

ГІСТОЛОГІЧНА
ЛАБОРАТОРІЯ
ХАРКІВСЬКОГО МЕДИЦИНСЬКОГО ІНСТИТУТУ

146
7
Матеріали

къ вопросу

О фильтраціонной способности лимфатическихъ железъ и
патолого-анатомическихъ измѣненіяхъ ихъ при эксперимен-
тальной инфекціи подкожной клѣтчатки.

Диссертация на степень доктора медицины

И. И. Гуслицера.

7-НОЯ 2312
Съ одной таблицей рисунковъ.

Официальные оппоненты:

Проф. К. К. Derio. — Проф. В. Г. Цёге фонъ Мантейфель.
Проф. В. А. Афанасьевъ.

447
484
+
Перечислено
1966 г.

Юрьевъ.
Типографія Эд. Бергмана.
1907.

1950

Переучет-60

9 - ноя 2012

Печатано съ разрѣшенія Медицинскаго Факультета Императорскаго
Юрьевскаго Университета.

г. Юрьевъ, 1-го февраля 1907 г.

№ 138.

Деканъ **Евекій.**

Харк. Мед. Институт
НАУКОВА БИБЛОТЕКА

64437
✓

Предисловіе.

Съ каждымъ днемъ наша наука обогащается новыми изслѣдованіями. Каждый представитель ея, сообразно съ своими силами и знаніями, старается внести крупицу новаго въ великую науку, преслѣдующую цѣль высшаго значенія — сохраненіе человѣку его драгоцѣннѣйшаго блага, здоровья и жизни.

Наша наука полна тайнъ. Наука, которая тѣснѣйшимъ образомъ связана съ самымъ сокровеннымъ вопросомъ бытія, съ великой загадкой о сущности жизни, не можетъ не быть окутанной цѣлой сѣтью темныхъ, неразрѣшенныхъ вопросовъ, тяжелыхъ недоумѣній, множествомъ загадочныхъ проблемъ.

Одной изъ такихъ проблемъ нашей науки, однимъ изъ ординарныхъ вопросовъ, которые мы, врачи, не можемъ не задавать себѣ ежечасно, является вопросъ о томъ, какими причинами обусловливается неодинаковое отношеніе отдѣльныхъ индивидуумовъ къ однимъ и тѣмъ же болѣзнетворнымъ вліяніямъ, которыя въ однихъ случаяхъ проходятъ совершенно безнаказанно, въ другихъ же ведутъ къ гибели организма? Почему сила сопротивленія организма въ однихъ случаяхъ одна, а въ другихъ другая? Каковъ весь наличный составъ существующихъ въ организмѣ защитительныхъ приспособленій, каковъ механизмъ работы того или другого изъ нашихъ невѣдомыхъ, но могущественныхъ защитниковъ?

На все эти вопросы у нас нет ясного и точного ответа. И если в каждом отдельном случае мы и сумеем себе объяснить то или иное отношение организма к какому-нибудь вредному внешнему воздействию, то это будет объяснением только для данного случая, но не общим правилом, могущим объединить в себя все подобные случаи.

Места для сомнений, недоумений и догадок остается немало не только для скептического и анализирующего мыслителя, но и подчас и для обыкновенного наблюдателя. В ряду приспособлений, приуроченных в животном организме для его самозащиты, без сомнений не последнее место занимают лимфатические железы.

Это предположение находит себе оправдание в том, что именно этот орган так быстро и чутко реагирует на всякую внесенную в организм вредность.

Такая энергичная, быстрая реакция органа свидетельствует не только о легкой заболеваемости его вообще, в силу его анатомических или физиологических особенностей, но несомненно указывает на ту борьбу, которую ведет этот орган с попавшей в организм вредностью. Всякая реакция в организм есть признак и спутник борьбы; ничтожная гиперемия и резко выраженный воспалительный процесс являются различными стадиями одной и той же борьбы организма или части его с посторонними вредными причинами. С этой точки зрения лимфатические железы должны несомненно играть важную роль в деле борьбы и защиты организма, так как вряд ли можно указать другой такой орган, который так энергично реагировал бы на всякую внесенную в организм вредность, как лимфатическая железа. И при всем важном значении этого маленького органа в патологии, несмотря на то, что клиника и ежедневные наблюдения дают нам доказательства быстроты и чуткости реакции его — этот орган не только не изучен всесторонне, не только нет еще полного объяснения его

роли, как защитительного аппарата в организм, но даже не установлено прочно его физиологическое значение как органа, принимающего участие в кроветворении. Даже его тончайшее анатомическое строение, несмотря на совершенство существующих в настоящее время для этой цели приборов и методов, не может считаться окончательно выясненным.

Общезвестен факт, что при разнообразных заболеваниях, вызванных в человеческом организме патогенными микроорганизмами или их токсинами, спустя более или менее короткое время, поражаются и ближайшая лимфатическая железа; но о тончайших изменениях, претерпеваемых при этом железами, мы знаем немного. Имевшиеся в этом направлении исследования, как увидим ниже, весьма немногочисленны. В то время как учение о лимфе в достаточной степени разработано трудами Ludwiga Toms'a, Lassar'a, Kohnstein'a, Heidenhain'a, Bamberger'a, Пашутина, Попова, Сявцилло и целого ряда других исследователей, наши знания о лимфатических железах, этих по выражению Chauffard'a, этапных по пути лимфатического тока, являются недостаточными. Изложенные соображения побудили меня охотно взяться за посильную разработку некоторых из этих вопросов, любезно предложенных мне глубокоуважаемым профессором В. А. Афанасьевым.

Нисколько не претендуя на окончательное решение вопроса о значении лимфатических желез при заражении организма патогенными микроорганизмами или токсинами; не имея целью экспериментально установить всестороннее значение желез в качестве защитительного аппарата в организм, я поставил себе скромную задачу — выяснить их изменения при искусственном заражении организма указанными агентами, а также, по возможности, разработать экспериментально вопрос о фильтрационной способности желез. Известный

уже давно, изъ начальныхъ наблюденій Virchow'a, фактъ захватыванія железами постороннихъ частичекъ, — наблюденіе, подтвержденное рядомъ другихъ изслѣдователей, оставилъ нерѣшеннымъ вопросъ о силѣ и степени этой фильтраціонной дѣятельности железъ и о механизмѣ этой работы.

Поставить рядъ экспериментовъ съ цѣлью попытки выяснитъ эти вопросы казалось намъ далеко не безинтереснымъ.

Настоящая работа не можетъ считаться всесторонне исчерпывающей поставленные выше вопросы; я смотрю на нее какъ на матеріалы для будущихъ изслѣдованій въ этомъ направленіи. И если эти матеріалы послужатъ толчкомъ и подспорьемъ для дальнѣйшаго изученія этого сложнаго органа во всѣхъ его проявленіяхъ нормальнаго и патологическаго существованія, то цѣль и смыслъ настоящей работы будутъ вполне достигнуты.

Заканчивая настоящую работу, нравственнымъ долгомъ считаю принести свою глубокую благодарность моему высокоуважаемому учителю, профессору Вячеславу Алексѣевичу Афанасьеву какъ за предложенную мнѣ тему, такъ и за постоянное, неуклонное вниманіе и руководство моей работой. Весьма цѣнные совѣты и указанія г-на профессора, каждый свободный часъ его, были всегда къ моимъ услугамъ.

Сердечное спасибо многоуважаемому товарищу, и. д. прозектору при Патологическомъ Институтѣ д-ру И. И. Широкоговору за разнообразную помощь при этой работѣ, въ которой я никогда не встрѣчалъ отказа.

Выражаю также свою признательность бывшему ассистенту этого института, д-ру С. Н. Образцову, и младшему ассистенту г. Р. Адельгеймъ за ихъ постоянное товарищеское содѣйствіе.

Историко-литературный очеркъ ученія о лимфатическихъ железахъ.

Въ ряду органовъ животнаго организма лимфатическія железы представляютъ собой одинъ изъ тѣхъ, который уже издавна привлекалъ вниманіе изслѣдователей. Еще со временъ Гиппократъ и Галѣна уже знали о заболѣваніяхъ лимфатическихъ железъ. Анатомы XVII и XVIII столѣтій въ своихъ трудахъ давали уже описанія лимфатическихъ железъ. Къ нимъ должны быть отнесены работы Casp. a Asellius'a (1627) г., открывшаго млечные сосуды и принявшаго мезентеріальныя лимфатическія железы собаки за ея pancreas, отчего эти железы собаки носятъ названіе pancreas Asellii.¹⁾ Изъ старыхъ авторовъ, занимавшихся изученіемъ железъ, слѣдуетъ указать на работы Malpighi, Cruikshank'a.²⁾ Я считаю лишнимъ приводить всю исторію развитія ученія о лимфатическихъ железахъ — это имѣло бы, пожалуй, историческій интересъ, но непосредственнаго отношенія къ темѣ не имѣетъ. Изучая позднѣйшую литературу о лимфатическихъ железахъ, я пришелъ къ убѣжденію, что наи-

1) Hist. no Bibliotheca anatomica qua scripta ad anatomen et physiologiam facientia a rerum initis recensentur. Auctore Alberto von Haller, Tiguri 1774 стр. 362 т. I.

2) The anatomy of the absorbing Vessels of the human body. London 1786 Hist. no Heyfelder'y.

болѣе удобнымъ является обзоръ этой литературы по тремъ наиболѣе существеннымъ отдѣламъ изученія этого органа. Съ этой цѣлью я сначала приведу обзоръ работъ по анатоміи лимфатическихъ железъ, затѣмъ по физиологіи ихъ и закончу работами по общей патологіи и патологической анатоміи интересующаго насъ органа; при этомъ слѣдуетъ имѣть въ виду, что во многихъ изъ приводимыхъ ниже работахъ имѣются свѣдѣнія смѣшаннаго характера; такъ въ группѣ работъ по анатоміи лимфатическихъ железъ имѣются указанія на ихъ физиологическія функціи и наоборотъ; точно также во многихъ работахъ по патологической анатоміи лимфатическихъ железъ приведены данныя объ ихъ нормальной анатоміи.

I.

Анатомія и эмбриологія лимфатическихъ железъ.

Болѣе подробное изученіе строенія лимфатическихъ железъ мы находимъ у Heyfelder'a³⁾ (изъ старыхъ авторовъ). Онъ приводитъ въ своей работѣ описанія старыхъ авторовъ, какъ Cruikshank'a, который былъ того мнѣнія, что железы состоятъ изъ конгломерата лимфатическихъ сосудовъ. Это мнѣніе раздѣляли Hunter, Meckel, Newson. Въ противоположность имъ Malpighi выставилъ положеніе, что лимфатическія железы, какъ и другія железы, состоятъ изъ круглыхъ ацинъ; въ этомъ съ нимъ согласился Morgagni. Ближайшіе къ Heyfelder'у изслѣдователи, какъ Lebert (1848), Goodzиг (1845) находятъ, что железы состоятъ изъ развѣтвляющихся лимфатическихъ сосудовъ, окруженныхъ фиброзной оболочкой; сосуды въ железахъ снова собираются въ стволы, которые и выходятъ изъ железъ въ видѣ vasa efferentia. Расширеній внутри железъ

Lebert не видѣлъ (синусы?) Goodzиг того мнѣнія, что лимфатическія железы суть конгломераты лимфатическихъ сосудовъ, эпителий коихъ сильно развитъ для выполненія различныхъ функцій. Далѣе онъ полагаетъ, что лимфатическіе сосуды снабжены тонкой капиллярной сѣтью, которая доставляетъ питаніе для постоянного возобновленія эпителия. Присутствіе особыхъ кѣтокъ въ железахъ онъ считаетъ искусственнымъ или кажущимся явленіемъ. Engel³⁷⁾, изучавшій структуру железъ на зародышахъ, утверждаетъ, что онѣ состоятъ изъ развѣтвившихся сосудовъ безъ боковыхъ выпячиваній; но онъ указываетъ, что большая железа можетъ заключать въ себѣ одну или больше меньшихъ железъ, которыя сами въ свою очередь представляютъ конгломераты лимфатическихъ сосудовъ.

Heyfelder свои изслѣдованія производилъ на лимфатическихъ железахъ мышей, крысъ, летучей мыши, кроликовъ, собакъ и человѣка. Онъ нашелъ, что каждая железа окружена слоемъ кѣтчатки, которая фиксируетъ еѣ на мѣстѣ. Удаливъ кѣтчатку, встрѣчаютъ оболочку железы, имѣющую волокнистое строеніе; частью это волокна утолщенной соединительной ткани, частью гладкія мышечныя волокна. Особенно много гладкихъ мышечныхъ волоконъ въ железистой оболочкѣ мыши; имѣются они также у крысъ и кроликовъ. У человѣка мускульное строеніе капсулы исчезаетъ; здѣсь преобладаетъ соединительная ткань и падаются только одиночныя мышечныя волокна. Отъ внутренней поверхности оболочки идутъ многочисленныя отростки и перегородки во внутрь органа. Эти послѣдніе имѣютъ цѣлью служить связующимъ веществомъ для содержимаго железы, а также слоемъ для прохожденія кровеносныхъ сосудовъ; эти перегородки по Heyfelder'у содержатъ также мышечныя волокна. Лимфатическіе сосуды, приблизившись къ железу, дѣлятся на тонкія вѣточки, исчезающія подъ различными пунктами оболочки. На противоположномъ концѣ

3) Oscar Heyfelder: Über den Bau der Lymphdrüsen. Dresden 1852.

замѣчаются въ немаломъ количествѣ нѣжные сосуды, которые часто въблизи железы соединяются въ общій стволикъ. Обыкновенно выходящихъ сосудовъ меньше чѣмъ входящихъ. Приводящіе сосуды, проходя черезъ железу, теряютъ свои оболочки и сохраняютъ изъ нихъ только одну. Эта оболочка, окружающая внутрижелезистые лимфатическіе сосуды, очень нѣжна и прозрачна. Внутрижелезистые сосуды имѣютъ слѣдующее дальнѣйшее направленіе. Отчасти эти лимфатическіе сосуды идутъ не измѣнившись, не развѣтвляясь и не представляя особыхъ уклоненій; въ большинствѣ же случаевъ эти лимфатическія вѣтви дѣлятся на меньшія вѣточки. Послѣднія выполняютъ желѣзу посредствомъ зигзагообразныхъ искривленій и излучинъ и иногда анастомозируютъ между собой. Иногда онѣ образуютъ болѣе или менѣе круглыя расширенія, которыя имѣютъ такую же оболочку и содержатъ, какъ и сами сосуды. Послѣ такихъ выпячиваній лимфатическіе сосуды получаютъ тотъ же характеръ и ту же ширину, что и до этихъ выпячиваній. Иногда нѣсколько такихъ выпячиваній лежатъ близко другъ отъ друга на одномъ сосудѣ. Содержимое лимфатическихъ сосудовъ, пробѣгающихъ внутри железы, состоитъ изъ хилусовыхъ или лимфатическихъ тѣлецъ. Большую часть ткани, лежащей внутри отъ окружающей железу капсулы, составляютъ кровеносные сосуды, артеріи и вены. Первые пробуравливаютъ капсулу однимъ-двумя стволиками на концѣ железы (т. е. на выпуклой ея сторонѣ) и онѣ меньшими вѣточками подходятъ со всѣхъ сторонъ. Эти наблюденія Heyfelder'a о ходѣ кровеносныхъ сосудовъ въ железахъ стоятъ въ прямомъ противорѣчій съ новѣйшими изслѣдованіями въ этой области Calvert'a⁴⁾, который указываетъ, что артерія вступаетъ въ hilus и по трабекуламъ распространяется по всей железн.

Наши многократныя наблюденія тоже подтверждаютъ описанія Calvert'a. Тотчасъ послѣ вступленія въ железу онѣ многократно развѣтвляются и образуютъ узкопетлистую капиллярную сѣть, сосудцы коей огромной массой окружаютъ и сопровождаютъ лимфатическіе сосуды и ихъ выпячиванія.

Итакъ, по Heyfelder'y лимфатическая железа состоитъ изъ развѣтвленій лимфатическихъ сосудовъ, которые въ большинствѣ состоятъ изъ одной тонкой прозрачной оболочки, образуютъ расширенія, выпячиванія и содержатъ много зеренъ. Эти сосудистые зигзаги питаются сѣтью развѣтвиншихся кровеносныхъ сосудовъ, связаны и поддерживаются посредствомъ перегородокъ и окружены оболочкой, состоящей изъ соединительной ткани и гладкихъ мышечныхъ волоконъ. Въ другой части своей работы Heyfelder разсматриваетъ фізіологическое значеніе лимфатическихъ железъ и приходитъ къ заключенію, что лимфатическія железы служатъ какъ для усовершенствованія уже существующихъ лимфатическихъ тѣлецъ (въ тончайшихъ лимфатическихъ сосудахъ находятся очень часто скопленія ядеръ безъ оболочки, которыя по мнѣнію Henle, Müller'a и др. суть развивающіяся лимфатическія тѣльца), такъ и для новообразованія послѣднихъ. Это предположеніе, по мнѣнію Heyfelder'a, стоитъ въ связи съ структурой железъ. Такъ какъ, вслѣдствіе многочисленныхъ зигзаговъ и расширеній внутрижелезистыхъ лимфатическихъ сосудовъ, теченіе ихъ содержимаго замедляется, то поэтому элементы послѣдняго имѣютъ возможность измѣняться и образовывать новыя формы. Дальнѣйшее движеніе содержимаго лимфатическихъ железъ совершается при помощи сокращеній оболочки, содержащей мышечныя волокна. Въ способности оболочки сокращаться авторъ убѣдился экспериментально, пропуская черезъ железу гальваническій токъ. Въ заключеніе авторъ ссылаясь на работу Gerlach'a и свои собственныя ана-

4) По реферату Hoyer'a въ Jahresberichte über die Fortschritte der Anatomie u. Entwicklungs-Geschichte Dr. Schwalbe 1902. стр. 197 и д.

томических и физиологических исследований желез, проводить параллель между селезенкой и лимфатическими железами и приходиться к заключению, что оба эти органа тождественны.

Свидѣнія о микроскопическомъ строеніи железъ, объ ихъ измѣненіяхъ по возрастамъ и поламъ и даже по профессіямъ, мы находимъ у французскихъ авторовъ прошлаго столѣтія, Xaver Bichat'a⁵⁾, Breschet'a⁶⁾, Sappey'я⁷⁾. Въ общихъ чертахъ эти данныя сводятся къ тому, что лимфатическія железы болѣе объемисты и болѣе мягки въ дѣтскомъ возрастѣ и въ молодомъ, чѣмъ у взрослыхъ, и уменьшаются и въ числѣ и въ объемѣ въ старческомъ возрастѣ. Въ работѣ Grossmann'a⁸⁾ приведена таблица, показывающая, что съ возрастомъ количество железъ уменьшается, но онѣ не исчезаютъ совсѣмъ даже въ глубокой старости. Его же таблицы показываютъ, что рабочіе, т. е. люди производящіе большую мышечную работу, имѣютъ больше железъ, чѣмъ представители другихъ профессій, не производящихъ большой мускульной работы, какъ напр. бухгалтеръ, ученикъ, писецъ. Онъ же отмѣчаетъ, что на правой сторонѣ (въ подмышечной области) вообще число железъ превышаетъ количество ихъ на лѣвой сторонѣ. Изъ этого онъ выводилъ, что мышечное напряженіе имѣетъ вліяніе на число железъ.

Дальнѣйшія работы по микроскопической анатоміи лимфатическихъ железъ принадлежать Frey'ю⁹⁾ и His'у¹⁰⁾ (1861 г.) По Frey'ю узелки — „альвеолы“ или „корковья ампулы“ по His'у раздѣляются другъ отъ друга перегородками („Sep-

ten“ по Frey'ю) или трабекулами (по His'у). Внутри корковыхъ ампулъ (нашихъ фолликуловъ) по His'у имѣется одна или больше вакуоль. Альвеолы, по Frey'ю, ограничены отъ перегородокъ пространствомъ, выполненнымъ сѣтью волоконъ. Эти волокна отходятъ отъ внутренней поверхности ткани перегородокъ и, дѣлаясь подъ угломъ, кончаются въ окружности альвеолы. Вслѣдствіе этого образуется Umhüllungsraum — пространство вокругъ альвеолы, бѣдное соединительнотканнкими клѣтками и потому болѣе свѣтлое. Внутренность альвеолы выполнена сѣтью тонкихъ клѣтокъ, которая то ясно обнаруживаетъ клѣточный характеръ, то имѣетъ форму волоконъ. Мозговой слой состоитъ изъ сѣти трубокъ, которая Frey называлъ „лимфатическими трубками“, а His называлъ „Drisenschläuchen“. Альвеола такимъ образомъ стоитъ въ открытой связи съ лимфатическими трубками мозга или, другими словами, просвѣтъ лимфатическихъ трубокъ прямо переходитъ по периферіи альвеолъ въ клѣточную сѣть послѣдней. Frey обнаружилъ своеобразное отношеніе лимфатическихъ и кровеносныхъ сосудовъ мозгового слоя: именно лимфатическіе сосуды представляютъ какъ бы вѣтви для кровеносныхъ, отдѣльно для одного или для нѣсколькихъ вмѣстѣ, такъ что, исключая болѣе крупныя артеріи и вены, всѣ кровеносные сосуды пробѣгаютъ внутри несущей лимфу трубки. Вблизи альвеолы видно, какъ край лимфатической трубки — тонкая, безструктурная, продольно-волокнистая оболочка — переходитъ пограничный слой альвеолярнаго края, а кровеносные сосуды, напротивъ, вступаютъ во внутрь альвеолы. Послѣдняя, такимъ образомъ, становится какъ бы дивертикулами лимфатическихъ трубокъ. Относительно того, содержитъ ли капсула мышечныя волокна, Frey не даетъ указаній. Находящіеся въ щеляхъ (синусахъ?) соединительнотканнныя клѣтки, съ тремя или съ большимъ числомъ отростковъ, соединяются другъ съ другомъ въ петлистую сѣть, которая здѣсь (т. е. въ щеляхъ) шире, чѣмъ въ альвеолахъ.

