ-же. Ueber die gegenwärtige Stand der Frage nach der Aetiologie der Lymphogranulomatose. Fol. haemat. Arch. 1913. Bd. 15 S. 183.
100. Онтъ-же. Zur Kenntnis der atypischen myeloiden Leukämie. Berl. klin. Wochenschr. 1905. № 32 S. 1004.
101. Hirschfeld u. Isaacs. Ueber Hodgkinsche Krankheit mit akutem Verlauf. Med. Klinik. 1907. S. 1580.
102. Hirschfeld u. Jacobi. Zur Kenntnis der übertragbaren Hühnerleukämie. Berl. klin. Wochenschr. 1909. № 4 u. 7 S. 153 u. 314.
103. Hochstetter. Ein Fall von lymphatischen Leukämie. Fol. haemat. Arch. 1912. Bd. 14 S. 61.
104. Hofbauer. Zur Frage nach der Genese des akuten Milztumors. Wien. med. Wochenschr. 1905 № 2 S. 86.
105. Хосроевъ. О бѣлковыхъ и не бѣлковыхъ заболѣванійхъ. Р. Врачъ 1912. № 49 стр. 2006.
106. Онтъ-же. О дифференціальной діагностики алейкемическихъ лимфоаденозовъ и мѣлозовъ. Практ. врачъ. 1914. № 16 стр. 221.
107. Хосроевъ и Кучеренко. Вопросы научной медицины. 1913. № 9-10.
108. Hotz. Mitteil. aus der Grenzgeb. der in Med. u. Chir. 1912 № 25.
109. Jaksch. Klinische Beiträge zur Kenntnis der Lymphogranulomatose. Deut. Arch. f. klin. Med. 1913. Bd. 111 S. 502.
110. Joest. Zur Histogenese der Lymphdrüsentuberkulose. Verh. d. deut. path. Gesellsch. 1912. Bd. 15.
111. Josselin de Jung. Ein Beitrag zur Kenntnis der

Pseudoleukämie. Ref. Fol. haemat. 1910. Bd. 10 S. 134 и Berl. klin. Woch. 1912 № 8 S. 355.

112. Jamasaki. Zur Kenntnis der Hodgkinschen Krankheit und ihres Uebergangs in Sarkom. Zeitschr. f. Heilk. 1904 Bd. 25.

113. Ивановъ. В. О такъ называемой болѣзни Hodgkin'a. Медич. Обзор. 1906 № 12 стр. 833.

114. Iselin. Entgiftung des tuberkul. Herdes durch Röntgenbestrahlung. Dent. Med. Wochenschr. 1910. № 9 S. 179.

115. Israel. Multiple Sarkom. Deut. med. Wochenschr. 1910 № 9 S. 179.

116. Каневская. Лечение хирургической бугорчатки iodомъ. Р. Врачъ 1914. № 41 стр. 329.

117. Kaufmann. Lehrbuch d. Speciell. pathol. Anatomie 1896. Berlin.

118. Онъ-же. Ueber Hodgkinsche Krankheit und ihrer Beziehung zur Tuberkulose. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. 1912 Bd. 23.

119. Kiralyfi. Wien. klin. Wochenschr. 1913 S. 1062.

120. Klein S. Lymphocythämie und Lymphosarkomatose. Zentralbl. f. in. Medic. 1903 S. 817.

121. Кисель. Злокачественныя новообразования и хроническая возвратная лихорадка. Р. Врачъ 1895. № 23 стр. 913.

122. Онъ-же. Три случая болѣзни Hodgkin'a у дѣтей. Р. Врачъ 1894. № 23 стр. 651.

123. Kniauskoff. Ein Fall von endotheliomähnliche Lymphom. Frankf. Zeitschr. f. Path. 1913 Bd. 12 S. 166.

124. Koch R. Weitere Mitteilungen über das Tuberkulin. Deut. med. Wochenschr. 1891 № 43 S. 1189.

125. Коерре. Ueber die Wirkung des auf den Lymphwegen den Drüsen zugeführten Tuberkulins. Zeitschr. f. Kinderheilk. 1913 Bd. 7 S. 156.

126. Козловскій П. Случай хронической возвратной лихорадки Epstein'a. Р. Врачъ 1908 № 44—46.

127. Онъ-же. Къ вопросу о злокачественной гранулемѣ Benda. Р. Врачъ 1911. № 11.

128. Козловъ. О клиническомъ значеніи присутствія туберкулезныхъ палочекъ въ крови. Р. Врачъ 1910 № 19.

129. Kundrat. Ueber Lymphosarkomatosis. Wien. klin. Wochenschr. 1898 S. 211.

130. Kusunoki. Zur Aetiologie der Lymphomatosis granulomatos. Virch. Arch. 1914. Bd. 215 S. 184.

131. Kusunoki u. Frank. Ueber ein plasmazelluläres Granulom. Virch. Arch. Bd. 212 S. 391.

132. Laache. Bericht über zehn Fälle sogenannten lymphatischen Pseudoleukämie. Deut. Arch. f. klin. Med. 1912 Bd. 107 S. 357.

133. Lehnndorff. Zur Kenntnis der Granulomatosis textus lymphatici. Jahrb. f. Kinderh. 1908. Bd. 67.

134. Lichtenstein. Pseudoleukämie und Tuberkulose. Virch. Arch. 1910 Bd. 202 S. 222.

135. Löffelmann Ueber Befunde bei Morbus Hodgkin mittels der Antiforminmethode Beitr. z. Klin. d. Tuberk. 1912 Bd. 24 S. 367.

135b. Longcope. Proc. of the New-York Pathol. Soc. 1908 VIII 5—6. Ref. Fol. haemat. VI S. 41.

136. Löwenbach. Beitrag zur Hystologie der gummösen Lymphome. Arch. f. Dermat. u. Syphil. 1899. Bd. 48 S. 71.

137. Lucc. Ueber einen klinisch eigenartigen Fall von Hodgkinschen Krankheit mit Fraenkel—Muchschen Bacillbefund. Medic. Klin. 1911 S. 851.

138. Мазингъ и Широкогоровъ. Къ казуистикѣ острыхъ алейкемическихъ лимфаденозовъ Р. Врачъ 1914 № 12 стр. 419.

139. Maresch. Ueber ein plasmazellulären Lymphogranulom. Verh. d. deut. path. Gesellsch. 1909. Bd. 13 S. 257.

140. Matson. Der Vergleichungswert einiger neuer Methoden der Sputumuntersuchung auf Tuberkelbacillen des Ziehlschen und Muchschen Typus. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. 1912 Bd. 24.

141. Meyer. O. Beiträge zur Klinik, Pathogenese und pathologische Anatomie des malignen Granuloms. Frankf. Zeitschr. f. Path. 1911 Bd. 8.

142. Онъ-же. Ueber den gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse des malignen Granuloms mit besonderer Berücksichtigung der Aetiologie desselben. Fol. haemat. Arch. 1913. Bd. 15 S. 205.

143. Meyer O. и К. Meyer. Zur Aetiologie des malignen Granuloms. Berl. klin. Wochenschr. 1912 № 31 S. 1463.

144. Merkel. Die Tuberkelbacillennachweis mittels Antiformin und seine Verwendung für die histologische Diagnose der Tuberkulose. Münch. med. Wochenschr. 1910 S. 680.

145. Mönckeberg Zur Komplikation myeloider Leukämie mit Tuberkulose. Verh. d. deutsch. path. Gesellsch. 1912 Bd. 15 S. 42.

146. Морицъ. Злокачественная гранулема и ложное брюшное Р. Врачъ. 1909. № 28 стр. 953.
147. Онъ-же. Ueber akute Pseudoleukämie. Pet. Med. Wochenschr. 1906 Bd. 31 S. 419.
148. Motzfeldt. Om malign. lymphogranulomatose. Norsk magazin for laegevid. 1913 № 11. Ref. Fol. haemat. 1914 XV S. 308.
149. Müllern u. Grossmann. Zur Kenntnis der Primärerkrankungen der haematopoetischen Organe. Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path. 1912. Bd. 52.
150. Naegeli. Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. 1912.
151. Nanta. Syphilis et lymphomatoses. Annal. de Dermat. et de Syphilogr. 1913 p. 149.
- 152a. Negri de et Mieremet. Zur Aetiologie des malignen Granuloms. Zentralbl. f. Bact. Orig. 1913 Bd. LXXVIII S. 292.
- 152b. Неменовъ. Къ лечению лучами Рентгена. Р. Врачъ 1910 № 49.
153. Nowack. Beitrag zur Pseudoleukämiefrage. Berl. klin. Wochenschr. 1905 № 16 S. 463.
154. Oesterreich. Berl. Klin. Wochenschr. 1906 № 28. S. 969.
155. Orth. Lehrbuch d. Spez. pathol. Anat. 1887 Bd. I S. 73.
156. Oppenheim. Anaemia splenica und infektiöses Granulom. Virsh. Arch. 1911. Bd. 204 S. 392.
157. Paltauf. Lokale Lymphogranulom mit Amyloidose. Verh. d. deut. path. Gesellsch. 1912 Bd. 15 S. 59.
158. Онъ-же. Die lymphatischen Erkrankungen und Neubildungen der Haut. Handb. der Hautkr. v. Mrazek 1909 Bd. 4.
159. Онъ-же. Lymphosarkom. Erg. d. allg. Path. u. path. Anat. 1896. 3 Jahrg. S. 652.
160. Rappenheim. Ueber Pseudoleukämie und verwandte Krankheitsformen. Arch. f. klin. Chir. 1903 Bd. 71.
- 160b. Онъ-же. Betrachtungen über Leukämie. Zeitschr. f. klin. Medic. 1904 Bd. 52.
161. Riva-Vecchio. Ein Fall aleukämischer Lymphadenie von endotheliomatösen Natur. Arch. f. Klin. Chirurg. 1908. Bd. 86. S. 738.
162. Peiser. Zur Kasuistik der akuten Lymphogranulomatose. Medic. Klinik 1913 № 42 S. 1719.
163. Pel. Pseudoleukämie oder chronisches Rückfallfieber. Berl. klin. Wochenschr. 1887 № 35 S. 644.
164. Петровъ Н. Къ вопросу о морфологии лимфосаркомъ. Р. Врачъ 1914 № 18 стр. 630.