5) Xaver Bichat: Anatomie generale. Paris 1800. T. II Systeme absorbant. (цит. по раб. Grossmann'a).

6) Systeme Lymphatique. Breschet.

7) Sappey: Anatomie, physiologie, pathologie des vaisseaux lymphatiques chez l'homme et les vertebres. Paris 1874.

8) F. Grossmann: Über die axillaren Lymphdrüsen. Berlin 1896.

9) Frey: Untersuchungen über die Lymphdrüsen des Menschen und Säugetiere. Leipzig 1863.

10) His: Untersuchungen über den Bau der Lymphdrüsen.

У кроликовъ, кормленныхъ жиромъ, въ мезентеріальныхъ лимфатическихъ железахъ нѣкоторые изъ этихъ кѣтокъ были наполнены жировыми частичками. His¹⁰⁾ не видѣлъ указанной Frey'емъ темнаго прогіа лимфатическихъ трубокъ, но указываетъ, что лимфа въ мозговомъ слѣ течетъ по щелямъ между его балками или трабекулами и собственной железистой паренхимой. Эту послѣднюю онъ считаетъ пронизанной сѣтевидной оболочкой и получаетъ такимъ образомъ свои „Drüsen-schläuchen“, железистыя трубки. Эти послѣднія достигаютъ коркового слоя въ расширенномъ видѣ и тамъ называются „ампуллами“; въ мозговомъ слѣ онѣ имѣютъ болѣе вытянутую форму и называются здѣсь „мозговыми шнурами“. Они лежатъ всюду въ петляхъ трабекулярной основы, но оставляютъ между собой и ими свободное пространство, которое пронизано ядросодержащими соединительнотканными перекладинами. Это пространство названо His'омъ „лимфатическимъ синусомъ“ и онъ его считаетъ продолженіемъ приносящихъ сосудовъ (vasa inferentia seu afferentia). Мозговія трубки или шнуры содержатъ внутри кровеносные сосуды, вступающіе въ альвеолы, и аналогичны „лимфатическимъ трубкамъ“ Frey'а. Vasa afferentia, по Frey'ю, вступаютъ черезъ капсулу и перегородки и, теряя свои оболочки, изливаютъ свое содержимое въ вышеуказанныя „Umhüllungs-räumen“ альвеоль. Изъ нихъ лимфа частью течетъ внутри альвеолы, частью дальше. Часть лимфы, вступившая въ альвеолу, прежде всего направляется въ лимфатическія трубки и, такъ какъ послѣднія сообщаются съ альвеолами, то попадаетъ снова въ другую альвеолу или, вслѣдствіе существующаго открытаго сообщенія между ними и кавернозными путями — прямо въ эти кавернозные щели. Кавернозные пути стоятъ въ прямомъ сообщеніи съ vasa efferentia; какъ показываютъ инъекціи со стороны отводящихъ сосудовъ, сначала наполняются инъекционной массой кавернозные пути, а затѣмъ „Umhüllungs-räumen“. Изъ вышеизложеннаго видно, какъ

сложенъ путь тока лимфы въ лимфатическихъ железахъ. Вслѣдствіе присутствія внутренняго течения между альвеолами, черезъ интракавернозные каналы съ одной стороны и лимфатическія трубки съ другой, скорость тока лимфы значительно замедляется.

Въ работѣ Aarmuer-Hansen¹¹⁾ о нормальной и патологической анатоміи лимфатическихъ железъ мы находимъ слѣдующія интересующія насъ данныя. Описаніе нормальнаго строенія во всемъ согласно съ описаніемъ His'а. His'овы вакуоли, по Hansen'у, это такія мѣста въ ампуллахъ, въ которыхъ, вслѣдствіе большого скопленія лимфоидныхъ тѣлецъ, существуетъ атрофія ретикулярной ткани въ центрѣ и сдавленіе послѣдней по периферіи. Распределение сосудовъ въ вакуоляхъ такое же, какъ и въ ампуллахъ. Почти во всѣхъ человѣческихъ железахъ въ нормальномъ состояніи имѣются вакуоли. Синусы всюду устланы эндотелиемъ. Hansen отмѣчаетъ, что всякій приводящій сосудъ, какъ съ периферіи такъ и съ другой железы, дѣлится на нѣсколько вѣтвей, которыя идутъ къ различнымъ железамъ и что каждая железа, такимъ образомъ, получаетъ вѣтви отъ различныхъ приводящихъ сосудовъ. (Эти вѣтви анастомозируютъ между собой). Въ силу подобныхъ отношеній съ одной стороны возможно то, что вредное вещество, распространяясь съ одного мѣста тѣла по лимфатическимъ сосудамъ, распределяется по нѣсколькимъ железамъ и, съ другой стороны, бываетъ и такъ, что одна железа, получающая заразное начало черезъ приводящій сосудъ, заражается только на ограниченномъ мѣстѣ. Авторъ часто замѣчалъ, что нормальныя мезентеріальныя железы, соответствующія одному приводящему сосуду, только въ извѣстной части были наполнены хилусомъ. На этомъ основаніи онъ выводитъ заключение о существованіи сосудистыхъ территорій отдѣль-

11) Aarmuer-Hansen: Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie der Lymphdrüsen. Virch. Arch. Bd. 56 стр. 280.

ных лимфатических железъ, что подтверждается особенно при патологическихъ условіяхъ и позже, въ другой части своей работы, дѣйствительно приводить этому доказательства.

Большое значеніе для изученія строенія и физиологическихъ функций лимфатическихъ железъ имѣла извѣстная работа Flemming'a: „Studien über Regeneration der Gewebe.“¹²⁾ Не вдаваясь въ подробный обзоръ этой работы отмѣтимъ пока, что имъ установлены всѣми признаваемые теперь въ лимфатическихъ узелкахъ, такъ называемые вторичные узелки или „зародышевые центры“ — Keimcentren. Это суть болѣе свѣтлыя мѣста въ центрѣ фолликуловъ, соотвѣтствующія вакуолямъ His'a. Такъ какъ эти центры содержать обыкновенно много митозовъ, то Flemmingъ имѣлъ основаніе назвать ихъ по ихъ физиологическому значенію „Keimcentren.“ Вторичные узелки не представляютъ собой постоянное анатомическое явленіе; они могутъ и отсутствовать, что въ свою очередь подтверждаетъ только ихъ физиологическую роль, какъ центровъ размноженія; если фолликулы находятся въ состояніи покоя, то зародышевого центра не должно быть и потому то часто въ фолликулахъ и отсутствуютъ вторичные узелки. На своихъ собственныхъ препаратахъ мы неоднократно находили эти вторичные узелки, а равно и убѣждались, что мѣстами они отсутствуютъ и что въ послѣднемъ случаѣ на мѣстѣ ихъ обычнаго пребыванія замѣчалось очень мало митозовъ. Намъ придется еще вернуться къ этой работѣ при обзорѣ физиологическихъ функций лимфатическихъ железъ.

Richard Drew's (1885 г.)¹³⁾, въ своей работѣ о размноженіи клѣтокъ въ глоточной миндалинѣ у взрос-

12) Flemming W.: „Studien über Regeneration der Gewebe.“ Arch. für microscop. Anatomie. Bd. 24. Bonn. 1885 стр. 50—92.

13) Richard Drews: Zellvermehrung in der Tonsilla palatina bei Erwachsenen. Arch. f. microsc. Anat. Bd. XXIV 1885 г. стр. 338.

лыхъ, подтвердилъ найденное Flemming'омъ въ лимфатическихъ железахъ, т. е. присутствіе вторичныхъ узелковъ непостоянство ихъ появленія, ихъ физиологическое значеніе какъ центровъ размноженія лимфоидныхъ элементовъ. Такъ какъ всѣ явленія замѣчались у взрослыхъ животныхъ, то не представлялось возможнымъ объяснить ихъ явленіями продолжающагося роста органа.

Otto Moebius¹⁴⁾ подтвердилъ это также и для селезенки. Больше всего митозовъ онъ нашелъ въ Мальпигіевыхъ тѣльцахъ. Каждый узелокъ имѣетъ внутри свѣтлый центръ. Каждое Мальпигіево тѣльце должно физиологически разсматриваться какъ „Keimcentrum“ Flemming'a.

E. Paulsen¹⁵⁾ изслѣдовалъ патологически измѣненные железы (паховый бубонъ отъ 45-лѣтняго мужчины, части глоточной миндалины отъ 18-лѣтняго молодого человѣка и части гипертрофическихъ миндалинъ дѣтей въ возрастѣ отъ 8 до 18 лѣтъ) и нашелъ, что тамъ, гдѣ сохранилась аденоидная ткань, тамъ сейчасъ же бросаются въ глаза вторичные узелки. Въ этихъ вторичныхъ узелкахъ всюду замѣчаются настоящіе митозы. Сильно гипертроф. небныя миндалины содержать массу вторичныхъ узелковъ; гипертроф. глоточная миндалина тоже содержитъ ихъ въ значительномъ количествѣ; у послѣднихъ митозы расположены особенно обильно по периферіи железы.

I. Schedel¹⁶⁾, изслѣдуя gl. thymus, нашелъ, что здѣсь нѣтъ особенныхъ „Keimcentr“овъ, найденныхъ предыдущими авторами въ другихъ аденоидныхъ органахъ. Процессы дѣ-

14) Otto Moebius: Zellvermehrung in der Milz bei Erwachsenen. Arch. f. micr. Anatomie Bd. XXIV 1885 г. стр. 342.

15) E. Paulsen: Zellvermehrung und ihre Begleitungserscheinungen in hyperplast. Lymphdrüsen und Tonsillen. Arch. f. micr. Anat. Bd. XXIV стр. 345.

16) I. Schedel: Zellvermehrung in der Thymusdrüse. Arch. f. micr. Anat. Bd. XXIV. стр. 352.

ления клѣтокъ совершаются исключительно по периферіи фолликуловъ и очаги дѣленія находятся преимущественно въ корковомъ слое, хотя одиночно они встрѣчаются и въ мозговомъ слое. По мнѣнію Fleming'a эти особые отношенія въ gl. thymus могутъ быть объяснены тѣмъ, что gl. thymus изъ настоящей железы развилась въ лимфатическую. (?)

О болѣе тонкомъ строеніи интересующаго насъ органа мы находимъ свѣдѣнія въ работахъ Hoyer'a¹⁷⁾, Ribbert'a¹⁸⁾, Löwit'a¹⁹⁾, Grünberg'a²⁰⁾. Въ этомъ отдѣлѣ мы рассмотримъ эти работы постольку, поскольку онѣ уяснятъ намъ строеніе отдѣльных составныхъ элементовъ лимфатическихъ железъ. Hoyer (1889 г.) изслѣдовалъ лимфатические железы собаки. Цѣлый рядъ авторовъ (Leydig²¹⁾, Toldt²²⁾, Frey²³⁾, Krause²⁴⁾, Orth²⁵⁾, Schäfer²⁶⁾ отмѣчаетъ, что reticulum состоитъ изъ соединительнотканнхъ клѣтокъ съ отростками, которые анастомозируютъ съ отростками сосѣднихъ клѣтокъ. Kölliker (цит. по Hoyer'у) считаетъ reticulum сѣтью, состоящей изъ соединительно-тканнхъ клѣтокъ, но, согласно съ указаніемъ Billroth'a, находить, что ядра этихъ клѣтокъ обыкновенно отсутствуютъ въ железистой паренхимѣ и имѣются только въ лимфатическихъ синусахъ. Волокнистая соединительная ткань у моло-

дыхъ животныхъ, въ здоровыхъ железахъ, встрѣчается рѣдко, и, наоборотъ, въ большомъ количествѣ попадаетъ въ старыхъ или перерожденныхъ железахъ внутри вещества волоконцевъ, въ самихъ клѣткахъ. Ellenberger²⁷⁾ высказываетъ взглядъ противоположный взглядамъ Toldt'a²²⁾, Krause²⁴⁾ и др. и находить, что ретикулярная ткань представляетъ собой волокнистую основу изъ соединительно-тканнхъ волоконъ, къ которымъ клѣтки съ ихъ отростками только прилегаютъ. (Stöhr²⁸⁾ не даетъ по этому поводу собственнаго заключенія.

Другая группа изслѣдователей, какъ Bizzozero²⁹⁾, Ranvier³⁰⁾, Klein³¹⁾, показала, что reticulum состоитъ изъ соединительно-тканнхъ волоконъ, которыя, какъ влагалищемъ, окружены соединительно-тканными клѣтками съ отростками. Къ этому же заключенію пришли и Hoyer¹⁷⁾. Онъ изслѣдовалъ железы, подвергая ихъ обработкѣ съ искусственнымъ перевариваніемъ помощью слабо-щелочного раствора салицил-тимоль-трипсина. На обработанныхъ такимъ образомъ срѣзахъ онъ получилъ и описалъ и далъ рисунки ретикулярной ткани какъ лимфатическихъ синусовъ, такъ и фолликуловъ. Въ другой части своей работы онъ излагаетъ результаты изслѣдованія клѣточныхъ элементовъ лимфатическихъ железъ. Среди нихъ онъ нашелъ всѣ формы элементовъ, которые Heidenhain нашелъ при изслѣдованіи элементовъ слизистой оболочки тонкихъ кишекъ (ихъ фолликулярнаго аппарата). Первая группа — эти клѣтки съ очень скудной, почти безцвѣтной протоплазмой. Этихъ клѣтокъ большина-

17) H. Hoyer: Beitrag zur Kenntniss der Lymphdrüsen. Arch. f. microsc. Anat. 1889. Bd. 34. стр. 208—224.

18) H. Ribbert: Ueber Regeneration und Entzündung der Lymphdrüsen. Beiträge zur patholog. Anat. u. Pathologie Ziegler's Bd. VI. 1889 стр. 187.

19) Löwit: Die Anordnung und Neubildung von Leucoblasten und Erythroblasten in den Blutzellen bildenden Organen. Arch. f. m. Anat. Bd. 38. стр. 535.

20) M. Grünberg: Experimentelle Untersuchungen über die Regeneration der Blutkörperchen in den Lymphdrüsen. Dorpat 1891.

21) Leydig: Lehrbuch d. Histologie d. Menschen und d. Thier. 1857.

22) Toldt: Lehrbuch der Gewebelehre. 1887.

23) Frey: Handbuch d. Histologie und Histochemie d. Menschen. 1874.

24) Krause: Allgemeine und microscop. Anat. 1876.

25) Orth: Cursus der normalen Histologie. 1878

26) Schäfer: Histologie. 1889.

27) Ellenberger: Handbuch der vergleichenden Histologie und Physiologie der Haussäugetiere. 1887.

28) Stöhr: Lehrbuch d. Histologie und microscop. Anatomie der Menschen 1887.

29) Bizzozero: I. Sulla Struttura delle glandoi linfatiche 1872 (Lit. по Hoyer'у¹⁷⁾).

30) Ranvier: Traité technique d'Histologie. 1875.

31) Klein: Grundriss d. Histologie. 1886.

ство. Ядро круглое 2—4 μ . Протоплазма окружает ядро очень узкой полосой. Эта форма представляет собой главную массу элементов корковых узелков и шнуrow. В центрах размножения (Fleming'овы центры) онѣ лежатъ раздѣльными среди большихъ клѣтокъ, составляющихъ вторую группу. Въ лимфатическихъ синусахъ онѣ въ большомъ количествѣ перемѣшаны, съ другими формами. Вторую группу составляютъ большія клѣтки съ обильной протоплазмой. Ядро большое, круглой или овальной формы 5—6 μ . Въ ядерной субстанции ясно видна болѣе темная основа, которая къ краю ядра нѣсколько утолщается и этимъ обуславливаетъ болѣе рѣзкую границу ядра. На узловыхъ точкахъ нитей основы лежатъ одно или нѣсколько ядрышекъ. Протоплазма окружаетъ ядро поясомъ въ 1—2 μ толщиной. Эта форма элементовъ тоже постоянна для лимфатическихъ железъ, но ихъ меньше, чѣмъ элементовъ первой группы.

Третью группу составляютъ „зернистыя клѣтки“ (Granulazellen). Онѣ отличаются особой ядерной субстанцией: она лапчатой формы или распалась на двѣ отдѣльные части. Только изрѣдка въ нихъ попадаетъ одно круглое ядро. Въ безцвѣтной протоплазмѣ имѣются маленькія круглыя зернышки. Иногда зернышки лежатъ кучками, иногда скудно и разсыяно. Величина всей клѣтки 5—8 μ . Больше всего такихъ клѣтокъ имѣется въ мезентеріальныхъ железахъ, очень мало въ шейныхъ и подмышечныхъ железахъ. Паховыя железы въ отношеніи содержанія этихъ клѣтокъ занимаютъ среднее мѣсто. Эти клѣтки находятся во всѣхъ частяхъ железъ, кроиѣ Keimcentr'овъ, преимущественно въ шнурахъ и лимфатическихъ путяхъ, причемъ онѣ часто группируются большими кучками вокругъ кровеносныхъ сосудовъ. Относительно природы зернышекъ протоплазмы Ноуег, послѣ нѣкоторыхъ сравнительныхъ наблюденій надъ этими клѣтками и Эрлиховскими эозинофилами, пришелъ къ заключенію объ идентичности обоихъ этихъ видовъ элементовъ, такъ какъ

эти клѣтки обнаружили полное сходство съ эозинофилами, какъ формой всей клѣтки, такъ и фигурой ядра и видомъ зернышекъ. Къ четвертой группѣ клѣтокъ въ лимфатическихъ железахъ относятся такъ называемые умирающіе лейкоциты. Ядро ихъ маленькое, круглое или овальное; при окраскѣ по Biondi окрашивается въ интенсивный темно-красный цвѣтъ. Структура ядра не различима. Протоплазма то болѣе скудная, то нѣсколько болѣе обильная, имѣетъ разнообразный видъ; контуры ея весьма прихотливы. Клѣтки эти встрѣчаются въ каждой железнѣ обыкновенно одиночно, только въ шнурахъ и лимфатическихъ путяхъ часто замѣчаются небольшія скопления ихъ. Такъ какъ ядро и протоплазма этихъ клѣтокъ обнаруживали такое же отношеніе къ окраскѣ по способу Biondi-Ehrlich'a, какъ и лейкоциты, захваченные фагоцитами, то Ноуег считаетъ ихъ „погибающими лейкоцитами“.

Слѣдующую пятую группу составляютъ, по Ноуег'у, элементы, напоминающіе фагоциты. Эти элементы различной величины и формы. Ядро тоже разнообразной величины. Ядерная основа и ядрышки видны неясно. Протоплазма у одного ряда клѣтокъ совсѣмъ не окрашивается, такъ что вокругъ ядра различается только безформенная масса. Въ однихъ клѣткахъ протоплазма содержитъ рѣзко желтое образование, въ другихъ клѣткахъ замѣчаются также жвавиннаго цвѣта зернышки, одиночно и кучками. Въ иныхъ клѣткахъ внутри ихъ включены красныя кровяныя шарики. Подобныя клѣтки встрѣчаются въ единичномъ числѣ въ различныхъ железахъ тѣла. Особенно много ихъ въ мезентеріальныхъ железахъ, главнымъ образомъ въ шнурахъ и лимфатическихъ путяхъ. Значительное уклоненіе количества этихъ клѣтокъ Ноуегъ нашелъ въ железахъ собакъ, отравленныхъ фосфоромъ, мышьякомъ и толуилендіаминномъ. Такъ какъ эти вещества вызываютъ распадъ бѣлка и разрушеніе красныхъ кровяныхъ шариковъ, то Ноуегъ полагаетъ, что

вышеописанные клетки пятой группы приобрели подобный вид вследствие поглощения остатков других клеток. Кроме этих клеток, Ноуег в некоторых железах видел клетки, протоплазма коих содержала множество мелких коричневых зернышек, мѣстами группировавшихся в шарики. Попадались и такіе странные клетки: на одномъ мѣстѣ протоплазмы видны коричневые пигментныя массы и въ этомъ ограниченномъ мѣстѣ, какъ въ дырѣ, видна другая клетка, лейкоцитъ, который имѣетъ видъ вышеописанныхъ умирающихъ лейкоцитовъ. Микрохимическое испытаніе этого пигмента на содержаніе Fe дало Ноуегу отрицательный результатъ. Ссылаясь на изслѣдованіе Müller'a, (см. ниже въ этомъ обзорѣ) Ноуег полагаетъ, что въ послѣднемъ случаѣ имѣется дѣло съ клетками, захватившими красныя кровяныя шарики, или захватившими только струму, но послѣ потери ими гемоглобина. Его собственные опыты съ искусственно вызваннымъ кровоизліяніемъ въ кишкахъ показали ему, что въ лимфатическихъ щеляхъ мезентеріальныхъ желѣзъ имѣются скопленія кровосодержащихъ клетокъ. На основаніи своихъ наблюденій Ноуег приходитъ къ заключенію, что лимфатическія желѣзы служатъ не только мѣстами образованія лейкоцитовъ, на что особенно указывалъ Fleming, но служатъ также мѣстами, въ которыхъ лейкоциты воспринимаютъ и удерживаютъ погибшія въ лимфатическомъ потокѣ клетки и ихъ остатки. Вслѣдствіе этого лимфатическія желѣзы служатъ фильтрующимъ аппаратомъ для проходящей черезъ нихъ лимфы.

Дальнѣйшія указанія о тончайшемъ строеніи желѣзъ, въ частности ихъ reticuli, мы находимъ въ работѣ Ribbert'a³²⁾, посвященной вопросу о регенерации и воспаленіи лимфатическихъ желѣзъ. Къ этой работѣ намъ придется еще вернуться при обзорѣ патологической анатоміи лимфатическихъ желѣзъ. Ribbert, отмѣтивъ, что узелки и шнуры лимфатическихъ желѣзъ уже давно разсматриваются, какъ мѣста

образованія лимфатическихъ тѣлецъ, и что существованіемъ Fleming'овскихъ центровъ размноженія прочно установлено способъ размноженія этихъ тѣлецъ, приводитъ также мнѣніе Baumgarten'a³²⁾, который нашелъ, что готовые тѣльца дальше уже не дѣлятся и что новыя лимфатическія тѣльца вновь образуются въ слѣдствіе модификаціи клетокъ, происходящихъ отъ фиксированныхъ клетокъ reticuli. Послѣднимъ будто бы принадлежить большая часть митозовъ. Ribbert тоже отмѣчаетъ, что въ типическихъ лимфатическихъ тѣльцахъ онъ митозовъ не наблюдалъ. По Ribbert'y, петли лимфатическихъ путей устланы эндотеліемъ, но спорнымъ является вопросъ, состоитъ ли сама поддерживающая ткань, которая устлана эндотеліемъ, тоже изъ клетокъ или изъ волоконъ. Изслѣдованія Ribbert'a убѣдили его въ томъ, что reticulum содержитъ ядра, которыя не только наложены на немъ, но и составляютъ его составную часть. Эти ядра представляются угловатыми, продолговатыми, веретенообразными, интензивно красящимися маленькими образованиями, которыя въ большинствѣ случаевъ лежатъ на узловыхъ точкахъ сѣти. Клеточное тѣло — протоплазма — окружаетъ эти ядра въ небольшомъ количествѣ и отъ нея отходятъ нѣжныя нити, которыя легко просмотрѣть въ узелкахъ (фолликулахъ) и которыя въ лимфатическихъ путяхъ только при очень внимательномъ разсматриваніи препаратовъ можно признать зависящими отъ протоплазмы эндотелія. Маленькія, угловатая и продолговатая ядра на узловыхъ точкахъ reticuli принадлежать, по Ribbert'y, эндотелію. Они находятся въ клеткахъ, которыя тѣсно прилегаютъ къ reticulum'у въ видѣ плоскихъ элементовъ, уменьшающихся съ боковъ и устилающихъ лимфатическія пространства. Рядомъ съ ними, около нихъ, онъ видѣлъ также похожія на нихъ клетки или

32) Baumgarten: Experimentelle u. patholog.-anatomische Untersuchungen über Tuberculose. Die Histogenese des Lymphdrüsentuberkels, Zeitschrift für klinische Medizin B. 9. 1885.

клетки с несколько меньшим темным ядром, которые лежат свободно в петлях. В зародышевых центрах лежат несколько более крупные, свободные, круглые образования, которые, по мнению Ribbert'a, представляют собой переход в лимфатический тельца. Здесь reticulum меньше развито, чем в остальных отделах. Митозы исключительно встречались в эндотелии лимфатических путей и в соответствующих клетках узелков и шнуров и в свободных более крупных элементах и никогда, наоборот, не имели места в типических лимфатических тельцах. Ribbert не согласен с Baumgarten'ом, который считает митозо-содержащие клетки за клетки reticul. Описанные Baumgarten'ом «фиксированные клетки» напоминают клетки эндотелия, который, конечно, можно тоже назвать «фиксированным», но который, по Ribbert'y, имеет совершенно другое значение, чем элементы, поддерживающей ткани. Они, т. е. митозо-содержащие эндотелиальные элементы, суть клетки, посредством пролиферации которых, образуются новые свободные клетки, из числа которых потом многие, вследствие уменьшения массы протоплазмы или уменьшения или утолщения ядра, превращаются в лимфатический тельца.

М. Löwit¹⁹⁾ в своей работе о распределении и новообразовании лейкоцитов и эритроцитов в кровеносных органах между прочим рассматривает также характер и значение фиксированных элементов лимфатических желез. Отмечив в согласии с Ribbert'ом, что в кровеносных органах имеются клетки соединительно-тканного и эндотелиального или эпителиального характера, Löwit не делает строгого различия между обоими видами этих клеток и считает фиксированными элементами оба вида этих клеток. Но Löwit не согласен с мнением Ribbert'a в том, что из них посредством митотического деления происходят образу-

ющиеся внутри желез лейкоциты, так как при его собственных исследованиях он не мог найти опорного пункта для подобного взгляда. Против превращения фиксированных тканевых элементов в лимфоидные высказались также Denys, van-der Stricht и Flemming*). Löwit полагает, что разница, существующая между фиксированными элементами и лейко- и эритроцитами, настолько значительна, что представляется невероятным признавать происхождение последних от первых. Относительно характера фиксированных клеток в кровеносных органах Löwit прежде всего отмечает, что они и в состоянии покоя отличаются величиной своих ядер в сравнении с ядрами лейко- и эритроцитов. Ядра в покойном состоянии обнаруживают сферическую, бедную хроматином основу, в которой замечается значительное число ядрышкоподобных образований. Далее он отмечает, что митозы фиксированных элементов отличаются от митозов гемобластов своей величиной. Ядра фиксированных элементов, по описанию Löwita, окружены ясно заметным тонкозернистым слоем протоплазмы, контуры которой в очень многих случаях усяжены отростками, а в других случаях представляются гладкими, круглыми, без отростков и выступов. Последнее обстоятельство, т. е. присутствие среди фиксированных элементов клеток круглых или овальных без отростков, которые он особенно часто наблюдал среди фиксированных элементов стромы hilus'a желез, и побуждает Löwit'a отказаться от взгляда, разделяемого другими авторами, по которому все различие между фиксированными элементами и свободными лимфоидными клетками заключается в том, что первые являются исключительно развитыми элементами, а последние круглыми или овальными образованиями.

*) Цит. по Löwit'y.

Среди фиксированных элементов встрѣчается много таких, которые состоятъ изъ однихъ ядеръ безъ протоплазмы, которая въ большей или меньшей степени прилегаютъ къ ретикулярной ткани и отъ которыхъ отходятъ нѣжныя трабекулярныя нити. Такія картины могли служить причиной установленія существованія развѣтвленныхъ фиксированныхъ элементовъ внутри ретикулярной ткани и для отличія ихъ отъ клѣтокъ, снабженныхъ ясною протоплазмой и названныхъ эндотелиальными клѣтками. Löwit вмѣстѣ съ His'омъ, v. Recklinghausen'омъ, Bizzozero и Ranvier признаетъ широкое распространеніе эндотелиальныхъ клѣтокъ внутри лимфатическихъ железъ. Онъ наблюдалъ въ фолликулахъ и шнурахъ эти эндотелиальныя клѣтки и вынесъ впечатлѣніе изъ своихъ наблюденій, что лимфатическая эндотелиальная оболочка Ranvier'a образуетъ не только границу паренхимы отъ окружающихъ её лимфатическихъ синусовъ и путей, но что она имѣетъ мѣсто также внутри фолликуловъ и шнуровъ и служитъ тамъ для утиланія мельчайшихъ, образованныхъ ретикулярной тканью, щелей и лимфатическихъ пространствъ, которая въ своей совокупности, быть можетъ, образуютъ корни выводящихъ лимфатическихъ сосудовъ. Присутствіе большого количества этихъ эндотелиальныхъ клѣтокъ въ ретикулярной ткани внутри фолликуловъ и шнуровъ должно указывать, по мнѣнію Löwit'a, на отношеніе этой ткани къ болѣе крупнымъ отводящимъ лимфатическимъ сосудамъ, черезъ которые новообразованные клѣточные элементы переходятъ въ общій лимфатическій потокъ. Въ виду этого собственно железистая паренхима можетъ быть рассматриваема, какъ продолженіе или, вѣрнѣе, какъ результатъ превращенія болѣе крупныхъ приводящихъ сосудовъ въ широко развѣтвленную и сложную систему щелей мельчайшихъ лимфатическихъ капилляровъ и синусоподобныхъ лимфатическихъ пространствъ. Митозы фиксированныхъ клѣтокъ встрѣчаются какъ въ центрахъ размноженія, такъ и въ шнурахъ и въ стромѣ hilus'a железъ.

Правда, нѣкоторыя формы фиксированныхъ элементовъ кровеносныхъ органовъ по внѣшнему виду напоминаютъ тѣ элементы, изъ нѣкоторыхъ образуются лейкобласты, но Löwit не находитъ возможнымъ, признавать происхожденіе лейкобластовъ отъ указанныхъ фиксированныхъ клѣтокъ на основаніи ихъ внѣшняго сходства, такъ какъ, несмотря на это сходство, между обоими ядерными субстанціями существуетъ химическое различіе, (неодинаковыя отношенія къ красящимъ веществамъ) что говоритъ противъ такого происхожденія.

Въ экспериментальной работѣ Grünberg'a ²⁰⁾, къ которой намъ придется еще вернуться при обзорѣ работъ по физиологіи лимфатическихъ железъ, мы встрѣчаемъ нѣсколько классификацій безцвѣтныхъ элементовъ въ лимфатическихъ железахъ, но самъ Grünberg на основаніи собственныхъ наблюденій примыкаетъ къ классификаціи Heidenhain-Hoyer'a.

О тончайшемъ строеніи ретикулярной ткани железъ имѣются въ новѣйшей литературѣ указанія въ работѣ Sisto и Morgani ⁴⁵⁾. Эти авторы изслѣдовали ретикулярную ткань железъ различныхъ животныхъ и человѣка самаго разнообразнаго возраста (начиная отъ 15-ти дневнаго зародыша до 105-лѣтняго возраста у одного старика). Они пришли къ заключенію, что ретикулярная ткань образуется изъ двухъ сѣтей; одна состоитъ изъ волоконъ, другая изъ клѣтокъ. Волокнистая сѣть къ началу внутробной жизни весьма незначительна, замѣтно развивается въ первые годы жизни, у взрослыхъ становится толстой, крѣпкой и гипертрофируется въ болѣе позднемъ возрастѣ. Клѣточная сѣть, зачатки которой появляются раньше, уже при рожденіи животнаго представляется въ полномъ своемъ развитіи и такой она остается въ первые годы жизни; у взрослыхъ происходитъ постепенное обратное

⁴⁵⁾ Sisto P. u. Morandi E.: Contributo allo studio de reticulo delle linfoglandule. *Ann. no. ref. Hoyer'a* в. Jahresberichte über d. Fortschritte d. Anatomie u. Entwicklungsgeschichte v. Dr. Schwalbe 1902.

развитіе этой сѣти и въ болѣе позднемъ возрастѣ начинается атрофія ея. Клѣтки и волокна ретикулярной ткани находятся въ противоположныхъ другъ къ другу отношеніяхъ въ смыслѣ ихъ постоянства и значенія. Существованіе клѣточной сѣти какъ бы поддерживается волокнистой. Послѣ того какъ развились волокна, клѣтки постепенно исчезаютъ, быть можетъ, потому, что ихъ присутствіе стало излишнимъ для развитія волоконъ.

Кромѣ этихъ вкратцѣ рассмотрѣнныхъ работъ, мы находимъ свѣдѣнія по анатоміи лимфатическихъ железъ въ работахъ Образцова³³⁾, Захарова³⁴⁾, Трофимова³⁵⁾, Чигаева³⁶⁾ и др. авторовъ, которые занимались изученіемъ физиологической функции и патологической анатоміи железъ. Но во всѣхъ этихъ работахъ приведены общезвѣстныя данныя по анатоміи интересующаго насъ органа и потому мы здѣсь на нихъ останавливаться не будемъ.

Вопросъ объ эмбриологіи лимфатическихъ железъ разрабатанъ въ старыхъ трудахъ Engel'я³⁷⁾, Sertoli³⁸⁾ и Orth'a³⁹⁾ и въ нѣкоторыхъ болѣе позднихъ работахъ. По Engel'ю, развитіе лимфатическихъ узловъ происходитъ слѣдующимъ образомъ. На различныхъ мѣстахъ лимфатическихъ сосудовъ, на наружной поверхности ихъ стѣнокъ, появляются скопленія ядеръ. Сосуды эти дѣлается такимъ

33) Образцовъ Е. Къ вопросу объ измѣненіяхъ лимфатическихъ железъ при твердомъ и мягкомъ шанкрахъ СПб. 1882.

34) Захаровъ: Къ вопросу объ измѣненіяхъ лимфатич. железъ въ старческомъ возрастѣ СПб. 1891.

35) Трофимовъ Н. Къ вопросу объ измѣненіяхъ лимфатич. железъ при мѣстномъ воспаленіи-скипилярномъ и бактерійномъ СПб. 1896.

36) Чигаевъ Н. Значеніе лимфатическихъ железъ въ организмѣ собаки СПб. 1895.

37) J. Engel: Bau und Entwicklung der Lymphdrüsen. Prager Vierteljahrsschrift 1858. Bd. 2.

38) E. Sertoli: Über die Entwicklung der Lymphdrüsen. Sitzungsber. d. k. Akad. d. Wissen. Wien. Math.-nat. Kl. Bd. 54. 1866.

39) J. Orth: Untersuchungen über Lymphdrüsen-Entwicklung. Bonn 1870.

образомъ, что одна вѣтвь направляется черезъ это скопленіе ядръ; эта вѣтвь многократно дѣлится и образовавшіеся благодаря этому сосудцы извиваются и перепутываются. Находящіеся вначалѣ между ними клѣтки постепенно исчезаютъ, сосудцы тѣсно прилегаютъ другъ къ другу и превращаются въ клубокъ. Оболочка железы появляется уже послѣ перваго дихотомическаго дѣленія сосудовъ; она стоитъ въ непосредственной связи съ внѣшней оболочкой болѣе крупныхъ лимфатическихъ сосудовъ. Первые изъ вновь появившихся сосудовъ образуютъ краевые сосуды железъ — то, что въ готовомъ органѣ извѣстно подъ названіемъ *sinus terminalis*. Кровеносные сосуды, сопровождающие лимфатическіе стволы, дѣлятся точно такъ же, какъ и послѣдніе. Вслѣдствіе обилія анастомозовъ между кровеносными сосудами образуется капиллярная сѣть, которая развивается настолько значительно, что железа представляется окрашенной въ красный цвѣтъ. Приводящіе и отводящіе сосуды въ начальныхъ степеняхъ развитія железы встрѣчаются только одиночными на противоположныхъ сторонахъ железъ; позже ихъ наблюдается нѣсколько, причемъ они входятъ на различныхъ пунктахъ корковаго слоя. При дальнѣйшемъ ростѣ железъ мѣняется отношеніе лимфатическихъ сосудовъ къ кровеноснымъ; кровеносные сосуды въ раннихъ стадіяхъ развитія пробѣгаютъ очень близко отъ лимфатическихъ стволловъ, почти на этихъ послѣднихъ; съ развитіемъ железъ кровеносные сосуды начинаютъ пробѣгать на значительномъ разстояніи отъ лимфатическихъ.

Такимъ образомъ изъ этого краткаго описанія развитія лимфатическихъ железъ мы видимъ, что главнѣйшимъ моментомъ въ этомъ процессѣ является многократное дѣленіе лимфатическихъ сосудовъ, проходящихъ черезъ скопленіе ядеръ и что лимфатическая железа, по Engel'ю, является конгломератомъ модифицированныхъ, перепутанныхъ, извитыхъ лимфатическихъ сосудовъ.

Teichmann⁴⁰⁾ въ своей работѣ о системѣ лимфатическихъ сосудовъ касается также вопроса о развитіи лимфатич. железъ. Этотъ авторъ указываетъ, что на различныхъ мѣстахъ человѣческаго тѣла, вмѣсто лимфатическихъ узловъ, иногда встрѣчаются просто причудливыя сѣти лимфатическихъ сосудовъ, и что въ нѣкоторыхъ случаяхъ въ этихъ сѣтяхъ имѣются скопленія лимфатическихъ тѣлецъ. Онъ также отмѣчаетъ, что при посредствѣ промыванія железы черезъ приводящій сосудъ лимфатическія тѣльца могутъ быть удалены и тогда остается только сѣтъ сосудовъ. На этомъ основаніи Teichmann видѣлъ въ образованіи причудливыхъ сѣтей первоначальный стадій развитія лимфатическаго узла и полагалъ, что лимфатическія железы образуются вслѣдствіе того, что въ трубкахъ причудливой сѣти осѣдаютъ лимфатическія тѣльца, которыя затѣмъ образуютъ узелки фолликулярной ткани.

Наиболѣе обстоятельной работой по вопросу объ эмбриональномъ развитіи лимфатическихъ железъ является изслѣдованіе Sertoli⁴²⁾. Онъ производилъ свои изслѣдованія на мезентеріальныхъ железахъ зародышей рогаго скота (Rindesembryo). Послѣ уплотненія брызжейки онъ проводилъ вертикальные разрѣзы подъ прямымъ угломъ по направленію къ кишкѣ. Железы начинаютъ развиваться между листками брызжейки по обѣимъ сторонамъ сусудисто-нервнаго пучка. У болѣе молодыхъ зародышей здѣсь замѣчаются пробѣгающія по направленію къ корню брызжейки въ эмбриональной соединительной ткани продольныя щели, которыя соединяются другъ съ другомъ и внутри устланы однимъ слоемъ содержащихъ ядра элементовъ. Это первичные лимфатическіе пути, устланные эндо-

телиемъ. Вскорѣ у зародышей длиной въ 4" замѣчается частичное разрастаніе ткани вокругъ лимфатическихъ щелей, характеризующееся размноженіемъ ядеръ на этомъ мѣстѣ. Отграничивающія лимфатическія щели перекладины эмбриональной соединительной ткани утолщаются, на нихъ образуются выпячиванія; такимъ образомъ первоначально продольное направленіе щелей превращается въ неправильно извивающееся. Начавшееся размноженіе ядеръ не остается ограниченнымъ на томъ мѣстѣ, гдѣ оно началось, но распространяется дальше, впередъ по направленію къ зачатку железы, причѣмъ къ этому времени у зародыша длиной въ 6½ дюймовъ все это образованіе, весь зачатокъ железы, имѣетъ грушевидную форму съ обращеннымъ къ кишкѣ концомъ. Часть зачатки, содержащая лимфатич. щели, представляетъ собой позднѣйшій hilus железы, часть же зачатки не содержащая щелей — корковый слой. Ткань железы въ это время не имѣетъ еще ничего специфическаго или характернаго; скорѣе она имѣетъ характеръ соединительно-тканной стромы, болѣе богатой ядрами и съ менѣе опредѣленнымъ, болѣе неправильнымъ распределеніемъ волоконъ, чѣмъ обыкновенная соединительная ткань. Эту ткань Sertoli называетъ основною тканью железы (Grundgewebe).

Въ это время все это образованіе еще не отграничено отъ окружающей ткани; это отграниченіе наступаетъ тогда, когда ростъ железы обуславливается уже не размноженіемъ ядеръ окружающей соединительной ткани, а вслѣдствіе размноженія собственныхъ элементовъ железы. Въ началѣ это отграниченіе представляется въ видѣ тонкаго волокнистаго слоя съ продолговатыми ядрами. Къ этому же времени образуются характерныя для лимфатическихъ железъ элементы — лимфатическія тѣльца, которыя до того представлялись круглыми ядрами (лимфатическія ядра по Sertoli), похожими на ядра готовыхъ лимфатическихъ тѣлецъ. Начинаясь на одномъ какомъ нибудь мѣстѣ корковаго слоя, образованіе и размно-

40) Teichmann L.: Das Saugadersysteme vom anatomischen Standpunkte. Leipzig 1861. pag. 28.