165. Philipowicz. Beitrag zur Röntgentherapie der Lymphdrüsentuberkulose. Wien. klin. Wochenschr. 1913 № 51 S. 2106.
166. Pinkus. Ueber die Hautveränderungen bei lymphatischen Leukämie und bei Pseudoleukämie. Arch. f. Dermat. u. Syphil. 1899 Bd. 50 S. 36.
167. Онъ-же. Pseudoleukämie. Nothnag. spec. Path. u. Therap. 1901. Bd. 8 I Theil.
168. Plehn. Einige seltenere Fälle von Erkrankungen der blutbereitenden Organe. Deutsch. med. Wochenschr. 1913 S. 351.
169. Подвысоцкий. Основы общей и экспериментальной патологии. 1905 г.
170. Proescher u. White. Ueber das Vorkommen von Spirocheten bei pseudoleukämischen Lymphdrüsenhyperplasie. Münch. med. Wochenschr. 1907 № 38 S. 1868.
171. Rabinowitsch L. Zur Frage latenter Tuberkelbacillen. Berl. klin. Wochenschr. 1907. № 2.
172. Reed. On the patholog. changes in Hodgkin's disease. John Hopk. Hosp. Report. 1902 v. 10 p. 133.
173. Reinbach. Ueber das Verhalten der Leukocyten bei malignen Tumoren. Arch. f. klin. Chirurg. 1893 Bb. 46 S. 486.
174. Ribbert. Geschwulstlehre. Das Lymphocytom. S. 235.
175. Rosenfeld. Zur Lehre von der Hodgkinsche Krankheit. Berl. klin. Wochenschr. 1911 № 49 S. 2196.
176. Rosenthal. Ueber die larvierte Form der Hodgkinsche Krankheit. Berl. Klin. Wochenschr. 1913 № 51 S. 2382.
177. Rössle. Münch. med. Wochenschr. 1913 S. 951.
178. La Roy. Les tumeurs des ganglions lymphatiques. Arch. intern. de Chirurg. 1910 v. 4 p. 511.
179. Russel. Drei bemerkenswerte Fälle von Lymphogranulomatose. Ziegl. Beitr. 1914 Bd. 58 S. 516.
180. Scheel. Ugeskrift for Læger 1910 LXXII № 25.
181. Salomon. Ueber Lymphosarkom mit lokaler Aggressivität unter Beschreibung eines mit Hodentumor einhergehenden Falles. Deutsch. med. Wochenschr. 1898 № 10.
182. Schlangenhaufer. Ein Fall von Lymphogranulomatosis des Magendarmtrakts von Typus Paltauf-Sternberg. Naturforscher. Versammlung 1913. (Ref. Fol. haemat. 1914. Bd. 15 S. 300).
183. Онъ-же. Zwei Fälle von Granulomatosis. Arch. f. Gynäk. Bd. XLV H. 1.
184. Онъ-же. Zwei Fälle von Lymphosarkom der bronchialen Lymphdrüsen. Virsh. Arch. 1901. Bd. 164.

185. Schippers. Ein Fall von akuter aleukämischer Lymphadenose. Berl. klin. Wochenschr. 1913. № 2 S. 61.
186. Schmidt M. Die Verbreitungswege der Karzinome und die Beziehung generalisiert. Sarkome zu den leukämischen Neubildungen. 1903. Jena. Ref. Zentralbl. f. allg. Path. 1904 S. 328.
187. Schmorl. Die pathologisch-histologischen Untersuchungsmethoden. 1912. Leipzig.
188. Schridde. Die blutbereitenden Organe. Aschoffs pathol. Anatomie 1911 Bd. II S. 131.
189. Schultze. Ein Beitrag zur Kenntnis der akuten Leukämie. Ziegl. Beitr. 1906 Bd. 39 S. 252.
190. Schur. Zur Symptomatologie der „unter dem Bilde der Pseudoleukämie verlaufende Lymphdrüsentuberkulose. Wien. klin. Wochenschr. 1903. S. 123.
191. Schüssler. Zur Frage der Beziehungen zwischen Lymphgranulom und Tuberkulose. Zentralbl. f. allg. Path. 1913. Bd. 24 S. 418.
192. Соколовъ. Къ вопросу о злокачественномъ гранулематозѣ. Труды I съѣзда рос. тер. 1909 стр. 302.
193. Steinitz u. Joerdens. Beitrag zur Kenntnis der Mediastinaltumoren und ihrer Behandlung mit Röntgenstrahlung. Zeitschr. f. klin. Medic. 1911 Bd. 73 S. 264.
194. Steiger. Klinik und Pathologie der Lymphgranulomatosis. Zeitschr. f. klin. Medic. 1914 Bd. 79 S. 452.
195. Онъ-же. Blutbefund bei der Lymphgranulomatose. Berl. klin. Wochenschr. 1913 № 46 S. 2129.
196. Steinhaus. Ueber eigenartige Form von Tuberkulose des lymphatischen Apparates. Wien. klin. Wochenschr. 1903. S. 3408.
197. Sternberg. Ueber eine eigenartige unter dem Bilde der Pseudoleukämie verlaufende Tuberkulose des lymphatischen Apparates. Zeitschr. f. Heilkunde. 1898. Bd. 19.
198. Онъ-же. Ueber lymphatische Leukämie. Verh. d. deut. Gesellsch. 1904 S. 30.
199. Онъ-же. Ueber die sogenannte „atypische Leukämie“ (Chloromyelosarkomatose) Verh. d. deut. path. Gesellsch. 1904. S. 139.
200. Онъ-же. Ueber die sogenannte Pseudoleukämie. Verh. d. deut. path. Gesellsch. 1912 Bd. 15.
201. Онъ-же. Primärerkrankungen des lymphatischen und haematoetischen Apparates. Ergebn. der allg. Path. u. path. Anat. 1903. II Abtheil.

202. Онъ-же. Universelle Primärerkrankungen des lymphatischen Apparates. Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 1899. Bd. 2 S. 641.
203. Онъ-же. Verhandl. d. deutsch. path. Gesellsch. 1904. (Diskussionen).
204. Sticker und Löwenstein. Ueber Lymphosarkomatose, Lymphomatose und Tuberkulose. Zentralbl. f. Bact. Orig. 1910. Bd. 55 S. 267.
205. Онъ-же. Deutsch. med. Wochenschr. 1910. S. 1408.
206. Stieve. Transplantationsversuche mit dem experimentell erzeugten Riesenzellgranulom. Ziegl. Beitr. 1912. Bd. 54 S. 415.
207. Strissower. Beitrag zur Kasuistik hochgradigen Eosinophilie bei einer Karzinomatose und einem Lymphgranulom. Wien. klin. Wochenschr. 1913. № 1. S. 16.
208. Symmers D. Certain unusual lesions of the lymphatic apparatus including a description of primary Hodgkin's disease of the spleen and a case of gastrointestinal pseudoleukämie. Arch. of Intern. Medic. 1909. v. 4 p. 218.
209. Taratnow. Zur Frage über die Beziehungen zwischen lokal Eosinophilie und Charcot-Leydenscher Kristallen. Frankf. Zeitschr. f. Path. 1914. Bd. 15 S. 284.
210. Trembur. Lymphosarkomatose und positive Wassermannsche Reaction. Deut. Arch. f. klin. Medic. 1911. Bd. 101. S. 20.
211. Tsunoda. Ueber einen Fall von aleukämischem malignem Lymphom mit besonderen Leberveränderungen. Virch. Archiv. 1911. Bd. 204 S. 265.
212. Türk. Ein System der Lymphomatosen. Wien. klin. Wochenschr. 1903. № 39. S. 1073.
213. Онъ-же. Pseudoleukämie und Lymphosarkomatose. Wien. klin. Wochenschr. 1899. S. 985.
214. Онъ-же. Zur Aetiologie der lymphatischen Leukämie. Berl. klin. Wochenschr. 1901. № 38 S. 965.
215. Онъ-же. Wien. klin. Wochenschr. 1903. № 49 S. 1371 (Offiz. Protok. der K. K. Ges. d. Aerzte in Wien).
216. Türk und Helly. Wien. med. Wochenschr. 1907. № 8. S. 399. (Ges. f. in. Med. u. Kinderh. in Wien).
217. Vaquez et Ribierre. Lymphadenome atypique avec polynucleose. Bull. et mém. de la soc. med. des hôp. de Paris. 1900. v. 17 p. 1191.