жение этих ядеръ вскорѣ распространяется по всей железн, за исключеніемъ той части, гдѣ имѣются полны лимфатическія пространства. На ряду съ этой содержащей лимфатическія пространства частью, позднѣйшимъ, какъ уже упомянуто, слоемъ hilus'a, въ дальнѣйшемъ развитіи органа появляются узкія, постепенно расширяющіяся пространства, щели между волокнистой оболочкой и собственной железнстой паренхимой; это начало лимфатическихъ синусовъ. Въ это же время на противоположащей hilus'у кортикальной части образуются сообщенія, прободающія оболочку, и лимфатическій токъ направляется послѣ вступленія черезъ vasa inferentia подъ оболочку вокругъ железы и черезъ щели около hilus'a вступаетъ въ vasa efferentia. вмѣстѣ съ дальнѣйшимъ развитіемъ всей железы дифференцируются отдѣльныя части ея. Оболочка становится ясно волокнистымъ слоемъ. Синусы преращаются въ болѣе широкія лимфатическія пространства, пронизанныя веретенообразными волокнами и клѣтками. На нѣкоторыхъ мѣстахъ эти пространства пронизываются перегородками, которыя тянутся отъ оболочки и теряются въ паренхимѣ. Эти перегородки, которыя въ дальнѣйшемъ теченіи роста железы становятся многочисленнѣе, образуются изъ клѣтокъ „основной ткани“. Отдѣльные слои железы, корковый и мозговой, по Sertoli, образуются изъ наполненной лимфатическими ядрами части железы, причемъ изъ периферическихъ отдѣловъ этой части образуется корковый слой, а изъ центральныхъ отдѣловъ ея — мозговой. Болѣе старая часть зачатка лимфатической железы, содержащая лимфатическія пространства, растетъ только до извѣстной степени; затѣмъ ростъ ея или совсѣмъ прекращается или продолжается въ весьма небольшихъ размѣрахъ; такъ у 10-ти дюймового зародыша эта часть занимаетъ еще одну треть всей железы, а у 20-ти дюймового она представляетъ собой только незначительную часть. Эта часть соотвѣтствуетъ строю hilus'a по His'y. Лимфатическія пространства строма hilus'a

представляютъ собой корни отводящихъ сосудовъ. Что касается reticuli паренхимы, то въ первыхъ стадіяхъ развитія железы его не видно; даже у 10-ти дюймового эмбриона Sertoli не могъ видѣть что либо похожее на reticulum паренхимы и только у 20-ти дюйм. эмбриона, послѣ удаленія кисточкой лимфатическихъ тѣлецъ Sertoli видѣлъ сѣть, состоящую изъ анастомозирующихъ отростковъ содержащихъ ядра клѣтокъ. Способъ его образованія, по Sertoli, вѣроятно аналогиченъ съ образованіемъ reticuli въ синусахъ, — т. е. элементы основной ткани и здѣсь вырастаютъ и развѣдываются другъ отъ друга лимфатическими ядрами. Такъ какъ вся масса reticulum'a въ общемъ больше массы „основной ткани“, то, по Sertoli, слѣдуетъ предположить, что элементы „основной ткани“ продолжаютъ размножаться. Что касается приводящихъ сосудовъ, то, по Sertoli, они еще до дифференцированія мозгового слоя прободаютъ въ косомъ направленіи капсулу и вступаютъ въ краевую синусъ. Стѣнка ихъ къ этому времени состоитъ изъ слоя соединительно-тканныхъ элементовъ съ гладкими мышечными волокнами и вблизи железы на стѣнкахъ иногда замѣчаются клапаны. Кровеносные сосуды Sertoli наблюдать только въ лимфатическихъ железахъ 10 д. эмбриона; они вступаютъ черезъ hilus, направляются къ корковому слою и тамъ образуютъ капиллярную сѣть. У болѣе крупныхъ зародышей эти отношенія кровеносныхъ сосудовъ выступаютъ яснѣе всего и вообще у нихъ распространение сосудовъ ничѣмъ не отличается отъ группировки ихъ въ вполнѣ развитыхъ железахъ.

Orth⁸⁹⁾ изслѣдовалъ развитіе лимфатическихъ железъ у зародышей овцы и рогатаго скота. Изслѣдованію имъ были подвергнуты мезентеріальныя железы и, въ болѣе позднихъ стадіяхъ, ретроперитонеальныя.

Наименьшій зародышъ, изслѣдованный имъ, былъ зародышъ овцы длиной въ 6 сантим.; у этого зародыша въ брыжжейсѣ онъ не нашелъ ничего, что напоминало бы лимфати-

ческую железу. У болѣе крупныхъ эмбрионовъ (12 сант. и 17 сант.) имѣ были замѣчены у корня брыжжейки по обѣимъ сторонамъ сосудовъ образованія, которыя онѣ, какъ онѣ выражается, „по необходимости“ должны были принять за зачатки лимфатическихъ железъ. На поперечныхъ разрѣзахъ этихъ образований авторъ нашелъ продолговатые щели, наполненные маленькими круглыми клѣтками, красящимися карминомъ въ красный цвѣтъ. Эти щели окружены оболочкой съ продолговатыми веретенообразными клѣтками. Всѣ эти железы изобиловали кровеносными сосудами, которыя пронизывали всю паренхиму узкопетливой сѣтью. Orth держится того мнѣнія, что зачатки лимфатическихъ железъ не стоятъ въ генетической связи съ лимфатическими сосудами. Онѣ не могъ установить этой связи не только въ позднихъ, но и болѣе раннихъ стадіяхъ развитія железъ. Свое мнѣніе онѣ подтверждаетъ ссылкой на указаніе v. Becklinghausen'a, который находилъ въ различныхъ соединительнотканыхъ органахъ, въ сѣтчаткѣ, плеврѣ, брыжжейкѣ и мочевомъ пузырькѣ скопленія лимфатическихъ тѣлецъ, имѣющія сходство съ фолликулярной тканью, но не видѣлъ тѣснаго отношенія ихъ къ лимфатическимъ сосудамъ. По Orth'у, начало развитія железъ состоитъ въ томъ, что на ограниченномъ мѣстѣ соединительной ткани появляется скопленіе лимфоидныхъ ядеръ, въ связи съ развитіемъ петель кровеносныхъ сосудовъ въ этихъ мѣстахъ. Какой изъ этихъ моментовъ является первичнымъ Orth установить не могъ; во всѣхъ случаяхъ онѣ наблюдалъ одновременно оба момента. Въ первомъ случаѣ, т. е. если считать первичнымъ моментомъ скопленіе ядеръ, происхождение этихъ послѣднихъ слѣдовало бы приписать размноженію имѣющихся въ изобиліи въ основномъ веществѣ эмбриональной соединительной ткани ядеръ — процессъ, вообще не представляющій собой ничего страннаго въ эмбриональной жизни. Во второмъ случаѣ, если считать первичнымъ моментомъ развитіе сосудистыхъ петель, образо-

ваніе ядеръ могло бы также происходить изъ основной ткани или изъ сосудовъ, аналогично тому, какъ это происходитъ при воспалительномъ процессѣ. Orth болѣе склоняется къ тому, что сосудистыя петли на мѣстахъ будущихъ железъ являются именно первичнымъ моментомъ, особенно въ раннихъ стадіяхъ развитія железъ; при дальнѣйшемъ же ихъ развитіи онѣ въ процессѣ образованія железъ приписываетъ одинаковое участіе какъ сосудамъ, такъ и эмбриональной основной ткани. По Orth'у отношенія между системой кровеносныхъ сосудовъ и лимфатическими железами должны заключаться въ томъ, что кровь прямой отдачей жизнеспособныхъ элементовъ на различныхъ мѣстахъ животнаго тѣла одновременно устраиваетъ какъ бы мѣста „высѣиванія“, склады, для молодыхъ клѣточныхъ элементовъ, на счетъ которыхъ позже возстанавливаются потраченные на питаніе органа элементы. Когда заложенная такимъ образомъ лимфатическая железа, описываетъ дальше Orth процессъ развитія железъ, достигаетъ извѣстныхъ размѣровъ, то въ ней начинается цѣлый рядъ своеобразныхъ процессовъ, которые придаютъ ей ея специфическій характеръ. По краю железы образуется терминальный синусъ; внутри паренхимы тоже образуются полости; наконецъ образуются исходящія изъ капсулы перегородки, тянущіяся во внутрь железы и вскорѣ затѣмъ соединяющіяся одна съ другой въ пространствѣ краевого синуса, чѣмъ и кладется начало образованію фолликуловъ въ корковомъ слоѣ железы. Процессъ образованія фолликуловъ въ корковомъ слоѣ железы можно привести въ связь съ кровеносными сосудами, а именно въ томъ смыслѣ, что отдѣльныя вѣточки, происшедшія отъ дѣленія главнаго ствола, продолжаютъ самостоятельно развиваться дальше, и каждая изъ этихъ вѣточекъ снабжаетъ опредѣленный участокъ железистой ткани, и что одновременно этотъ участокъ развивается въ видѣ узелка, вслѣдствіе чего въ концѣ концовъ является фолликулярное строеніе органа. Образованіе

щелей происходит неравномерно по всему органу; въ наружномъ слое железы ихъ очень мало, сильнѣе всего онѣ выражены у hilus'a, — мѣста вхожденія сосудовъ. Распределение кровеносныхъ сосудовъ происходитъ сообразно съ функциями отдѣльныхъ частей железы.

Вещество hilus'a не обладаетъ никакой творческой силой, не принимаетъ участія въ творческой дѣятельности железы, и крупныя сосудистыя стволы проходятъ черезъ это вещество не развѣтвляясь; основное вещество этой части железы принимаетъ фиброзный характеръ, такъ какъ оно служить только поддерживающимъ веществомъ для лимфатическихъ и кровеносныхъ сосудовъ. Коровый слой представляетъ собой главный органъ дѣятельности железы, поэтому тутъ имѣетъ мѣсто сильное развѣтвление сосудовъ, и основная ткань здѣсь сохранилась почти въ видѣ первоначальной эластической ткани. Мозговой слой представляетъ въ этомъ отношеніи переходную ступень и занимаетъ среднее мѣсто. Когда железа достигаетъ своего совершеннаго развитія, то въ ней, по Orth'y, еще не кончаются процессы развитія, но съ момента возникновенія до самой смерти этого органа въ немъ совершается творческая дѣятельность, доставляющая все новыя и новыя живыя элементы, которые эти железы отдаютъ организму для общей пользы его.

Въ издаваемомъ Oscar'омъ Hertwig'омъ „Handbuch der vergleichenden und experimentellen Entwicklungslehre der Wirbeltiere“, въ статьѣ Hochstetter'a⁴¹⁾ (стр. 149, 151, 152), мы находимъ нѣкоторыя указанія о современномъ состояніи вопроса о развитіи лимфатическихъ сосудовъ и железъ. Лимфатическіе сосуды развиваются изъ щелеобразныхъ пространствъ въ соединительной ткани. Эти щели, вслѣдствіе

превращенія отграничивающихъ ихъ соединительно-тканыхъ клѣтокъ въ сосудистый эпителий, постепенно получаютъ самостоятельную стѣнку. Эти данныя объ образованіи лимфатическихъ сосудовъ можно считать вѣроятными, но не несомненно установленными, такъ какъ свѣдѣнія о первомъ заложеніи лимфатическихъ сосудовъ у позвоночныхъ животныхъ все еще скудны и спорны. О развитіи лимфатическихъ сосудовъ у млекопитающихъ имѣются тоже скудныя указанія. По Gulland'y⁴²⁾ (1894) лимфатическіе сосуды встрѣчаются въ первыхъ стадіяхъ ихъ развитія только въ подкожной клѣчаткѣ; только позже они встрѣчаются въ содѣйствіи съ сосудистыми стволами. Saxer⁴³⁾ (1896) ясно видѣлъ трубкообразныя лимфатическіе сосуды прежде всего на шеѣ эмбриона телянка въ 2½ сант. длиною. Ranvier⁴⁴⁾ (1897—1898), изслѣдовавшій лимфатическіе сосуды зародыша свиньи, не можетъ ничего сказать о первомъ возникновеніи ихъ и отмѣчаетъ только, что лимфатическіе сосуды, когда они уже образованы (у зародыша свиньи длиной 10 сант.) уже содержатъ клапаны и кончаются слѣпо противъ кишки. Ихъ дальнѣйшее развитіе слѣдуетъ затѣмъ такимъ образомъ, что изъ слѣпого конца ихъ или изъ межклапанной части лимфатического ствола вырастаютъ сплошныя массивныя отростки, которые позже становятся полыми. Каждый такой новый отростокъ соответствуетъ одному отрѣзку лимфатическаго сосуда, лежащему между двумя парами клапановъ. О развитіи лимфатическихъ узловъ указанія большинства наблюдателей согласны въ томъ, что они въ начальныхъ стадіяхъ развитія

42) Gulland: The developpment of lymphatic glands. Journ of Pathologie V. II. Edinburg 1894. Ithr. no Hochstetter'y.

43) Saxer: Über die Entwicklung und der Bau normaler Lymphdrüsen u. die Entstehung der roten u. weissen Blutkörperchen. Anat. Heft Bd. VI. 1896. Ithr. no Hochstetter'y.

44) Ranvier: Morphologie et developpement des vaisseaux lymphatiques chez les mammifères. Arch. de l'Anat. microscop. F. I. 1897—98.

41) Hochstetter: ref. изъ Handbuch der Vergleichenden u. experimentellen Entwicklungslehre der Wirbeltiere. Herausg. von prof. Oscar Hertwig III-2. 1903. стр. 149, 151, 152.

представляются въ видѣ сплетеній лимфатическихъ сосудовъ. Расположенная въ видѣ балокъ въ петляхъ этихъ сплетеній соединительная ткань болѣе узкопетлиста, чѣмъ окружающая соединительная ткань, и богата кровеносными сосудами. Въ этой соединительной ткани спустя нѣкоторое время появляются очаги густо скученныхъ маленькихъ клѣтокъ, въ которыхъ обнаруживаются признаки размноженія. Существовавшее въ началѣ развитія сплетеніе лимфатическихъ сосудовъ тогда превращается во внѣшній синусъ лимфатическаго узелка; находящіеся же внутри узелка лимфатическіе сосуды происходятъ изъ тонкихъ лимфатическихъ щелей, существующихъ, по Сахег'у, въ перекладинахъ соединительной ткани зачатка железы. Въ это же время развивается также мелкоклеточная инфильтрація ткани, образуются фолликулы узелка. Вслѣдствіе внѣдренія лимфоидной инфильтраціи по направлению къ распределеннымъ въ видѣ сплетенія у hilus'a лимфатическимъ сосудамъ образуются мозговые шнуры.

Заканчивая обзоръ работъ по анатоміи и эмбриологіи лимфатическихъ узловъ, я считаю нелишнимъ вкратцѣ резюмировать главнѣйшія указанія этихъ работъ. Относительно простѣйшаго, такъ сказать грубо-анатомическаго строенія этого органа, взгляды всѣхъ авторовъ, начиная отъ Heyfelder'a³⁹⁾ и кончая Кульчицкимъ⁴⁰⁾, вполне согласны между собой. Указаніе Heyfelder'a о распределеніи кровеносныхъ сосудовъ въ лимфатическихъ узлахъ опровергается изслѣдованіемъ Calvert'a⁴¹⁾ и даже нашими наблюденіями. Кровеносные сосуды вступаютъ не черезъ капсулу,

какъ это думалъ Heyfelder, а черезъ hilus и затѣмъ часть изъ нихъ направляется къ мозговому шнуру, гдѣ превращается въ капиллярную сѣть, питающую эти шнуры и часть вступаетъ черезъ hilus въ trabeculy, доходить до фолликуловъ, проникаетъ черезъ синусы въ послѣдніе и здѣсь также разсыпается въ питающую эту часть капиллярную сѣть. Обратный путь сосуда въ видѣ венъ совершаютъ въ томъ же направленіи. Что же касается болѣе тонкаго строенія отдѣльных частей лимфатическихъ узловъ, въ частности ихъ ретикулярной основы и форменныхъ элементовъ, составляющихъ специфическое содержимое этихъ узловъ, то въ этомъ отношеніи не только не наблюдается единодушія во взглядахъ авторовъ, но слѣдуетъ отмѣтить, что многіе изъ этихъ вопросовъ нельзя считать еще окончательно рѣшенными и въ настоящее время. Въ то время какъ рядъ изслѣдователей, какъ Leydig²¹⁾, Toldt²²⁾, Frey²³⁾, Krause²⁴⁾, Orth²⁵⁾, Schäfer²⁶⁾, указываютъ, что reticulum состоитъ изъ соединительно-тканыхъ клѣтокъ съ отростками, анастомозирующими съ сосѣдними подобными клѣтками, иными словами изъ тѣхъ же звѣздчатыхъ клѣтокъ, которыя впервые нашелъ въ стромѣ узловъ и открывшій reticulum послѣднихъ Kölliker, другой рядъ авторовъ, какъ Bizzozero²⁷⁾, Ranvier³⁰⁾, Klein³¹⁾, Recklinghausen, Hoyer¹⁷⁾, Ribbert¹⁸⁾, находятъ, что reticulum состоитъ изъ соединительно-тканыхъ волоконъ, устланныхъ эндотелиемъ. Нѣсколько отдѣльно стоитъ мнѣніе новѣйшихъ изслѣдователей Sisto и Morandi⁴²⁾, нашедшихъ, что тонкая ретикулярная сѣть состоитъ собственно изъ двухъ сѣтей, волокнистой и клѣточной, стоящихъ между собой въ своеобразныхъ отношеніяхъ въ смыслѣ постоянства и значенія (см. выше). На нашъ взглядъ дѣленіе сѣти на двѣ — клѣточную и во-

46) Кульчицкія Н. К.: Основы гистологіи животныхъ и человѣка. Харьковъ 1903 г. стр. 148 и д.

докнистую — ближе всего подходит к утверждению вышеупомянутой второй группы исследователей. В новейших руководствах по гистологии (Штерра⁴⁵), (Кульчицкого⁴⁶), *reticulum* признается состоящим из тонких пучков соединительно-тканых волоконцев, устланных эндотелием, причем Кульчицкий даже не утверждает этого категорически, но осторожно говорит „что это мнение (Ranvier) в настоящее время является наиболее вероятным для большинства случаев“. В этом ряду мнений наиболее своеобразное место занимает категорическое утверждение Трофимова⁴⁶), по которому „ретикула состоит из звездчатых клеток, а не из волоконцев, к которому приложить эндотелий“, так как он очень ясно видел, как густая около ядра протоплазма, постепенно утончаясь, переходила в нити, протянутые к таковым же от другой клетки⁴⁷).

Из работы Трофимова не видно, подвергал ли он лимфатические узлы той специальной обработке, которая необходима для изучения тончайшего строения *reticulum'a*; без этого указания и без остального изложения хода своих наблюдений, приведших его к вышеизложенному категорическому утверждению, мы вправе считать его мнение вполне субъективным. Наши многочисленные препараты лимфатических узлов не дают права высказать свое собственное более или менее категорическое мнение о строении ретикулы (препараты не подвергались специальной для этой цели обработке), но несколько нам удавалось неоднократно наблюдать в тех частях лимфатического узла, где *reticulum'a* наиболее широки, напр. в синусах, и при патологических изменениях узлов, мы должны отметить, что почти всегда видели в ретикулярной сети соединительно-тканые пучки или волокна, составляющие основу этой сети,

к которым тесно прилегали ряды более или менее плоских клеток с круглыми или овальными ядрами. Что же касается специфических элементов узлов — лимфатических тельцев, — то в описании их авторы обнаружили тоже некоторое разнообразие взглядов. Одни, как Ноуе, придерживаются классификации этих тельцев по Heidenhain⁴⁸; классификация Ноуе'a придерживается и Grünberg⁴⁹; другие же, как Чигаев⁵⁰) и отчасти Трофимов, в своих исследованиях большую часть придерживались деления Ускова и отчасти Ehrlich'a. Всем, изучавшим кровь и лимфу, давно известно мнение, что сколько исследователей безвзвешенных кровяных тельцев, столько и классификаций. Это обстоятельство значительно усложняет вопрос об изучении лимфоидных элементов. Самой простой мы считаем деление Ускова, а самой полной классификацию Ehrlich'a. Последней я и придерживаюсь в своих исследованиях.

Я считаю лишним приводить очерк микроскопической анатомии лимфатического узла, после превосходного описания этого органа в „Основах гистологии“ проф. Кульчицкого. В вопросе об эмбриональном развитии лимфатических желез все рассмотренные нами авторы (Engel, Sertoli, Orth) согласны в том, что железа развивается из лимфатических сосудов, весьма прихотливо и разнообразно разрастающихся, ветвящихся, анастомозирующих между собой и перепутывающихся в клубок. Специфические элементы тельца начинают развиваться здесь же, в каком-нибудь выпячивании лимфатического сосуда. Только Orth придает значение в развитии лимфатических желез развитию желез, наравн с участием в этом процессу эмбриональной соединительной ткани.

⁴⁷) 1. с. стр. 6.

II.

Физиологическія функціи лимфатическихъ железъ и значеніе ихъ въ животномъ организмѣ.