218. Virchow. Die krankhaften Geschwulsten. 1863. Bd. 2. S. 728.
219. Vogt. Granulomatosis plasmacellularis colli. Frankf. Seitschr. f. Path. Bd. 10.
220. Vancoyl. Drei ungewöhnliche Fälle von Lymphosarkomatose des Magen-Darmkanals. Inaug. Dissert. Zürich 1911. Ref. Fol. haemat. 1914. Bd. 15 S. 44.
221. Walz. Indurierende Lymphdrüsentuberkulose des Mediastinum. Verh. d. deut. path. Gesellsch. 1912. Bd. 15 S. 78.
222. Warnecke. Ueber die Hodgkinsche Krankheit. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1905. H. 14.
223. Warrington. Two clinical studies of enlargement of the spleen. Liverpool Med. Chir. Journ. 1908. № 28 p. 74.
224. Webb. An adress of the pathology of Hodgkin's disease. Brit. Med. Journ. 1902. v. 2 p. 970.
225. Weber und Ledingham. Ueber ein Fall von Lymphoadenoma des Mediastinum verlaufenden mit einer hochgradigen hypertrophischen Pulmonalosteoarthropatie. Deut. Arch. f. klin. Medic. 1909. Bd. 96 S. 217.
226. Weiss. Ueber den Gehalt käsigkreibigen Lymphdrüsen an Tuberkelbacillen. Münchn. med. Wochenschr. 1909. № 9. S. 443.
227. Vidal et Lesné. Adénie avec eosinophilie. Soc. med. des hôpit. de Paris. 1899. p. 696.
228. Wilms. Die Tuberkulintherapie bei chirurgischen Tuberkulose. Deut. med. Wochenschr. 1909. № 36 S. 1635.
229. Winawarter. Ueber das maligne Lymphom und Lymphosarkom mit besonderer Rücksicht auf ihre Behandlung. Arch. f. klin. Chirurg. 1875. Bd. 18 S. 98.
230. Winter. Beitrag zur Kenntnis der Lymphadenosis aleukämica acuta. Inaug. Dissert. Freiburg 1913. Referat Fol. haemat. 1914. Bd. 15 S. 320.
231. Wolff P. Ueber latentes Vorkommen der Muehschen Form des Tuberkelbacillus. Münch. med. Wochenschr. 1909. № 45 S. 2312.
232. Wolff. Eisner. Die Ophtalmo und Kutano Diagnose der Tuberkulose. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. 1908. Bd. 9.
233. Wunderlich. Pseudoleukämie. Hodgkinsche Krankheit oder multiple Lymphadenome ohne Leukämie. Arch. f. Heilk. 1866. Bd. 7 S. 531.
234. Ziegler P. Allgemeine pathol. Anatomie. Bd. 7. S. 311

235. Ziegler K. Die Hodgkinsche Krankheit. 1911. Jena.
236. Онъ-же. Beitrag zur Lehre von der chronischen lymphatischen und myeloiden Leukämie Zeitschr. f. klin. Medic. 1911. Bd. 72 S. 53.
237. Zimmermann. Uebereinen eigenartigen mesodermalen Tumor der Inguinalgegend. Virch. Arch. 1914. Bb. 216. S. 214.
238. Zuppinger. Ueber die eigenartige unter dem Bilde der Pseudoleukämie verlaufende Tuberkulose des lymphatischen Apparates im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. 1904. Bd. 59. S. 308.
239. Чистовичъ Н. Я. Псевдолейкемія съ періодическою лихорадкой. Р. Врачъ 1906. № 41 стр. 1265.
240. Müller F. Ueber die Stellung der harten Lymphosarkom im System der Lymphomatosen. Arb. a. d. Grenz. d. path. Anat. u. Bacter. 1914. Bd. 8 S. 218.

ПОЛОЖЕНІЯ.

1. Мѣстная и общая реакція организма на предохранительныя противотифозныя прививки не можетъ служить показателемъ иммунизирующаго дѣйствія вакцины, такъ какъ не замѣчается параллелизма между силой реакціи и количествомъ антитѣлъ въ крови у привитыхъ.

2. Исслѣдованіе крови нефритиковъ на содержаніе въ ней мочевины заслуживаетъ самого широкаго распространенія, въ виду важнаго значенія азотеміи для прогноза и терапіи заболѣванія.

Опредѣленіе мочевины по способу Бородина является самымъ простымъ, быстрымъ и достаточно точнымъ.

3. Обработка мокроты антиформиномъ не всегда ведетъ къ уничтоженію кокковъ, окрашивающихся по Грам'у, вслѣдствіе чего окраска по Муч'у не можетъ имѣть важнаго діагностическаго значенія при исслѣдованіи подозрительной на бугорчатку мокроты.

4. Невропатическіе субъекты въ большинствѣ случаевъ сильно реагируютъ какъ на пилокарпинъ и атропинъ, такъ и на адреналинъ, что указываетъ на повышеніе тонуса и автономной и симпатической нервной системы у подобныхъ индивидуумовъ.

5. Положительная реакція агглютинаціи со спорами *sporotrichum Weigmanni* облегчаетъ распознаваніе скрытыхъ формъ актиномикоза.

6. Въ неоперативныхъ случаяхъ актиномикоза хорошій эффектъ даетъ рентгенотерапія.

Curriculum vitae.

Валентина Дмитріевна Вышегородцева дочь купца старообрядческаго вѣроисповѣданія родилась въ 1883 г. въ Петроградѣ. Среднее образованіе получила въ Петровской гимназій вѣдомства Императрицы Маріи, по окончаніи которой, въ 1899 г. поступила на Историко-филологическое отдѣленіе Петроградскихъ Высшихъ Женскихъ Курсовъ и окончила его въ 1903 г. Въ 1904 г. поступила въ Женскій Медицинскій Институтъ, который окончила въ декабрѣ 1911 г. со званіемъ лекаря съ отличіемъ.

Съ января 1912 г. и до настоящаго времени исполняетъ обязанности ординатора въ Академической Терапевтической клиникѣ академика Н. Я. Чистовича.

Экзамены на степень доктора медицины сдала при Женскомъ Медицинскомъ Институтѣ въ теченіе 1912—1913 гг.

Настоящую работу подъ заглавіемъ „Матеріалы къ вопросу о псевдолейзмическихъ заболѣваніяхъ“ представляетъ въ качествѣ диссертациі на степенъ доктора медицины.

Объяснение рисунковъ.

Таблица I.

Рис. 1. Препаратъ лимфатической железы 1-го случая.

(Zeiss ob. A. oc. 2 tub. 160)

Широкія прослойки гиалинизированной соединительной ткани со вкрапленнымъ въ нихъ гнѣздомъ, состоящимъ изъ грануляціонныхъ элементовъ. На мелко зернистомъ фонѣ разбросаны крупныя кѣтки съ интенсивно окрашенными ядрами. Въ центрѣ скопление малыхъ лимфоцитовъ.



Рис. 1.

Рис. 2. Тотъ-же препаратъ при большемъ увеличеніи.

(Zeiss ob. DD. oc. 5 tub. 160).

Среди преобладающихъ малыхъ лимфоцитовъ видны большія свободныя кѣтки эндотелія, эозинофилы и гигантскія кѣтки Sternberg'a. Reticulum едва замѣтнъ въ видѣ нѣжной сѣти.

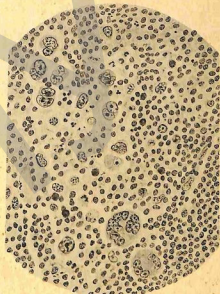


Рис. 2.

Рис. 3. Препаратъ лимфатической железы 2-го случая.

(Reichert oc. 4 obj. 7)

Ясно выражено развитіе нѣжной фибиллярной ткани. Кѣтки reticuli представляются набухшими, мѣстами отдѣлившимися отъ волоконъ. Обиліе большихъ свободныхъ кѣтокъ, три гигантокія кѣтки Sternberg'a. Два кровеносныхъ сосуда съ набухшимъ эндотелиемъ intima'y.

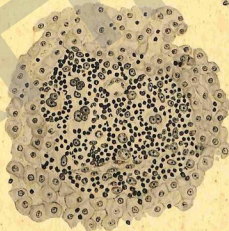


Рис. 3.

Рис. 4. Препаратъ шейной лимфатической железы 3-го случая.

(Reichert oc. 4 obj. 7).