Физиологическая роль лимфатическихъ железъ и значеніе ихъ для организма животного относится къ ряду вопросовъ, еще далеко окончательно не изученныхъ и прочно установленныхъ въ нашей наукѣ. Несмотря на громадную роль лимфатическихъ железъ въ патологіи, несмотря на ежедневно констатируемый фактъ реакціи железъ на каждую внесенную въ организмъ *materiali peccantem*, мы должны сознаться, что въ общефизиологическомъ отношеніи интересующій насъ органъ, не взирая на его широкое распространеніе въ организмѣ, не является еще и въ настоящее время органомъ, функціи и значеніе котораго точно извѣстны. Если большинство изслѣдователей согласно въ томъ, что лимфатическія железы принадлежать къ числу такъ называемыхъ кроветворныхъ органовъ, наравнѣ съ селезенкой и костнымъ мозгомъ, то далеко не можетъ считаться рѣшеннымъ вопросъ, являются ли онѣ мѣстомъ образованія какъ бѣлыхъ, такъ и красныхъ кровяныхъ шариковъ. Вопросъ объ образованіи бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ въ лимфатическихъ железахъ можно считать прочно установленнымъ; но образованіе въ нихъ красныхъ кровяныхъ шариковъ относится къ области тщательно изучаемыхъ, но все еще спорныхъ и далеко нерѣшенныхъ вопросовъ.

Если самый фактъ образованія въ лимфатическихъ узлахъ бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ считается рѣшеннымъ, то вопросъ о томъ, какіе именно элементы железы служатъ источникомъ для бѣлыхъ кровяныхъ тѣлецъ, все еще вызываетъ споры; такъ, вопреки мнѣнію большинства изслѣдователей, съ *Fleming* о мѣстѣ (главѣ¹²⁹), *Ribbert*, какъ указано выше, полагаетъ, что новые лимфоциты образуются изъ эндотеліальныхъ клѣтокъ *reticuli*. Также общепризнано зна-

ченіе лимфат. железъ въ качествѣ фильтрующихъ аппаратовъ для протекающей черезъ нихъ лимфы и всего того, что въ этой лимфѣ растворено или взвѣшено, но не можетъ еще считаться рѣшеннымъ вопросъ о степени фильтраціонной способности железъ, о механизмѣ этого процесса.

Такимъ въ позднѣйшее время выдвинутъ также вопросъ о химизмѣ лимфатическихъ железъ, о значеніи ихъ въ вопросѣ о приобрѣтеніи иммунитета. Последніе вопросы, широко задуманные и разработанные экспериментально, открываютъ совершенно новыя точки зрѣнія на общебиологическое значеніе лимфатической системы и еще болѣе убѣждаютъ насъ въ необходимости дальнѣйшаго изученія, путемъ точнаго экспериментальнаго изслѣдованія, этого небольшого, но чрезвычайно сложнаго и важнаго органа.

Еще въ 1850 году *Brücke*¹³⁰) обнаружилъ наблюденіе, что у животныхъ, кормленныхъ бѣдной жиромъ пищей, лимфа, идущая къ мезентеріальнымъ железамъ, свѣтла и прозрачна, вслѣдствіе неопытнаго содержанія клѣточныхъ элементовъ, лимфа же отводящихъ сосудовъ была мутнѣе, болѣе опаловидна, вслѣдствіе болѣе обильнаго присутствія въ ней клѣтокъ.

Такимъ образомъ, было положено начало ученію о томъ, что лимфатическія железы служатъ мѣстомъ для образованія безцвѣтныхъ кровяныхъ тѣлецъ.

Вопросъ о томъ, гдѣ и какъ происходитъ новообразование этихъ лимфатическихъ элементовъ долгое время обсуждался въ наукѣ. Раньше мѣстомъ образованія ихъ считали лимфатическіе синусы. Этотъ взглядъ встрѣчалъ затрудненія для благопріятнаго разрѣшенія въ томъ, что лимфа высшихъ животныхъ вообще содержитъ мало кислорода и въ частности его содержатъ мало лимфатическіе синусы,

48) *Brücke*: Ueber die Chilusgefäße u. Resorption d. Chilus. Denkschr. d. Wien. Akad. Math. Natur-wiss. Classe. Bd. VI. стр. 99.

вследствие отсутствия въ нихъ капиллярной сѣти, что въ свою очередь является неблагоприятнымъ условиемъ для процесса размноженія элементовъ — процесса, нуждающагося въ доставленіи достаточнаго количества питательнаго матеріала.

Работами Flemming'a⁴²⁾ и его учениковъ (см. выше) былъ прочно установленъ фактъ размноженія лимфатическихъ элементовъ въ такъ называемыхъ центрахъ размноженія или вторичныхъ узелкахъ, занимающихъ центральное положеніе въ узелкахъ коркового слоя железъ.

По вопросу о томъ, какимъ именно образомъ происходитъ дѣленіе свободныхъ лимфатическихъ элементовъ, существуетъ нѣсколько воззрѣній. Flemming и его ученики въ общемъ установили, что размноженіе ихъ происходитъ путемъ митотическаго дѣленія свободныхъ элементовъ въ Keimcentr'ахъ. Arnold⁴³⁾ въ своихъ работахъ: „Beobachtungen ueber Kerne und Kerntheilungen in den Zellen des Knochenmarks“ и „Ueber Kern. und Zelltheilung bei acuter Hyperplasie der Lymphdrüsen“⁴⁴⁾ вводитъ два новыхъ типа дѣленія клѣтокъ. Каждый изъ этихъ типовъ подраздѣляется еще на прямое дѣленіе по способу сегментации и фрагментации и непрямое дѣленіе соответствующаго главнаго типа. Въ послѣдней работѣ онъ старается доказать присутствіе этихъ послѣднихъ типовъ фигуръ дѣленія въ лимфатическихъ железахъ.

Baumgarten⁴⁵⁾ былъ того мнѣнія, что готовые тѣльца дальше уже не дѣлятся и что новыя лимфатическія тѣльца вновь образуются въслѣдствіе модификаціи клѣтокъ, происходящихъ отъ фиксированныхъ клѣтокъ reticuli.

Кромѣ того Baumgarten находилъ митозы въ свободныхъ болѣе крупныхъ круглыхъ тѣлцахъ, которыя, по его мнѣнію, происходятъ изъ элементовъ поддерживающей ткани.

43a) Arnold: „Beobachtungen über Kerne und Kerntheilung in den Zellen des Knochenmarks. Virch. Arch. Bd. 93, 1883.

43b) Arnold: „Ueber Kern. u. Zelltheilung bei acuter Hyperplasie d. Lymphdrüsen u. Milz. Virch. Arch. Bd. 95, 1884.

По мнѣнію Ribbert'a¹⁸⁾, новыя свободныя клѣтки образуются въслѣдствіе пролифераціи митозо-содержащихъ эндотелиальныхъ элементовъ. Grünberg²⁰⁾ подтвердилъ, что безцвѣтные кровяные шарики образуются въ лимфатическихъ железахъ посредствомъ каріокинеза свободно лежащихъ въ петляхъ reticuli лимфатическихъ элементовъ и эндотелиальныхъ клѣтокъ reticuli.

Этотъ процессъ имѣетъ мѣсто главнымъ образомъ въ центрахъ размноженія Flemming'a, но происходитъ также въ фолликулярныхъ цнтурахъ мозгового слоя.

Подтверженіе взгляда Brücke относительно характера содержимаго лимфатическаго сосуда до и послѣ прохожденія ихъ черезъ лимфатическія железы мы находимъ въ физиологической части работы Heyfelder'a⁸⁾.

При обзорѣ этой работы (см. выше) мы отмѣтили также взглядъ Heyfelder'a на механизмъ внутрижелезистаго движенія лимфы.

Вопросъ объ образованіи въ лимфатическихъ железахъ красныхъ кровяныхъ шариковъ еще и въ настоящее время не можетъ считаться рѣшеннымъ. Одни изслѣдователи, какъ Neuman⁵⁰⁾, Bizzozero⁵¹⁾, высказываются противъ этого взгляда; другіе, какъ Löwit¹⁴⁾, Кульчицкій⁴²⁾, Grünberg²⁰⁾ доказываютъ, что въ лимфатическихъ железахъ образуется нѣкоторое количество и красныхъ кровяныхъ шариковъ. Foa и Salvioli⁵²⁾ нашли, что во время утробной жизни у чело-

50) Neuman: Ueber Blutregeneration und Blutbildung. Zeitschrift f. klin. Medicin. Bd. 3, 1881, стр. 411.

51) Bizzozero: Ueber die Bildung der roten Blutkörperch. Virch. Arch. Bd. 95, 1884, стр. 26.

52) Кульчицкій: О происхожденіи окрашеннаго тѣльца крови млекопитающихъ. Труды общества естествоиспытателей при Импер. Харьк. Унив. т. XV. стр. 53.

53) Foa u. Salvioli: Origine d. globuli rossi de sangue. Arch. per le Scienze mediche. Vol. IV. Ann. no Grünberg'y.

вѣка, равно какъ и другихъ животныхъ, существуетъ образование красныхъ кровяныхъ тѣлецъ въ лимфатическихъ железахъ, наравнѣ съ селезенкой и костнымъ мозгомъ; въ лимфатическихъ железахъ эта, „гематопойэтическая“ дѣятельность появляется только при достиженіи железами полного развитія.

Rindfleisch⁵⁴⁾ первый въ 1879 году указалъ на „гематопойэтическую“ функцію лимфатическихъ железъ во вѣматочной жизни. Онъ нашелъ у анимичнаго, погибшаго отъ хроническаго катарра кишечника ребенка, страдавшаго тяжелой формой рахита, увеличенныя въ объемъ лимфатическія железы, весьма богатая ядродержащими красными кровяными тѣльцами.

Rindfleisch въ этомъ случаѣ считалъ кроветворную функцію железъ викарной, вслѣдствіе выпаденія въ данномъ случаѣ дѣятельности со стороны спонгіозной массы кости и костнаго мозга, пораженныхъ рахитическимъ процессомъ. Такое же явленіе въ лимфатическихъ железахъ описалъ Weigert⁵⁵⁾ (1889).

При вскрытіи умершаго отъ анэмій онъ нашелъ, что лимфат. железы были увеличены въ объемъ, краснаго цвѣта. Лимфатическія синусы были наполнены лимфой, обильно содержавшей красныя кровяныя тѣльца; то же самое замѣчалось и въ расширенныхъ лимфатическихъ сосудахъ.

Weigert былъ раньше того мнѣнія, что эта кровянистая инфильтрація железъ вызвана усиленной проницаемостью стѣнокъ кровеносныхъ сосудовъ, снабжающихъ железы, обусловленной болѣзненнымъ процессомъ, но затѣмъ онъ присоединился къ взгляду Rindfleisch'a и полагалъ, что

54) Rindfleisch: Ueber Knochenmark. u. Blutbildung Arch. f. microscop. Anat. Bd. 17, стр. 12.

55) Weigert, C.: Perniciöse Anaemie. Erfüllung des Lymphbahnen mit blutähnlicher Lymphe. Virch. Arch. Bd. 79 стр. 392.

и въ его случаѣ имѣло мѣсто „гематопойэтическая“ дѣятельность железъ.

Neumann⁵⁶⁾, хотя въ одномъ случаѣ хронической анэмій и нашелъ эти же самыя измѣненія, все же отрицаетъ возможность образования въ лимфатическихъ железахъ красныхъ кровяныхъ шариковъ и объясняетъ ихъ присутствіе тамъ такъ же, какъ это раньше объяснилъ Weigert. Bizzozzo⁵¹⁾ въ своей работѣ объ образованіи красныхъ кровяныхъ шариковъ, высказываетъ мнѣніе, что лимфатическіе фолликулы и железы никогда въ своей паренхимѣ не производятъ красныхъ кровяныхъ шариковъ.

Среднее мѣсто между этими двумя рядами изслѣдователей занимаетъ въ этомъ вопросѣ Виноградовъ⁵⁶⁾, который хотя и нашелъ какъ въ нормальныхъ лимфатическихъ железахъ, такъ и въ железахъ собакъ съ экстирпированной селезенкой содержащіе ядра красныя кровяныя шарики, но онъ отказывается рѣшить, образовались ли эти шарики здѣсь на мѣстѣ, или попали сюда изъ какихъ либо другихъ органовъ.

Кульчицкій⁵²⁾ при своихъ изслѣдованіяхъ „о происхожденіи окрашеннаго тѣльца крови у млекопитающихъ животныхъ“, пришелъ къ заключенію, что красныя кровяныя шарики образуются внутри форменныхъ элементовъ, находящихся въ петляхъ, reticuli фолликулярныхъ шнуровъ лимфатическихъ железъ; это образованіе отчасти имѣетъ мѣсто и въ фолликулахъ корковаго слоя послѣднихъ.

Löwit¹⁹⁾ полагаетъ, что красныя кровяныя шарики образуются изъ эритробластовъ, въ образованіи которыхъ

56) Winogradow: Über die Veränderungen des Blutes, der Lymphdrüsen u. d. Knochenmarks nach d. Milzextirpation. Centralbl. f. d. Medic. Wiss. N. 50. 1882. По Grünberg'y.

одинаковое участіе принимаетъ селезенка, костный мозгъ и лимфатическія железы.

Gibson^{*)}, того мнѣнія, что лимфатическія железы и въ нормѣ образуютъ нѣкоторое количество красныхъ кровяныхъ шариковъ. Дѣятельность железъ въ этомъ отношеніи, по его мнѣнію, зависитъ вообще отъ степени необходимости образованія кровяныхъ шариковъ.

Спенот^{**)} считаетъ мѣстомъ происхожденія красныхъ и бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ у позвоночныхъ животныхъ лимфатическія железы, щитовидную (?) и зубную железу и селезенку.

H. Müller^{**)}, изслѣдуя циркулирующую кровь и селезенку холонокровныхъ и теплокровныхъ животныхъ, лимфатическія железы и костный мозгъ теплокровныхъ животныхъ, нашелъ что и красные и бѣлые кровные шарики происходятъ изъ одного рода клѣтокъ, а не изъ двухъ видовъ ихъ, какъ это указывалъ Löwit. Grünberg въ своемъ экспериментальномъ изслѣдованіи, посвященномъ вопросу о регенерации кровяныхъ тѣлецъ въ лимфатическихъ железахъ, посвятилъ видное мѣсто вопросу объ образованіи красныхъ кровяныхъ шариковъ въ лимфатическихъ железахъ.

Первая группа опытовъ заключалась въ томъ, что у животныхъ удалялось извѣстное количество крови, и затѣмъ подвергались изслѣдованію ихъ лимфатическія железы. Второй рядъ опытовъ заключался во введеніи подъ кожу jodspana (по Kober't'y) и tolylendlamina (по Hadelman'y) съ цѣлью разрушенія красныхъ кровяныхъ шариковъ. Въ третьемъ ряду опытовъ у животныхъ экстирпировалась селезенка; наконецъ, послѣдній рядъ опытовъ состоялъ въ удаленіи селезенки съ послѣдовательнымъ кровопусканіемъ.

*) по Grünberg'y.

**) по Grünberg'y.

57) H. Müller: Zur Frage der Blutbildung. Sitzungsbr. d. Wiss. Akad. Math.-Natur. Class. Abth. III. 1889, Bd. 98.

Послѣ всѣхъ этихъ операцій лимфатическія железы подвергались изслѣдованію, какъ въ свѣжемъ видѣ, такъ и послѣ уплотненія и разложенія на сѣзсы. Изслѣдовался также въ свѣжемъ состояніи сокъ лимфатическихъ железъ.

Производя рядъ подобныхъ изслѣдованій, Grünberg пришелъ къ слѣдующимъ результатамъ:

1) При каждомъ воздѣйствіи на организмъ, вызывающемъ повышеніе кровяной дѣятельности его, лимфатическія железы реагируютъ увеличеніемъ своего объема и покраснѣніемъ;

2) увеличеніе объема зависитъ отъ размноженія элементовъ корковыхъ узелковъ и мозговыхъ шнуровъ и отъ расширенія внутрижелезистыхъ лимфатическихъ ходовъ; красная окраска железы зависитъ отъ того, что расширенные лимфатическіе ходы и периферическій синусъ, наполнены лимфой, содержащей кровь и клѣтки, содержащія кровяныя тѣльца. Этимъ обуславливается также сочность этихъ железъ.

3) Безцвѣтныя кровяныя тѣльца образуются въ лимфатическихъ железахъ посредствомъ митотическаго дѣленія свободно лежащихъ въ цѣляхъ reticuli лимфатическихъ клѣтокъ и эндотелиальныхъ клѣтокъ reticuli (мы видимъ, что въ этомъ отношеніи Grünberg раздѣляетъ и точку зрѣнія Flemming'a и Ribbert'a одновременно).

4) Въ связи съ появленіемъ массы митозовъ въ лимфатическихъ железахъ находится и тотъ фактъ, что послѣ экстирпации селезенки въ циркулирующей крови увеличивается относительное содержаніе бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ.

5) Послѣ экстирпации селезенки въ лимфатическихъ ходахъ железъ появляется значительное количество клѣтокъ, содержащихъ кровяные шарики.

6) При извѣстныхъ обстоятельствахъ (послѣ сильнаго кровопусканія, экстирпации селезенки) лимфатическіе фолликулы взрослыхъ животныхъ принимаютъ также участіе въ образованіи красныхъ кровяныхъ шариковъ, что происходитъ

исключительно в лимфатических синусах посредством дѣления ядродержащихъ красныхъ кровяныхъ шариковъ.

Эти ядродержащіе красные кровяные шарики, по мнѣнію Grünberg'a, происходятъ, вѣроятно, изъ эндотеліальныхъ клѣтокъ лимфатическихъ синусовъ. Вопросъ о типѣ дѣленія этихъ клѣтокъ (кариомитозъ, прямое дѣленіе по Arnold'y) Grünberg оставляетъ открытымъ.

Изъ вышеизложеннаго видно, что по вопросу о кровеносной функціи железъ не существуетъ согласія во взглядахъ различныхъ изслѣдователей.

Прочно установленной является способность лимфатическихъ железъ вырабатывать бѣлые кровяные шарики; вопросъ о „гематопойетической“ функціи лимфатическихъ железъ, т. е. вопросъ объ участіи ихъ въ образованіи красныхъ кровяныхъ шариковъ, представляется еще спорнымъ и подлежитъ дальнѣйшей разработкѣ.

Перейдемъ къ разсмотрѣнію вопроса о фильтраціонной способности железъ, насколько онъ выясняется изъ доступной намъ литературы.

Послѣ того, какъ Вирховъ замѣтилъ отложеніе частичекъ туши въ лимфатическихъ железахъ татуированныхъ моряковъ, цѣлый рядъ изслѣдователей подтвердилъ наблюденіе Вирхова. Riedel⁵⁸⁾ показалъ, что вводя масло въ брюшную полость животнаго, онъ каждый разъ получаетъ жировую эмболію легкихъ; послѣ инъекціи масла въ другія мѣста тѣла, гдѣ отводящіе лимфатическіе сосуды прежде впаденія въ конечные стволы прерывались въ своемъ теченіи лимфатическими железами, онъ жировой эмболіи не получалъ.

Точно также и крахмальные зернышки правильно отлагаются изъ брюшной полости въ сосудахъ легкихъ и, наоборотъ, задерживаются, если лимфа проходитъ черезъ железы.

Наблюденіе Вирхова о захватываніи железами постоянныхъ частичекъ подтверждено цѣлымъ рядомъ изслѣдователей, какъ Böhm⁵⁹⁾, Ponfick⁶⁰⁾, Busch⁶¹⁾, Славянскій⁶²⁾, Ruppert⁶³⁾. Такъ извѣстно, что угольный пигментъ, попадая въ легкія, отлагается въ лимфатическихъ железахъ.

Böhm нашелъ въ ближайшихъ лимфат. железахъ кинувъ, инъцированную въ полость сустава.

Трофимовъ³⁰⁾, къ работѣ котораго мы еще вернемся, пришелъ къ заключенію на основаніи произведенныхъ имъ экспериментовъ, что фиксированныя клѣтки reticuli синусовъ обладаютъ способностью захватывать зерна берлинск. лазури, приносимыя потокомъ лимфы. (стр. 51).

Мы сами много разъ убѣждались въ томъ, что введенный подъ кожу растворъ берлинской лазури или Anilinblau черезъ непродолжительное время (30 минутъ) отлагался въ ближайшей отъ мѣста инъекціи лимфатической железѣ. При болѣе точномъ изслѣдованіи оказывалось, что синусы корковаго слоя переполнены частицами краски.

Густота окраски уменьшается по направленіи къ мозговому слою железы (при разсматриваніи поверхности разрѣзы ея).

Изслѣдованія Riedel'я о жировой эмболіи показали, что жиръ только въ очень мелкихъ капляхъ проходитъ черезъ мезентеріальныя лимфатическія железы. Подобное же отношеніе лимфатическихъ железъ принималось Вирховымъ по отношенію къ клѣточнымъ элементамъ.

59) Böhm: Beitrag zur normalen u. patholog. Anatomie d. Gelenke Würzburg 1862.

60) Ponfick: Studien über die Schicksale körniger Farbstoffe im Organismus Virch. Arch. 48. Bd.

61) Busch. — Ueber Fettembolie Virch. Arch. XXXV.

62) Славянскій. Beiträge zur Pneumokoniosis-Lehre V. Arch. Bd. 48.

63) Ruppert. Experim. Untert. über Kieselstaubinhalation Virch. Arch. Bd. 72.

58) Riedel — Zur Fettembolie. Цит. по W. Müller'y.

„Лимфатическія железы, говорить онъ „отфильтровываютъ гной.“⁶⁴⁾

Соука⁶⁵⁾ обнаружилъ наблюдение, въ которомъ онъ сообщаетъ, что при вскрытіи индивидуума, страдавшаго антракозомъ, онъ нашелъ отложение пигмента не только въ легкихъ и бронхіальныхъ железахъ, но и въ отдаленныхъ органахъ, особенно въ печени, селезенкѣ и въ меньшемъ количествѣ въ почкахъ. Въ печени и селезенкѣ пигментъ находился главнымъ образомъ въ adventitia артерій, въ почкахъ въ межканальцевой ткани. Соука полагаетъ, что угольные частицы попали изъ лимфатическихъ сосудовъ легкихъ въ кровь и оттуда уже распространились во всѣ эти мѣста. Такой переходъ, конечно, возможенъ въ томъ случаѣ, если бронхіальныя железы пропустили часть пигмента, что и допускаетъ Соука. Онъ говоритъ, что угольные частицы, поступивъ въ железы, не всѣ задерживаются тамъ, но при извѣстныхъ условіяхъ, быть можетъ при особенныхъ анатомическихъ отношеніяхъ, железы не могутъ воспрепятствовать ихъ дальнѣйшему движенію.

Такимъ образомъ наблюденія Соука уже указываютъ на то, что хотя фильтраціонная способность железъ и выражена довольно значительно, но она не является все таки абсолютно задерживающимъ аппаратомъ для проходящихъ черезъ нихъ вмѣстѣ съ токомъ лимфы постороннихъ частицъ.

Экспериментальное доказательство прохождения черезъ лимфатическія железы крови далъ въ своей работѣ W. Müller⁶⁶⁾.

Изучая вопросъ объ отношеніи лимфатическихъ железъ къ всасыванію экстравазатовъ, авторъ производилъ на пе-

реднихъ и заднихъ лапахъ молодыхъ собакъ подкожную артеріотомію или венотомію и затѣмъ, черезъ различные сроки, изслѣдовалъ какъ железы, такъ содержимое ductus thoracici. Оказалось, что кровь не только инфильтрируетъ самыя железы, но несомнѣнно переходитъ въ отводящіе сосуды и даже смѣшивается съ содержимымъ грудного протока и оттуда снова попадаетъ въ кругъ кровообращенія (опыты Müller'a № IV, V, VI, XI, XII).

Несомнѣнно, что эта фильтрующая способность лимфатическихъ железъ имѣетъ важное значеніе для патологіи; при этомъ намъ кажется, что эта способность железъ, являясь выраженіемъ одного изъ многихъ приспособленій организма для защиты его отъ проникновенія вредныхъ внѣшнихъ агентовъ, и служить причиной весьма частаго заболѣванія железъ.

Здѣсь же при обзорѣ работъ о фізіологическихъ функцияхъ лимфатическихъ железъ, мы считаемъ умѣстнымъ указать также на работу A. Kossel'я⁶⁷⁾ (1894), занимающуюся изученіемъ химическихъ свойствъ лимфатическихъ клѣтокъ.

Насколько намъ извѣстно, изслѣдованія Kossel'я въ этой области не получили еще подтвержденія со стороны другихъ изслѣдователей, и поэтому необходимо осторожно отнестись къ его выводамъ. Это предостереженіе намъ кажется тѣмъ болѣе нелишнимъ именно потому, что его выводы настолько заманчивы своимъ общебіологическимъ значеніемъ, что ихъ легко обобщить безъ строгихъ контрольных изслѣдованій. Въ клѣткахъ Kossel различаетъ первичныя вещества, составляющія принадлежность каждой способной развиваться клѣтки, и вещества, которыя онъ

64) Virchow, Cellularpathologie изд. 4. стр. 223.

66) Müller W. Untersuchungen über das Verhalten der Lymphdrüsen bei der Resorption von Blutextravasaten. Göttingen 1879.

67) A. Kossel: Ueber die Lymphat. Zellen. Vortrag am 5 Febr. 1894 im Ver. f. innere Medizin zu Berlin. Pф. no Ergebnisse d. Allgem. Patholog. u. Anatomie des Menschen u. d. Thier. Wiesbaden 1896 3. стр. 485.

называют вторичными, существующими только в известности клетках и при известных стадиях развития их.

Представителями последней группы веществ служат, например, жир и гликоген.

К первой группе, к группе первичных веществ, кроме некоторых неорганических тел, относятся нуклеиновые вещества, характерные для клеточного ядра.

Нуклеиновые вещества принадлежат, по Kossel'ю, к так называемым продуктам соединений белкового вещества с неорганическими или органическими группами и, именно, они представляют собой соединения белка с фосфоросодержащей органической группой, которую он называет нуклеиновой кислотой.

Эта кислота составляет принадлежность каждого ядра, каждой способной к развитию клетки. Таким образом, эта кислота является „первичным“ клеточным веществом и имеет такое же значение для жизни и функций клеток, как самый белок, который так „охотно признается единственным носителем жизни“.

Другой протеид, тоже первичное клеточное вещество, но не кислотного характера, каким является нуклеин, содержащий нуклеиновую кислоту, а основного характера — это соединение белка с одним основным веществом, химически близким к протеину, которое Kossel назвал Histon'ом. Histon, как тело основного характера и нуклеин, имеющий кислотный характер, могут во всех ядрах соединиться в нейтральное тело, в так называемый „нуклеогистон“.

Все эти тела выделены в чистом виде Kossel'ем и его учениками.

При окраске по Ehrlich-Biondi (смесью Methyl-Grün и кислого фуксина) оказывается, что нуклеиновая кислота — тело кислотного характера — окрашивается в зеленый цвет основного Methyl-Grün'a; histon — основное тело,

окрашивается в красный цвет кислого фуксина, а нуклеогистон, согласно своему нейтральному характеру, окрашивается как бы в смесь зеленого и красного цветов — в фиолетовый цвет. На срезах же лимфатических желез этот реактив обнаруживает, что находящиеся в состоянии покоя неделящиеся ядра, сообразно с присутствием в них нуклеогистона, окрашиваются в фиолетовый цвет и что находящиеся в состоянии деления ядра окрашиваются в зеленый цвет, что доказывает присутствие в ядре, находящемся в деятельном состоянии (состоянии деления), не связанной с белком нуклеиновой кислоты. Нуклеиновая кислота, по этим данным, имеет как бы связывающую белок силу.

Быть может это явление, по мнению Kossel'я, может дать объяснение бактерицидных свойств некоторых клеток. H. Kossel*) показал, что 0,5% раствор нуклеиновой кислоты еще действует бактерицидно на патогенные для человека зародыши. Так как оказалось, что нуклеиновая кислота наиболее получается именно из клеток лимфатических желез, так как в этих клетках она связана менее прочно, чем в других, то с этим открытием является новый, весьма интересный взгляд на сокровеннейшую жизнь клетки — взгляд, который может объяснить важнейшие их жизненные функции.

Эти наблюдения, по мнению Kossel'я имеют близкую связь с явлениями фагоцитоза.

Из этого краткого обзора работы Kossel'я мы видим, какое большое значение в жизни клетки имеют ее микрохимические свойства, и потому дальнейшая работа в этом направлении была бы весьма желательна и очень ценна.

Попытку высветить общее значение желез в организм жи-

вотного сдѣлалъ въ своемъ экспериментальномъ изслѣдованіи Чигаевъ³⁰⁾, (1895 г.) работавшій надъ собаками. Онъ произвелъ два ряда опытовъ. Въ первомъ случаѣ онъ старался удалить изъ организма оперативнымъ путемъ всѣ лимфатическія железы за одинъ разъ, въ другомъ ряду опытовъ онъ удалялъ лимфатическія железы не всѣ за одинъ разъ, а съ перерывами. Наблюдая за общимъ состояніемъ животныхъ послѣ вышеуказанныхъ операций, за ихъ внѣшнимъ видомъ, самочувствіемъ, аппетитомъ и вѣсомъ, авторъ вынесъ впечатлѣніе, что въ организмѣ въ первомъ ряду случаевъ сразу развиваются въ значительномъ количествѣ ядовитыя начала, которыя быстро убиваютъ животное прежде чѣмъ оно успѣетъ приспособить свои другіе органы къ выведенію изъ организма необычныхъ для ихъ работы ядовитыхъ веществъ. При частичномъ же удаленіи лимфатическихъ железъ собаки оставались въ живыхъ, увеличивались въ вѣсѣ, жирѣли; тогда же замѣчалась временная, какъ бы компенсаторная, гипертрофія оставшихся лимфатическихъ железъ; затѣмъ и эти возвращаются къ нормѣ. Изслѣдованіе крови во второмъ ряду случаевъ обнаружило всѣ измѣненія ея, свойственныя состоянію хронической анеміи.

Авторъ, на основаніи своихъ наблюденій, дѣлаетъ слѣдующіе выводы:

1) Собаки остаются въ живыхъ только при постепенномъ удаленіи лимфатическихъ железъ; при одновременномъ же удаленіи значительнаго количества ихъ собаки неизбѣжно погибаютъ, но не въ одинаковый срокъ: при нагноеніи въ ранахъ онѣ живутъ дольше, чѣмъ безъ него. Авторъ въ своей работѣ только отмѣчаетъ послѣднее обстоятельство, не давая ему никакихъ объясненій.

2) При постепенномъ удаленіи значительнаго количества лимфатическихъ железъ собаки замѣтно жирѣютъ, причемъ характеръ (темпераментъ?) собаки часто мѣняется.

3) На мѣстѣ удаленія железъ иногда развивается за-

мѣтное скопленіе жировой ткани, формой похожее на железу, но возобновленія железы ни разу не наблюдалось авторомъ.

4) Послѣ удаленія нѣкоторой части подкожныхъ лимфатическихъ железъ замѣчается переходящее увеличеніе нѣкоторыхъ изъ оставшихся. Стойкая гипертрофія наблюдается рѣже и при томъ только въ нѣкоторыхъ, а не во всѣхъ оставшихся послѣ удаленія извѣстной ихъ части. Гипертрофируются преимущественно брюшныя железы при удаленіи подкожныхъ. Въ отдѣльныхъ случаяхъ замѣчалось увеличеніе числа мелкихъ железокъ въ брюшной полости при удаленіи большаго числа подкожныхъ железъ.

5) Послѣ временнаго увеличенія подкожныя железы принимаютъ свой обычный видъ или же замѣтно атрофируются, вѣроятно, отъ прерыванія тока лимфы на большомъ пространствѣ.

6) Воздерживаясь дѣлать детальныя выводы изъ своихъ изслѣдованій крови, авторъ съ несомнѣнностью утверждаетъ одно — что кровь носить характеръ измѣненій, наблюдаемыхъ при хронической анеміи, съ яснымъ пойкилоцитозомъ, ядерными красными кровяными тѣльцами и измѣненнымъ количественнымъ отношеніемъ красныхъ и бѣлыхъ кровяныхъ тѣлецъ.

Изслѣдованіе Чигаева, по нашему мнѣнію, съ несомнѣнностью доказательно только во второй своей половинѣ — именно въ томъ, что удаленіе извѣстной части железъ влечетъ за собой измѣненіе крови, свойственное хронической анеміи. Этотъ выводъ, экспериментально доказанный, могъ уже а priori быть предусмотрѣннымъ на основаніи знакомства съ кроветворной функціей железъ. Наблюденія Чигаева въ этой своей части predisполагаютъ насъ принять взглядъ на лимфатическія железы, какъ на кроветворный органъ въ полномъ смыслѣ этого понятія, а не только какъ на производителей безцвѣтныхъ кровяныхъ тѣлецъ. Что же касается

предположения автора томъ, что при одновременномъ удалении всѣхъ доступныхъ операций удаления лимфатическихъ железъ въ организмѣ развиваются вредныя ядовитыя вещества, которыя быстро убиваютъ животное, то мы должны всецѣло согласиться съ самимъ авторомъ въ томъ, что это наблюдение носить характеръ только впечатлѣнія, но не строго обоснованнаго факта, такъ какъ авторомъ, какъ справедливо замѣчаетъ Трофимовъ, не обращено достаточнаго вниманія на значеніе постоянныхъ травмъ и повторнаго хлороформирования, а также, добавимъ мы, не произведено точнаго изслѣдованія другихъ органовъ и вообще всей совокупности явленій, что давало бы право предполагать быстрое отравленіе организма невыведенными ядовитыми продуктами.

Значеніе системы лимфатическихъ железъ въ организмѣ, въ качествѣ защитительнаго приспособленія противъ вибрирующихъ въ организмѣ микробовъ, пытался выяснитъ въ своей работѣ, вышедшей въ 1898 году изъ гигиеническаго института въ Palermo, Perez⁶⁸⁾.

Работа Perez'a распадается на двѣ части. Въ первой части онъ разсматриваетъ скрытый микробный паразитизмъ въ нормальныхъ лимфатическихъ железахъ; во второй части своего труда онъ излагаетъ значеніе лимфатическихъ железъ при инфекціяхъ. Для рѣшенія первой поставленной себѣ задачи Perez, при соблюденіи самыхъ строгихъ асептическихъ и антисептическихъ предосторожностей, добывалъ лимфатическія железы у различныхъ животныхъ (онъ работалъ надъ морскими свинками, кроликами, крысами, собаками и голубями, волами и ягнятами), промывалъ ихъ, размельчалъ съ физиологическимъ растворомъ поваренной соли и переносилъ въ сосуды съ питательными средами (агаръ-агаръ, бульонъ).

68) Perez. Ueber das Verhalten des Lymphdrüsensystems den Mikroorganismen gegenüber. Autoreferat. Centrabl. f. Bacteriologie № 23, 1898 г.

Для прививокъ онъ бралъ центральныя части железъ, во избѣжаніе все таки случайнаго загрязненія периферіи железъ во время этихъ манипуляцій. Чтобы убѣдиться въ стерильности окружающей его обстановки, среди которой онъ экспериментировалъ, Perez ставилъ около себя двѣ открытыя чашечки Petri съ питательной средой.

При такихъ условіяхъ Perez предпринималъ цѣлый рядъ посѣвовъ на питательныя среды различныхъ органовъ, крови, костнаго мозга и оказалось, что только посѣвы измельченной массы лимфатическихъ железъ дали проростаніе колоній; остальные посѣвы оказались безрезультатными, т. е. органы были стерильны.

На основаніи ряда подобныхъ наблюденій Perez пришелъ къ заключенію, что лимфатическія железы, въ отличіе отъ другихъ органовъ тѣла, при нормальныхъ условіяхъ содержать микробовъ, и что послѣдніе имѣютъ мѣсто исключительно внутри паренхимы железъ. Этотъ результатъ онъ получалъ, по словамъ Perez'a, въ лимфатическихъ железахъ животныхъ всего вышеуказаннаго ряда. Въ нормальныхъ лимфатическихъ железахъ Perez'a, такимъ образомъ, удалось видѣть какъ сапрофитныя бактеріи, какъ-то *Sarzina flava*, *mesentericus fuscus*, *mesentericus ruber*, *Bac. Zopfii*, *Micrococcus flavus liquefaciens*, такъ и патогенныя, какъ нѣкоторыя тифозно-подобныя палочки, *Staphylococcus pyogenes aureus*, *albus*.

Кромѣ того авторъ считаетъ вѣроятнымъ, что въ лимфатическихъ железахъ существуютъ еще и другіе микроорганизмы, какъ стрептококки, пневмококки, туберкулезныя бациллы; они неразличимы вслѣдствіе ихъ ничтожнаго количества въ лимфатическихъ железахъ и вслѣдствіе того, что они обыкновенно трудно развиваются на питательныхъ средахъ.

Perez отмѣчаетъ, что найденные имъ микроорганизмы всегда находились въ железахъ въ очень скудномъ количествѣ и, по его мнѣнію, поступаютъ въ железы съ поверх-

ности покрововъ кожи и слизистыхъ оболочекъ. Perez экспериментально доказалъ, что микроорганизмы въѣдряются въ железы не только черезъ мельчайшя поврежденія кожи и слизистыхъ оболочекъ, но черезъ неповрежденную кожу и слизистыя оболочки (опытъ втиранія яда или прививка въ переднюю камеру глаза).

Для объясненія этого интереснаго явленія — скрытаго паразитизма въ лимфатическихъ железахъ Perez думаетъ, что въ лимфатическихъ железахъ, вслѣдствіе присутствія въ нихъ по большей части лимфоцитовъ, т.-е. элементовъ не имѣющихъ фагоцитарной способности, имѣетъ мѣсто менѣе сильно выраженный фагоцитозъ, чѣмъ въ другихъ органахъ; затѣмъ онъ полагаетъ, что лимфа, не имѣющая въ противоположность крови бактерицидной способности, служить хорошей питательной средой для бактерій. Отложенныя въ железистой паренхимѣ микроорганизмы, могутъ, по Perez'у сохраняться тамъ болѣе или менѣе продолжительное время вслѣдствіе питательныхъ свойствъ лимфы; если бактеріи изъ железъ переходятъ въ кровь, то онѣ здѣсь, какъ въ средѣ обладающей бактерицидной способностью, быстро разрушаются. Perez допускаетъ также, что микроорганизмы и внутри железъ могутъ быть умерщвлены, благодаря уже существующимъ тамъ или хемотактически явившимся изъ кровеносныхъ сосудовъ фагоцитамъ. Названныя бактеріи, по Perez'у, остаются неопредѣленно долгое время въ железахъ, какъ бы въ состояніи физиологическаго приспособленія: онѣ не вызываютъ никакихъ нарушеній или вслѣдствіе незначительнаго количества ихъ или потому, что многія изъ нихъ не патогенны или, быть можетъ, вслѣдствіе измѣненія вирулентности, которому онѣ подвергаются въ железистой паренхимѣ; если же организмъ чѣмъ-нибудь ослабленъ, какая-нибудь вредная причина нарушила состояніе его физиологическаго равновѣсія, тогда находящіеся въ лимфатическихъ железахъ микробы могутъ служить источникомъ

дальнѣйшихъ опасностей для организма. При инокуляціи этихъ микроорганизмовъ животнымъ вмѣстѣ съ железистой тканью, въ которой они обитаютъ, они не вызываютъ никакихъ нарушеній въ организмѣ; если же этихъ патогенныхъ микробовъ культивировать на обыкновенныхъ питательныхъ средахъ, то они достигаютъ высокой степени вирулентности. На срѣзахъ(?), приготовленныхъ изъ лимфатическихъ железъ и при помощи экспериментовъ, авторъ убѣдился, что бактеріи въ железахъ существуютъ въ состояніи вегетативномъ и въ видѣ споръ и что онѣ расположены въ интерстиціи железистой паренхимы. Лимфатическія железы зародышей, по Perez'у, бактерій не содержатъ.

Вторая группа экспериментовъ Perez'а заключалась въ слѣдующемъ. Онъ произвелъ цѣлый рядъ инокуляцій подъ кожу животнымъ, какъ культуръ сапрофитныхъ, такъ патогенныхъ бактерій, причемъ одни животныя были воспримчивы, другія не воспримчивы къ данной инфекціи.

Въ различные промежутки времени послѣ инокуляціи авторъ бралъ прививной матеріалъ изъ различныхъ органовъ тѣла, изъ лимфатическихъ железъ, изъ крови, костнаго мозга и изъ мѣста прививки, изслѣдовалъ его и оказалось, что бактеріи довольно быстро исчезаютъ изъ мѣста прививки и изъ другихъ органовъ, за исключеніемъ лимфатическихъ железъ, которыя часто очень долгое время (2, 3 и больше мѣсяца?) содержатъ въ своихъ петляхъ въ болѣе или менѣе значительномъ количествѣ бактерій даннаго вида. Причемъ изъ железъ менѣе воспримчивыхъ животныхъ бактеріи исчезаютъ въ общемъ нѣсколько быстрее, чѣмъ изъ железъ сильно воспримчивыхъ животныхъ. Затѣмъ авторъ изслѣдовалъ тѣ измѣненія, которыя претерпѣваютъ бактеріи въ лимфатическихъ железахъ при попаденіи въ организмъ воспримчиваго и невоспримчиваго животнаго. Авторъ производилъ эксперименты съ респираторомъ, тифозной палочкой, *Staph. pyog. aureus*, палочкой сибирской язвы, *Bac. pestis*

bubonіcae и съ туберкулезными бациллами. Авторъ нашелъ, что при вѣдреніи въ лимфатическія железы названныхъ животныхъ вирулентность очень сильныхъ культуръ шагъ за шагомъ понижалась, до полной потери ея. При вѣдреніи культуръ въ селезенку животного, онѣ не претерпѣваютъ уменьшенія вирулентности, но послѣдняя тогда усиливается. При этихъ испытаніяхъ вирулентности авторъ пользовался не только кашею, полученной изъ лимфатическихъ железъ зараженнаго животного, но онъ употреблялъ также бульонныя или агаровыя культуры, полученныя черезъ поствъ испытуемыхъ лимфатическихъ железъ на эти питательныя среды. Въ обоихъ случаяхъ результаты были одинаковы. Для объясненія этого явленія слѣдуетъ, по Perez'у, допустить, что въ железахъ происходитъ постепенное ослабленіе вирулентности вѣдрившихся въ нихъ культуръ до полного ея уничтоженія. И дѣйствительно, дальнѣйшія изслѣдованія въ этомъ направленіи показали, что для нѣкоторыхъ микроорганизмовъ, напр. для *diplococcus pneumoniae*, одно или двукратное прохожденіе черезъ железы достаточно для полученія культуръ, уже не дѣйствующихъ смертельно на очень воспримчивыхъ животныхъ. Для полученія ослабленія вирулентности другихъ микробовъ, какъ *bac. anthracis*, требуется болѣе долгое время чѣмъ для пневмококковъ.