Нѣжная ретикулярная сѣть, между волокнами которой лежатъ большія одноядерныя кѣтки съ набухшими свѣтлыми ядрами. Между ними разбросаны мелкія круглыя кѣтки типа малыхъ лимфоцитовъ. Въ центрѣ кровеносный сосудъ съ пролиферирующимъ эндотелиемъ intima'y.



Рис. 4.

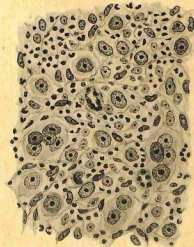


Рис. 5.

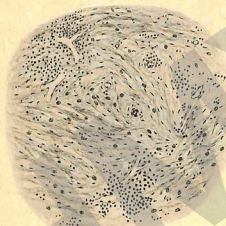


Рис. 6.

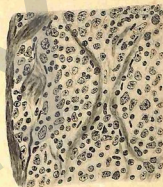


Рис. 9.

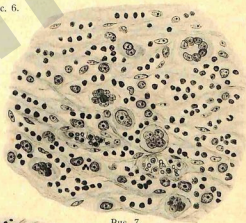


Рис. 7.

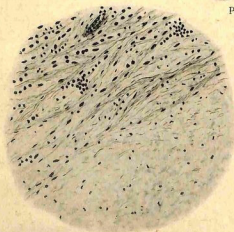


Рис. 10.

Рис. 5. Препараты печени 3-го случая.

(Reichert oc. 2 obj. 7).

В печеночной ткани располагается резко ограниченный узелок, имѣющий нѣжную ретикулярную основу и состоящій изъ клетокъ типа зрѣлыхъ лимфоцитовъ, большихъ одноядерныхъ и гигантскихъ клетокъ Sternberg'a. Въ верхней и нижней частяхъ рисунка имѣются кровеносныя капилляры съ набухшимъ эндотелиемъ intima. Печеночныя клетки въ состояніи белковой дегенерации.

Таблица II.

Рис. 6. Препараты подкожного узла того-же случая.

(Reichert oc. 4 obj. 7).

Узелокъ построенъ изъ фиброзныхъ гиалинизированныхъ пучковъ, идущихъ въ разныхъ направленіяхъ. Между ними кое-гдѣ видны скопленія малыхъ лимфоцитовъ, располагающіяся вокругъ кровеносныхъ капилляровъ, имѣющихъ утолщенныя стѣнки и набухшій эндотелий intima.

Рис. 7. Препараты лимфатической железы 4-го случая.

(Reichert oc. 4 obj. 7).

Сильно выражено развитіе соединительной ткани, образующей волокнистые пучки. Проліферація клетокъ reticuli частью отдѣлившаяся и лежащихъ свободно въ видѣ большихъ вытянутыхъ или круглыхъ клетокъ. Обиліе исполинскихъ многоядерныхъ клетокъ съ центрально расположенными ядрами. Въ одной изъ нихъ ядра лежатъ периферически, но отличаются по структурѣ отъ ядеръ клетокъ Langhans'a. Въ нижней части рисунка видны два кровеносныхъ капилляра съ утолщенными стѣнками и пролиферирующимъ эндотелиемъ intima и красными кровяными шариками въ просвѣтѣ.

Рис. 8. Препараты опухоли средостѣнія того-же случая.

(Reichert oc. 4 obj. 7).

Опухоль построена изъ фиброзныхъ гиалинизированныхъ пучковъ съ кое-гдѣ попадающимися между ними лимфатическими скопленіями. Нижняя половина рисунка представляетъ некротизированный участокъ характера коагуляціоннаго некроза съ обломками клеточныхъ ядеръ.

Рис. 9. Препарат шейной опухоли 5-го случая.

(Zeiss oc. 2 obj. $\frac{1}{12}$ ap. 120).

Опухоль построена из клеток довольно однообразного типа, отличающихся друг от друга по величине и по форме и пронизана гомогенными гиалинизированными пучками, идущими в различных направлениях.

Рис. 10. Препарат лимфатической железы 10-го случая.

(Zeiss oc. 2 obj. $\frac{1}{12}$ ap. 120).

Типичная картина (а) лейкоэмического лимфаденоза. Опухоль построена из однообразных клеток типа зрелых лимфоцитов. В центре виден кровеносный сосуд с набухшим эндотелием и интимой, содержащий в просвете красная кровяная клетки.

Таблица III.

Рис. 11. Препарат лимфатической железы 13-го случая.

(Zeiss oc. 2 obj. $\frac{1}{12}$ ap. 120 tub. 160).

Ретикулярная сеть едва заметна. Опухоль построена из крупных клеток с одним, бледнее чем у зрелых лимфоцитов окрашивающимся ядром и ясным поясом протоплазмы. Две своеобразные исполинские фагоцитирующие клетки, заключающие в себя ядра зрелых лимфоцитов и обломки ядерной субстанции. В одной из них (расположенной внизу), кроме дегенеративно измененных ядер, видно ядро, отличающееся по строению ядрам клеток опухоли.

Рис. 12. Препарат лимфатической железы 12-го случая.

(Zeiss oc. 2 obj. $\frac{1}{12}$ ap. 120).

Клетки однообразного типа круглой и угловатой формы, напоминающие клетки эпителия. Reticulum отсутствует.

Рис. 13. Препарат селезенки 14-го случая.

(Reichert ob. 3 oc. 4).

Расширенные синусы, отсутствие фолликулов и trabeculae. Ретикулярная сеть ясно заметна. Клетки однообразного типа.

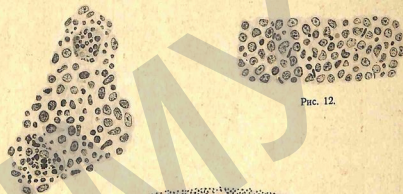


Рис. 12.



Рис. 13.

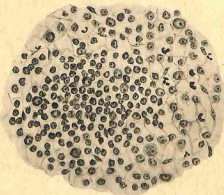


Рис. 14.



Рис. 15.



Рис. 16.

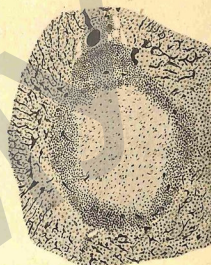


Рис. 17.

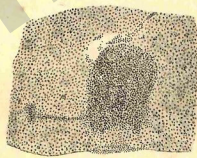


Рис. 18.

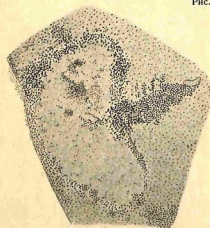


Рис. 19.

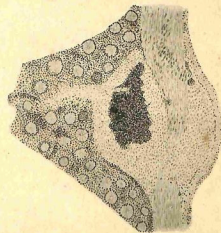


Рис. 20.

Рис. 14. Тот-же препарат при большем увеличении.
(Reichert oc. 4 obj. 7).

В центральной части клетки расположены более темно-красные по периферии. Клетки одноядерны, большинство соответствует по размерам большому лимфоциту. Клетки reticuli в состоянии пролиферации. Кое-где видны полинуклеарные лейкоциты.

Рис. 15. Печень свинки привитой опухолью 3-го случая.

В печеночной ткани узелок, окруженный волокнистой соединительной тканью, прослойки которой заходят внутрь и делят его на 3 части. Основу его составляет фибриллярная сеть с заложенными в ней эпителиоидными клетками. По периферии располагаются малые лимфоциты.

Таблица IV.

Рис. 16.

Рис. 16. Печень свинки привитой опухолью 4-го случая.
(Reichert oc. 4 obj. 3).

Под капсулой печени располагается узелок, построенный из клеток, напоминающих эпителиоидные, содержащий в центре некротический очаг, тускло окрашенный эозином, вблизи которого расположены 3 гигантские многоядерные клетки. По периферии узелок окружен мелкими клетками типа артельных лимфоцитов.

Рис. 17. Печень свинки привитой опухолью желез 13-го случая.

(Zeiss oc. 4 obj. AA tub. 160).

Узелок построен из нежной фибриллярной ткани с лежащими между волокон фибробластами. В центре светлая вакуоли, похожая на продукты жирового перерождения. По периферии пояс мелких круглых клеток. Сосуды печеночной ткани сильно гиперемизированы.

Рис. 18. Препараты печени той-же свинки.

(Zeiss oc. 4 obj. AA).

Узелок состоит исключительно из мелких круглых клеток типа артельных лимфоцитов.

Рис. 19. Препараты печени той-же свинки.

(Zeiss oc. 4 obj. AA tub. 160).

Узелок по строению аналогичен изображенному на рис. 17.

за исключеніемъ того что содержитъ въ верхней части мелко зернистый некротическій участокъ.

Рис. 20. Препаратъ кишки той-же свинки.
(Zeiss oc. 4 obj AA).

Подъ серозной оболочкой расположенъ узелокъ, состоящій изъ кѣтокъ, напоминающихъ эпителиодныя, инфильтрирующихъ мышечную оболочку, переходящихъ въ подслизистую, и образующихъ здѣсь кѣточное скопленіе, содержащее въ центрѣ мелко зернистую интенсивно окрашенную зозинномъ массу. Слизистая оболочка не представляетъ уклоненій отъ нормы.

Чр