Авторъ вводилъ также культуры прямо въ железистую паренхиму. Такимъ образомъ онъ тоже иногда получалъ очень замѣтное ослабленіе вирулентности этихъ культуръ. Авторъ также прививалъ вирулентныя культуры сибирской язвы въ переднюю камеру глаза. При этомъ животные оставались живы. При вскрытіи этихъ животныхъ спустя 9—10 дней авторъ констатировалъ въ лимфатическихъ железахъ колоніи сибирской язвы, коихъ вирулентность была или значительно понижена или совсѣмъ уничтожена.

Чѣмъ дольше находятся микробы въ паренхимѣ лимфа-

тическихъ железъ, тѣмъ въ большей степени понижается ихъ вирулентность подъ вліяніемъ сока лимфатическихъ железъ, между тѣмъ какъ вирулентность культуръ въ экстирпированныхъ изъ тѣла лимфатическихъ железахъ, при сохраненіи ихъ въ нихъ, остается неизмѣнной. Что касается туберкулезныхъ бациллъ, то Perez констатировалъ, что онѣ послѣ двукратнаго или трехкратнаго прохожденія черезъ железы, вызывали у животныхъ только слабое зараженіе, такъ что по его мнѣнію скрофулезъ долженъ быть разсматриваемъ, какъ ослабленная форма туберкулеза, причемъ въ данномъ случаѣ болѣе значеніе имѣетъ ослабленіе туберкулезной инфекции, чѣмъ меньшее количество туберкулезныхъ бациллъ. Это ослабленіе вирулентности пріобрѣтается въ лимфатическихъ железахъ. Для изученія анатомическихъ условій отношеній микробовъ къ железистымъ элементамъ или, какъ выражается авторъ, для уясненія механизма, коимъ достигается ослабленіе отложенныхъ въ лимфатическихъ железахъ микроорганизмовъ, авторъ изслѣдовалъ микроскопическіе препараты железъ и пришелъ къ заключенію, что ослабленіе вирулентности культуръ получается тогда, когда микробы пробуравливаютъ стѣнки сосудовъ, пронизывающихъ паренхиму железъ, и приходятъ въ тѣснѣйшее соприкосновеніе съ соками и съ собственными элементами паренхимы, которые, быть можетъ, вслѣдствіе своихъ біохимическихъ свойствъ ослабляютъ вирулентность этихъ культуръ.

Въ заключеніи своей работѣ Perez отмѣчаетъ, что изслѣдованія имъ особенности системы лимфатическихъ железъ объясняютъ механизмы теорій аутоинфекціи организма и что объ теоріи — „о скрытомъ паразитизмѣ“ Verneuil'я и объ „этіологическомъ дуализмѣ“ Jaccoud'a — оба они были защитниками теорій аутоинфекціи организма — находятъ себѣ объясненія и экспериментальный базисъ въ тѣхъ найденныхъ имъ особыхъ свойствахъ, которыми обладаетъ система лимфатическихъ железъ по отношенію къ микроорга-

низмамъ. Эта же работа уясняетъ намъ ту важность, которую слѣдуетъ придавать этой системѣ въ патологіи инфекціонныхъ болѣзней. Въ то время, какъ съ одной стороны система лимфатическихъ железъ должна разсматриваться, какъ защитительное приспособленіе организма противъ введенныхъ въ него паразитовъ, она съ другой стороны можетъ служить исходной точкой для многихъ инфекцій, которыхъ начало очень часто остается необъяснимымъ.

Совершенно правильно, конечно съ своей точки зрѣнія, заявляетъ Perez, что, быть можетъ, въ этихъ особенностяхъ системы лимфатическихъ железъ, можно найти объясненіе различныхъ еще темныхъ вопросовъ патологіи, какъ, напримеръ, вопросъ о возвратахъ и рецидивахъ болѣзней. „И этими особенностями, говоритъ Perez, въ которыхъ теорія аутоинфекціи, нашла себѣ экспериментальное подтвержденіе, я еще разъ подчеркиваю непреложную истину стараго ученія Гиппократа объ этиологіи болѣзней, которая выражается однимъ закономъ: totus homo ex nativitate morbus est“.

Въ 1898 г. изъ того же института въ Palermo вышла работа prof. L. Manfredi и P. Viola⁶⁹⁾ подъ названіемъ: „Вліяніе лимфатическихъ железъ на выработку иммунитета противъ заразныхъ болѣзней“.

Основываясь на выводахъ, вытекающихъ изъ выше-разсмотрѣнной работы Perez'a, эти авторы въ своемъ экспериментальномъ изслѣдованіи поставили себѣ задачей рѣшить вопросъ, какимъ образомъ относится лимфатическая железистая система къ иммунизации организма? Что происходитъ въ организмѣ подъ вліяніемъ этого скрытаго паразитизма железъ при нормальныхъ условіяхъ?

69) Manfredi L. u. P. Viola: Der Einfluss der Lymphdrüsen bei der Erzeugung der Immunität gegen ansteckende Krankheiten. Zeitschr. f. Hyg. № 30, 1898.

Далѣе интересно было выяснитъ, является ли этотъ паразитизмъ обстоятельствомъ для организма безразличнымъ или онъ, быть можетъ, представляетъ собой основаніе иммунитета, которую можно также назвать скрытой, потому что она проявляется медленно и постоянно въ теченіе всей жизни, не будучи вызвана какой-нибудь болѣзью, — иммунитетомъ, которая должна считаться орудіемъ невидимой борьбы съ носителями болѣзни. Важно было также разсмотрѣть, не принимаетъ ли участіе въ выработкѣ того иммунитета, который слѣдуетъ за разъ перенесенной инфекціонной болѣзью, тотъ скрытый паразитизмъ, который имѣетъ мѣсто послѣ нея и который болѣе или менѣе долгое время концентрируется только въ системѣ лимфатическихъ железъ, продлывая тамъ различныя фазы ослабленія своей вирулентности вплоть до полнѣйшаго уничтоженія жизни зародышей. Эти соображенія побудили указанныхъ авторовъ предпринять цѣлый рядъ изслѣдованій съ цѣлью установить самый фактъ возможности иммунизации при посредствѣ системы лимфатическихъ железъ, механизмы ея возникновенія и силу вліянія. Эксперименты производились съ наиболее важными патогенными микроорганизмами — бациллами сибирской язвы и брюшного тифа. Нѣсколько опытовъ было сдѣлано также съ дифтерійнымъ ядомъ. Культуры вводились въ переднюю камеру глаза кроликовъ и морскихъ свинокъ, представляющую собой большое лимфатическое пространство, стоящее въ связи съ лимфатическими сосудами сосѣднихъ частей организма. При опытахъ само собой обращалось серьезное вниманіе на то, чтобы при инъекціи не поранить сосѣднихъ кровеносныхъ сосудовъ.

На основаніи цѣлаго ряда изслѣдованій авторы пришли къ слѣдующему заключенію:

1) Система лимфатическихъ железъ служитъ до известной степени естественной противодействующей силой по отношенію къ сибирской язвѣ, тифу и дифтеріи — силой,

превосходящей в этом отношении другие органы и ткани животного организма.

2) Системы лимфатических желез должно быть приписано также большое влияние на выработку иммунитета. При посредстве этой системы возможно вызвать у морских свинок иммунитет по отношению к сибирской язве, что другим путем не достижимо, а также достигнуть иммунитета к ней у кроликов, что другим путем достигается с трудом. Точно также оба эти вида животных при посредстве лимфатических желез иммунизируются против тифозной инфекции так быстро и таким интенсивным образом, каким это у них не достижимо никаким другим путем.

3) Механизм иммунизации посредством системы лимфатических желез только отчасти заключается в общей реакции известных защитительных приспособлений организма (фагоцитоз, бактерицидная сила). Эти факторы сами по себе не в состоянии обусловить эту быстроту и интенсивность иммунизирующей способности, так что место положение этой способности нужно искать где-нибудь в другом месте, и именно в самих железах, в их особенных биохимических свойствах.

4) Этой значительной иммунизирующей способностью лимфатических желез и тем, что они под влиянием патогенных зародышей, прочно оседающих в их строме, сообщают иммунитет целому организму, возможно объяснить себе два явления. Во первых, иммунитет по отношению к различным инфекционным заболеваниям, которым почти незамедлительно подвергается организм в течение всей его жизни и которые вызываются микроорганизмами, которые в нормальном состоянии преодолевают поставленную им преграду с стороны кожи и задерживаются в лимфатических железах; и во вторых, очень вероятным представляется участие системы лимфатических желез в

появлении того иммунитета, который получается после выздоровления от различных инфекционных болезней, причем следует думать, что при этих последних, по исследованиям Perez'a, различные патогенные бактерии еще некоторое время остаются жить в железах, после того как они уже исчезли из остальных частей организма.

Я более подробно остановился на работах Perez'a и Manfredi в виду их чрезвычайного интереса в ряду работ, выясняющих значение в организме лимфатических желез. На основании своих опытов с лимфатическими железами, — опытов, не имеющих ничего общего с поставленной Perez'ом задачей, я могу только засвидетельствовать, что некоторые виды микроорганизмов, как *Staphylococcus pyogenes* aut. и *bac. ruos* очень быстро исчезают из желез; что очень часто даже при несомненном введении в организм означенных микроорганизмов они не отыскивались в ближайших лимфатических железах. Конечно, это обстоятельство не может служить прямым, но должно служить очень важным косвенным доказательством против существования скрытого паразитизма в лимфатических железах. А раз подвергается сомнению скрытый паразитизм лимфатических желез, — то *eo ipso* являются весьма шаткими и все, вытекающая из этого основного факта, положения о значении желез при выработке иммунитета, в вопросе об аутоинфекции и рецидивах болезней. Вопрос настолько срезан и важен, что для более или менее удовлетворительного решения необходимы всесторонние, тщательные контрольные исследования.

Вкратце резюмируя литературу работ по физиологии лимфатических желез, мы должны отметить, что:

1) всеми авторами признается за ними функция образования белых кровяных шариков,

2) что «гематопойетическая» функция их, т.е. участие их

въ кроветвореніи въ полномъ объемѣ этого понятія, слѣдовательно, и въ выработкѣ красныхъ кровяныхъ шариковъ, еще не можетъ считаться окончательно рѣшеннымъ;

3) что несомнѣнно установлена фильтрующая способность и установлена до нѣкоторой степени сила ихъ фильтрующей способности;

4) что механизмъ этой фильтраціонной работы железъ не можетъ считаться уже установленнымъ и

5) что біохимическія изслѣдованія лимфатическихъ железъ даютъ базисъ для причисленія железъ къ числу аппаратовъ самозащиты въ организмѣ и, наконецъ,

6) что лимфатическія железы, быть можетъ, являются одной изъ причинъ не только такъ называемаго приобретеннаго иммунитета, но и рецидива заболѣваній.

III.

Общая патологія и патологическая анатомія лимфатическихъ железъ.

Сложный анатомическій составъ лимфатическихъ железъ, разнообразіе физиологическихъ функций этого органа, частью уже установленныхъ, частью широко затронутыхъ путемъ экспериментальнаго метода, широкое распространеніе этого органа въ организмѣ животныхъ, топографическое распредѣленіе его по пути лимфатическихъ сосудовъ, являющихся по существу своему органами не только питательными, но и всасывающими и разсѣивающими всякую попавшую въ нихъ *material* *resantem*, — всѣ эти обстоятельства вполнѣ оправдываютъ то высокое положеніе, которые занимаютъ въ патологіи лимфатическія железы. Привести всю гигантскую литературу по патологіи лимфатическихъ железъ нѣтъ возможности. Мы ограничимся обзоромъ тѣхъ работъ, которыя

имѣютъ ближайшее отношеніе къ разрабатываемой нами темѣ, постаравшись исчерпать по возможности все, что извѣстно изъ доступной намъ литературы по этой области знанія.

Настоящій отдѣлъ обзора я считаю умѣстнымъ подраздѣлить на 2 части. Въ первой части мы рассмотримъ работы, касающіяся вообще патологіи лимфатическихъ железъ, вторую часть мы посвятимъ обзору работъ, занимавшихся изученіемъ патологической анатоміи железъ, причемъ въ эту послѣднюю группу войдутъ какъ работы, изучающія патологическія измѣненія железъ, возникающія при обыкновенныхъ условіяхъ, будучи вызваны какимъ-нибудь болѣзненнымъ процессомъ, такъ и работы экспериментальнаго характера, предпринятія съ цѣлью установленія точныхъ анатомическихъ измѣненій железъ при искусственно вызванныхъ пораженіяхъ ихъ.

Патологія лимфатическихъ железъ стара, какъ и сама наша наука. Уже Hippocrates зналъ о заболѣваніяхъ лимфатическихъ железъ въ паховой области, бубонахъ, и далъ имъ опредѣленіе, по своей сущности еще годное для характеристики этого вида страданія и въ настоящее время: *οἱ βομβόμεναι ἐν τῇ κοιλίᾳ καὶ ἐν τοῖς πόροις*.*) Заболѣванія лимфатическихъ железъ уже почти два столѣтія привлекаютъ къ себѣ вниманіе представителей нашей науки. Такъ еще въ 1819 г. знаменитый L a e n n e c указалъ, что, по его мнѣнію, золотуха представляеть собой туберкулезъ лимфатическихъ железъ. Старые авторы изучали патологию железъ главнымъ образомъ при двухъ наиболѣе распространенныхъ болѣзненныхъ процессахъ — при сифилисѣ и туберкулезѣ.

Въ доступной намъ литературѣ первая указанія на значеніе лимфатическихъ железъ въ организмѣ при патологическихъ условіяхъ мы нашли въ упомянутой уже работѣ

*) Цит. по Eliasberg'y

Heyfelder'a^{*)}). Онъ тамъ указываетъ, что лимфатическія мезентеріальныя железы и селезенка стоятъ въ извѣстныхъ отношеніяхъ къ состоянію пищеваренія, именно оба эти органа вскорѣ послѣ принятія пищи увеличиваются въ объемъ, въ состояніи же голоданія они уменьшаются. Затѣмъ онъ приводитъ указаніе Ditrichs'a^{*)}), что при врожденномъ отсутствіи кардіальной части желудка одновременно отсутствуетъ въ однихъ случаяхъ селезенка, въ другихъ мезентеріальныя железы верхняго отдѣла брыжейки, что доказываетъ генетическое и функциональное сходство обоихъ этихъ органовъ.

Meуег и Нуртl^{**)} сдѣлали наблюденіе, что у животныхъ послѣ экстирпации селезенки верхнія мезентеріальныя железы набухаютъ и становятся какъ бы похожими на селезенку. Также Tizzoпi указывалъ на то, что послѣ экстирпации селезенки въ большомъ сальникѣ встрѣчаются разсѣянные узелки, содержащіе по одному или нѣсколько малопигментныхъ тѣлецъ, морфологически и физиологически представляющихъ собою лимфатическіе фолликулы.

Костюринъ^{***)}), послѣ экстирпации селезенки у собаки, наблюдалъ въ большомъ сальникѣ новообразование настоящей селезеночной ткани въ видѣ маленькихъ узелковъ.

Виноградовъ⁶⁰⁾ послѣ той же операціи нашелъ у собаки увеличенныя лимфатическія железы, особенно шейныя, паховыя и мезентеріальныя; всѣ железы были сочны, мягки на разрѣзъ темно-краснаго цвѣта, особенно корковый слой, и напоминали по внѣшнему виду селезеночную ткань. Курловъ⁷⁰⁾ у морскихъ свинокъ послѣ экстирпации селезенки

нашелъ гипертрофію и гиперплазію лимфатическихъ железъ особенно мезентеріальныхъ и забрюшинныхъ.

Löwit¹⁴⁾ считаетъ, что въ случаяхъ патологическихъ, когда нарушена дѣятельность костнаго мозга, лимфатическія железы и селезенка могутъ взять на себя роль въ образованіи даже красныхъ кровяныхъ шариковъ.

Grünberg²⁰⁾ въ упомянутомъ уже нами экспериментальномъ изслѣдованіи тоже примыкаетъ къ общему мнѣнію, что послѣ экстирпации селезенки лимфатическія железы увеличиваются въ объемъ и, вѣроятно, принимаютъ на себя ея функціи.

Всѣ эти наблюденія указываютъ, что при наличности въ организмѣ патологическихъ условій, въ частности при удаленіи селезенки, лимфатическія железы обнаруживаютъ компенсаторную дѣятельность для установленія по возможности нарушеннаго равновѣсія.

Отмѣтимъ также роль лимфатическихъ железъ при всасываніи экстравазатовъ. Этому вопросу посвящены работы Orth'a⁷¹⁾), Tillmans'a⁷²⁾ и Hindenlag'a⁷³⁾ и, упомянутое уже при обзорѣ работъ о физиологическихъ функціяхъ лимфатическихъ железъ, экспериментальное изслѣдованіе Н. Müller'a.

Orth⁷¹⁾ опубликовалъ случай сильнаго сжатія нижней конечности, вслѣдствіе чего произошло значительное кровоизліаніе въ окружающую ткань. Паховыя железы соотвѣтственной стороны при изслѣдованіи оказались сильно увеличенными и инфильтрированными кровью. Кровянистая

71) Orth: Beiträge zur Kenntnis d. Verhaltens der Lymphdrüsen bei d. Resorption von Blutextravasaten. Virch. Arch. Bd. 56, cr. 299.

72) Tillmans: Veränderungen d. Leber u. d. abdomin. Lymphdrüsen Arch. f. Heilkunde. cr. 119. 1878. II. Heft.

73) C. Hindenlag: Pigmentinfiltration von Lymphdrüsen, Leber u. anderen Organen in einem Fall von Morbus maculosus Werlhofii. Virch. Arch. Bd. 79. cr. 492.

*) цит. по Heyfelder'y.

**) цит. по Heyfelder'y.

***) цит. по Grünberg'y.

70) М. Курловъ: Объ измѣненіяхъ крови у бесселезенечныхъ животныхъ. Врачъ 1889, стр. 515, 538.

инфильтрация была настолько значительна, что вмѣсто нормальной ткани лимфатическихъ железъ были видны только соединительнотканныя перегородки, а *reticulum* видѣть не удавалось.

Что кровь въ данномъ случаѣ была доставлена приводящими лимфатическими сосудами, видно было изъ того, что они были наполнены кровяными свертками.

Tillmans⁷²⁾ описываетъ измѣненія ретроперитонеальныхъ лимфатическихъ железъ, которымъ онъ относитъ къ бывшаго за два мѣсяца до изслѣдованія железъ кровеизліянія, вслѣдствіе перелома таза съ разрывомъ *m. psoatis*. Въ различныхъ железахъ нижеописываемыя измѣненія были выражены не въ одинаковой степени. Однѣ железы содержали такое значительное скопленіе гематойдина, что свободнымъ оставались только небольшіе островки аденоидной ткани, и только перегородки виднѣлись между пигментными массами, *reticulum* же въ нихъ не было видно. Въ другихъ, менѣе измѣненныхъ железахъ, замѣчалась только пигментная полоса вокругъ фолликуловъ и мозговыхъ шнуровъ, что служитъ доказательствомъ того, что и внѣдреніе крови имѣло мѣсто черезъ приводящія лимфатическіе стволы.

Müller⁷³⁾ въ своей работѣ рядомъ экспериментовъ доказалъ быструю всасывающую дѣятельность лимфатическихъ железъ и подробнымъ анатомическимъ изслѣдованіемъ этихъ железъ, указалъ условія и ходъ пигментной метаморфозы железъ.

Что лимфатическія железы обнаруживаютъ всасывающую способность не только при травматическихъ экстрavasатахъ, но и при внутреннихъ кровеизліяніяхъ другого характера, доказываетъ въ своей работѣ С. Hindenlag⁷⁴⁾, описавшій случай пигментной инфильтраціи лимфатическихъ железъ, печени и другихъ органовъ при *morbus maculosus Werlhofii*.

Въ его случаѣ имѣлось дѣло съ массовымъ скопленіемъ

кровеннаго пигмента въ различныхъ лимфатическихъ железахъ, существовала равномерная пигментная инфильтрація печени и незначительное отложеніе пигмента въ почкахъ и поджелудочной железн. Подробное макро — и микроскопическое изслѣдованіе железъ на половинѣ тѣла соотвѣтственно имѣвшимся экстрavasатамъ, не оставили въ авторѣ никакого сомнѣнія въ томъ, что здѣсь имѣло мѣсто всасываніе крови лимфатическими железами по пути лимфатическаго тока.

Распределеніе пигмента въ железахъ, положеніе пигментированныхъ железъ по пути лимфатическаго тока, начинаясь отъ очага кровеизліянія, отсутствіе пигментации въ отдаленныхъ лимфатическихъ железахъ, — всѣ эти обстоятельства говорятъ въ пользу этого способа всасыванія. Пигментная инфильтрація другихъ органовъ объясняется, по Hindenlag'у тѣмъ, что пигментъ, помощью блуждающихъ клѣтокъ, переносится въ кругъ кровообращенія и, такимъ образомъ, отлагается въ различныхъ органахъ тѣла. Въ томъ же сообщеніи Hindenlag приводитъ другой случай, именно результативнаго плеврита. Экссудатъ имѣлъ геморрагическій характеръ. Микроскопическое изслѣдованіе бронхіальныхъ железъ тоже обнаружило инфильтрацію этихъ железъ пигментными глыбками въ меньшей степени, чѣмъ въ первомъ случаѣ, причемъ глыбки, какъ и тамъ, окружали какъ бы внѣшнюю фолликулы.

На основаніи своихъ изслѣдованій авторъ полагаетъ, что переходъ кровяного пигмента изъ лимфатической системы черезъ железы въ кровь возможенъ и, такимъ образомъ, онъ тоже не придаетъ железамъ значенія абсолютно задерживающаго постороннія частицы фильтра.

Какъ уже упомянуто, литература (особенно казуистическая) частной патологіи лимфатическихъ железъ огромна. Приводить ее все было бы намъ не по силамъ, и мы не видимъ въ этомъ необходимости для поставленной себѣ за-

дачи. Поэтому мы ограничимся кратким обзором литературы по патологии лимфатических желез за последние годы.

Работа Schmorl'я и Kokkel'я⁷⁴⁾ (1894 г.) вводит нас в новую область патологии лимфатических желез, именно в область внутриутробных заболеваний лимфатических желез. В своей работе о туберкулезе человеческой плаценты и об отношении его к туберкулезу плода, эти авторы указывают, что лимфатические железы могут заболеть уже во время внутриутробной жизни и отмечают путь, по которому туберкулезные бактерии откладываются в лимфатических железах плода. В одном случае несомненно зародышевого туберкулезного заражения они нашли туберкулезные бактерии не только в кровеносных сосудах печени (как это находили и прежде), но также между печеночными клетками и кровеносными капиллярами, в лимфатических щелях и лимфатических сосудах этого органа, в соединительной ткани, окружающей воротную вену и в лимфатической железе ligamenti hepato-duodenalis. Это наблюдение, пока еще одиночное, насколько нам известно, может служить указанием того способа, того пути, по которому идет заражение лимфатических желез при зародышом туберкулезе. Бактерии, попавшие по пупочной вене в печень, достигают печеночных капилляров, переходят оттуда в лимфатические пути печени, и в результате является целый туберкулезно пораженных мезентеральных, забрюшинных и бронхиальных лимфатических желез, которые, спустя некоторое время, могут подвергнуться казеозному перерождению. После этого наблюдения представляется возможность объяснить наблюдаемая иногда в раннем детстве изолированные туберкулезные заболевания не только бронхиальных, но также и желез брюшной полости.

74) Schmorl u. Kokkel: Die Tuberkulose der Menschlichen Placenta u. ihre Beziehung zur fötalen Tuberkulose. Ziegler's Beitr. Bd. 16. 1894.

Статистические данные о частоте туберкулезного поражения желез в детском возрасте дает Нескер⁷⁵⁾. На 100 случаев смерти в 27% вскрытий причиной смерти был туберкулез, в 92% этого количества именно туберкулез лимфатических желез. Бронхиальные железы вдвое чаще были поражены, чем мезентеральные. Поражение легких было констатировано только в 16,2% общего количества туберкулеза. У 7-ми из 11 погибших на первом году от туберкулеза детей он констатировал самую старую и самую сильную изменения в лимфатических железах брюшной полости, между тем как в легких замечались свежие болезненные очаги, которые произошли от менее пораженных бронхиальных лимфатических желез. Таким образом есть основание предполагать, что в этих случаях имело дело с внутриутробным туберкулезным заражением. Из 100 умерших от других болезней детей в 50 случаях был скрытый туберкулез и среди них в 82% был туберкулез лимфатических желез, особенно перибронхиальных. В общем в 1/5 части всех вскрытий детских трупов обнаружались признаки туберкулеза, и в громадном количестве случаев он локализовался в лимфатических железах.

Babes⁷⁶⁾ считает цифры Нескера⁷⁵⁾ очень вероятными, — он сам в 93 случаях вскрытий детей нашел туберкулезные железы в 65 случаях.

Schlenker⁷⁶⁾ дает цифры о частоте туберкулеза лимфатических желез у взрослых. Из 36 случаев скрытого туберкулеза на 100 случаев вскрытий он нашел 21 раз туберкулез бронхиальных желез и только 3 раза —

75) Hecker: Die Tuberculose im Kindes- und säuglingsalter. Münchener med. Wochenschr. № 20. 1894.

76) Ueber die Ergebnisse d. Allg. Pathol. etc. Lubarsch u. Ostertag, т. III стр. 481.

76) Schlenker: Beiträge zur Lehre von der Menschlichen Tuberculose. Virch. Arch. Bd. 134. 1893.

туберкулезное поражение мезентеріальных железъ. И здѣсь, какъ и у дѣтей, бронхіальныя железы представляютъ самую частую локализацию туберкулеза, не только въ сравненіи съ другими железами, но также и числомъ поражений другихъ органовъ, главнымъ образомъ легкихъ, въ которыхъ авторъ нашелъ туберкулезныя пораженія въ 5 случаяхъ, — причемъ изъ этихъ 5 случаевъ въ 2-хъ были поражены только легкія и въ 3-хъ случаяхъ были поражены легкія вмѣстѣ съ бронхіальными железами.

Статистическія данныя о туберкулѣзѣ лимфатическихъ железъ мы находимъ также у Blos'a⁷⁷⁾. У 196 мужчинъ и 112 женщинъ онъ нашелъ на вскрытіи 3087 туберкулезныхъ железъ. Наслѣдственное предрасположеніе имъ было отмѣчено въ 101-мъ случаѣ (32%). Комбинированныя заболѣванія железъ съ другими органами наблюдались въ 160 случаяхъ; изъ этого числа въ 26% имѣлось пораженіе легкихъ, въ 14% туберкулезное пораженіе другихъ органовъ.

По G. Carrière'у⁷⁸⁾ вторичный туберкулѣз мезентеріальныхъ железъ у дѣтей является частымъ явленіемъ. Онъ указываетъ, что при туберкулѣзѣ легкихъ заболѣваніе мезентеріальныхъ железъ наблюдалось въ 30%, при туберкулезномъ перитонитѣ въ 40%, при enteritis tuberculosa въ 20%, при туберкулезныхъ лимфомахъ въ 5%, при туберкулѣзѣ костей и суставовъ въ 5%. Первичное пораженіе мезентеріальныхъ железъ, по Carrière'у, наблюдается весьма рѣдко. На 200 изслѣдованныхъ имъ случаевъ первичный туберкулѣз наблюдался только въ 0,9%(?) У большинства заболѣвшихъ отъ 3-хъ до 10 лѣтъ существовало наследственное предрасположеніе. Проникаетъ инфекция черезъ кишечникъ; при этомъ

часто наблюдается полное или относительное выздоровленіе вслѣдствіе процесса обызвѣстленія, которому подвергаются железы.

Интересны также цифры Schlenker'a объ отношеніяхъ между слипчивыми плевритами и туберкулезомъ лимфатическихъ железъ. Изъ 14 случаевъ односторонняго слипчиваго плеврита въ 10 случаяхъ наблюдалось туберкулезное пораженіе бронхіальныхъ железъ соотвѣтственной стороны, причемъ легкія или оставались совсѣмъ не пораженными туберкулезнымъ процессомъ, или только съ весьма слабыми признаками этого пораженія. 12 случаевъ двусторонняго слипчиваго плеврита всѣ были комбинированы съ болѣе старыми или болѣе свѣжими туберкулезными пораженіями бронхіальныхъ лимфатическихъ железъ. Для объясненія этой зависимости Schlenker полагалъ, что легкія и плевра заболѣваютъ первично. Но для установленія этой именно точки зрѣнія нѣтъ еще достаточно основаній, такъ какъ возможно также и другой путь, именно первичное заболѣваніе бронхіальныхъ железъ можетъ вызвать спаяніе ихъ плеврой, а это обстоятельство можетъ обусловить туберкулезное пораженіе этой послѣдней.

Другія изслѣдованія въ этомъ отношеніи обнаружили фактъ частаго пораженія лимфат. железъ со стороны миндалинъ. Уже Strassmann⁷⁹⁾ въ 13 случаяхъ изъ 15 случаевъ чахотки нашелъ туберкулезное пораженіе миндалинъ, которое по его мнѣнію было вызвано дѣйствіемъ легочной мокроты. Позже Orth⁸⁰⁾ нашелъ бугорки въ миндалинахъ умершихъ отъ дифтеріи дѣтей и экспериментально получилъ туберкулѣз шейныхъ железъ у кролика, кормленнаго кормомъ, содержащимъ туберкулезныя бациллы; у этого же кролика онъ нашелъ туберкулезный абсцессъ въ глоткѣ и на миндалинахъ. В а и н -

77) Blos E.: Ueber Tuberculose Lymphom u. ihr Verhältniss zur Lungentuberculose. *Monat. no Lubarsch'y u. Ostertag'y: Ergebnisse etc. III. Abtheil.* VIII. Jahrgang 1902. стр. 238.

78) Carrière G.: La Tuberculose des ganglions mesenteriaux. *Gazette des Hapiteaux* 1902. № 138.

79) Strassmann: Ueber Tuberculose der Tonsillen. *Virch. Arch.* Bd. 96

80) *Monat. no Lubarsch'y u. Ostertag'y.* T. III. стр. 482.

garten тоже подтвердил это экспериментальным путем. Дмоховскій⁸⁰⁾ доказал анатомический путь слѣдованія этого пораженія, найдя туберкулезныя бациллы въ лимфатическихъ путяхъ по пути отъ пораженныхъ миндалинъ къ шейнымъ лимфатическимъ железамъ, и установилъ такимъ образомъ возможность пораженія железъ со стороны миндалинъ.

Schlenker въ упомянутой выше работѣ, на основаніи анатомическаго изслѣдованія своего секціоннаго матеріала, тоже считаетъ миндалины первичнымъ очагомъ заболѣванія по отношенію къ туберкулезу шейныхъ железъ и полагаетъ, какъ и Strassmann, что инфекціонное начало доставляется для нихъ мокротой, выдѣляющейся изъ легкихъ.

Въ работѣ Krückmann'a⁸¹⁾ приведены нѣкоторыя интересныя въ этомъ отношеніи цифры. Въ 60% всѣхъ случаевъ встрѣтившагося ему туберкулеза онъ нашелъ также туберкулезный процессъ въ миндалинахъ. Такимъ образомъ и эти цифры, подробно имъ разработанныя, могутъ служить подтвержденіемъ взгляда относительно частоты туберкулезнаго пораженія миндалинъ.

Такимъ образомъ, резюмируя данныя этихъ изслѣдованій, мы видимъ, что они, кромѣ извѣстныхъ уже путей зараженія, намѣчаютъ два новыхъ пути зараженія туберкулезомъ лимфатическихъ железъ — одинъ интратрахеальный, восходящій путь, другой нисходящій, со стороны миндалинъ.

Относительно другихъ заболѣваній лимфатическихъ железъ слѣдуетъ отмѣтить указаніе Oerthel'a⁸²⁾. Въ своемъ трудѣ о патогенезѣ эпидемической дифтеріи, онъ отмѣчаетъ, что при дифтеріи измѣненія шейныхъ лимфатическихъ же-

лезъ являются того же характера, какъ и измѣненія слизистой оболочки зѣва. Въ этихъ железахъ онъ нашелъ клѣточную гиперплазію, очаги коагуляціоннаго некроза, затѣмъ присутствіе фибринознаго экссудата и гліалиноваго перерожденіе сосудовъ и reticuli. Bulloch и Schmorl⁸³⁾ въ своихъ изслѣдованіяхъ о заболѣваніяхъ лимфатическихъ железъ при эпидемической дифтеріи подтверждаютъ мнѣніе Oerthel'a⁸²⁾ и указываютъ на идентичность измѣненій железъ и слизистой оболочки. Эти авторы полагаютъ, что найденныя ими измѣненія лимфатическихъ железъ обуславливаются дѣйствіемъ не дифтерійныхъ палочекъ, а вліяніемъ ихъ токсиновъ, такъ какъ при своихъ изслѣдованіяхъ железъ имъ не удавалось находить Лефлеровы палочки и, если онѣ иногда и имѣлись въ незначительномъ количествѣ, то онѣ по своему положенію не имѣли никакого отношенія къ пораженнымъ участкамъ ткани железъ. (Подробнѣе объ этой работѣ см. ниже).

Важное въ практическомъ отношеніи и интересное для патологіи лимфатическихъ железъ сообщеніе сдѣлалъ Bayer⁸⁴⁾, подвергшій подробному изслѣдованію околожелезистую жировую ткань.

По Bayer'у, лимфатическія железы постоянно окружены извѣстнымъ количествомъ жировой ткани, и послѣдняя вмѣстѣ съ железой окружена соединительнотканной оболочкой. Отъ этой оболочки въ радіальномъ направленіи, на подобіе вѣера, тянутся тонкія перекладины къ железѣ, такъ что жировая ткань, пріобрѣтаетъ такимъ образомъ гроздевидное или альвеолярное строеніе. При патологическихъ условіяхъ въ этомъ жировомъ покровѣ наступаютъ, по Bayer'у, своеобразныя измѣненія, уже по внѣшнему виду обнаруживающія свое от-

80) Dmochowsky: Erkrankungen der Mandeln und Balgdrüsen bei Schwindsüchtigen. Ziegler's Beitr. Bd. 70.

81) Krückmann: Ueber die Beziehungen der Tuberculose der Halslymphdrüsen zu der d. Tonsillen. Virch. Arch. Bd. 138. 1894.

82) Oerthel: Pathogenese der epidem. Diphtherie. Leipzig. 1887.

83) Bulloch und Schmorl: Ueber Lymphdrüsen — Erkrankungen bei epidem. Diphtherie. Ziegler's Beitr. Bd. 16. 1894.

84) Bayer C: Altes und neues ueber kranke Lymphdrüsen. Arch. f. Klin. Chir. № 49. 1895 г.

ношение къ лимфатическому аппарату. Наиболѣе всего эти измѣненія наблюдаются при заболѣваніяхъ лимфатическихъ железъ, связанныхъ съ застоємъ лимфы. Въ этихъ случаяхъ въ околожелезистой жировой ткани замѣчаются многочисленные, то прямолинейныя, то дугообразныя, то звѣздообразныя щели и каналы съ ясно растянутыми мѣстами стѣнками. Эти щели стоятъ въ связи, по результатамъ гистологическаго изслѣдованія, съ лимфатическими сосудами и должны, по Вауег'у, разсматриваться въ качествѣ коллатеральныхъ лимфатическихъ сосудовъ, которые расширяются при застоѣ лимфы въ настоящихъ лимфатическихъ путяхъ. При сильномъ нарушеніи циркуляціи, кромѣ замѣтнаго расширенія этихъ каналовъ, наступаетъ и отекъ околожелезистой жировой ткани, что въ свою очередь при дальнѣйшемъ теченіи процесса комбинируется съ рядомъ другихъ измѣненій жировой ткани. Эти измѣненія, по Вауег'у, могутъ быть и регрессивнаго и прогрессивнаго характера. Регрессивныя измѣненія характеризуются постепенно увеличивающимся склерозомъ жировой ткани и постепеннымъ исчезаніемъ ея. Прогрессивныя явленія заключаются въ появленіи ограниченныхъ скопленій ядеръ, преимущественно располагающихся по близости болѣе крупныхъ лимфатическихъ сосудовъ. Эти скопленія бывають различной величины и могутъ достигнуть величины фолликула. Эти регенерационные процессы встрѣчаются при воспалительно-пораженныхъ железахъ въ окружающей ихъ жировой клѣтчаткѣ у дѣтей. Такимъ образомъ, и здѣсь, какъ при заболѣваніи другихъ органовъ, гибель ткани комбинируется съ новообразованиемъ ея. Если представить себѣ, говоритъ Вауег, что при воспалительныхъ и гнойныхъ процессахъ богатая лимфатическими щелями жировая ткань частью исчезаетъ, частью превращается въ плотную фиброзную ткань, и что затѣмъ при экстирпаціи железу удаляются прочь послѣдніе, можетъ быть, еще относительно нормальные остатки ея, тогда для движенія лимфы не оста-

ется другого пути, кромѣ лимфатическихъ путей, пробѣгающихъ по влагалищамъ болѣе крупныхъ сосудовъ. Если затѣмъ наступятъ рубцовыя сморщиванія или, напримѣръ, повторная рожа съ ея анатомическими послѣдствіями (утолщеніемъ и разбуханіемъ эндотелія, тромбозомъ лимфатическихъ сосудовъ), то это должно повлечь за собою отекъ, resp. хроническій отекъ-pseudoelephantiasis.

Практическій выводъ изъ этихъ изслѣдованій Вауег'а тотъ, что при обширномъ удаленіи больныхъ лимфатическихъ железъ, во избѣжаніе могущихъ послѣдовать за этимъ неблагоприятныхъ обстоятельствъ, слѣдуетъ постараться сохранить по возможности хоть часть околожелезистой жировой ткани. Это предложеніе Вауег'а поддерживаетъ и Riedel⁸⁵⁾ на основаніи своихъ подобныхъ же изслѣдованій.

Отмѣтимъ также сообщенія, касающіяся патологіи шейныхъ лимфатическихъ железъ, весьма важныя въ клиническомъ отношеніи и разбирающія этиологическіе моменты, вызывающіе пораженіе шейныхъ лимфатическихъ железъ. Къ нимъ принадлежатъ сообщенія Niccol'y⁸⁶⁾, Dabisch'a⁸⁶⁾, Jessen'a⁸⁷⁾, въ которыхъ указывается на зависимость шейныхъ лимфомъ отъ состоянія глотки, причемъ послѣдній указываетъ, что небольшія, мягкія полипозныя разроженія слизистой оболочки въ общемъ чаще ведутъ къ опуханію шейныхъ лимфатическихъ железъ, чѣмъ болѣе крупныя и твердыя разростанія ея.

Важная роль въ этиологіи пораженія шейныхъ лимфатическихъ железъ, по новѣйшимъ изслѣдованіямъ, принадлежитъ

85) Riedel: Dauerndes Oedem u. Elephantiasis nach Lymphdrüsenextirpation. Arch. f. Klin. Chir. 47. 1896.

86) Litt. no Schmidt's Jahrb. Bd. 42. стр. 254.

86) Dabisch: Drüsenanschwellungen amalse bei adenoiden Wucherungen. Prag. medicin. Wochenschr. № 27. 1897.

87) Jessen: Zur Therapie u. Ätiologie d. Halslymphome. Centralbl. f. innere Med. № 35. 1899.

каріозному процесу въ зубахъ. Этому вопросу посвящены труды Stark'a⁸⁸⁾, Partsch'a⁸⁹⁾ и Körner'a⁹⁰⁾.

Stark⁸⁸⁾ изслѣдовалъ большое число дѣтей и нашелъ у 41 % всѣхъ изслѣдованныхъ опухшія шейныя лимфатическія железы. Единственной причиной опуханія этихъ железъ служилъ у нихъ caries зубовъ. Во многихъ случаяхъ онъ анамнестически установилъ, что поврежденіе железъ наступало черезъ болѣе и менѣе продолжительное время послѣ появленія чувствительности въ зубахъ и что въ большинствѣ случаевъ локалізація пораженной железы соответствовала положенію каріознаго зуба. Онъ указываетъ также, что если одинъ только зубъ бывалъ пораженъ каріознымъ процессомъ, то часто онъ находилъ одну только соответствующую этому зубу по своему положенію железу, часто неподвижно сросшую съ челюстью. Такіе случаи давали поводъ думать, что вредная причина кратчайшимъ путемъ достигаетъ железы черезъ лимфатическіе сосуды. Въ случаѣ рѣзко выраженнаго каріознаго процесса въ зубѣ, сопряженнаго съ открытіемъ полости пульпы, и въ случаѣ пораженія нѣсколькихъ зубовъ, подъ нижней челюстью соответствующей стороны прощупывался цѣлый пакетъ опухшихъ лимфатическихъ железъ. Последнее встрѣчалось также тогда, когда caries локализовался на шейкахъ зубовъ и вовлекалъ въ процессъ также и десну. Далѣе авторъ замѣтилъ, что наибольшая чувствительность железъ къ давленію наблюдалась тогда, когда caries зуба былъ еще не сильно выраженъ; у болѣе старшихъ дѣтей, при сильно выраженномъ caries'ѣ зубовъ, эта чувствительность железъ почти всегда отсутствовала.

88) Schark H.: Der Zusammenhang von einfachen chronischen u. tuberculösen Schwellungen mit Zähnen. Beil. zur klin. Chir. № 16. 1896.

89) Partsch C.: Erkrankungen d. Zähne u. d. Lymphdrüsen. Odon-tolog. Blätter. 1889. Цит. по Lubarsch'y etc.

90) Körner H.: Über Beziehungen d. Erkrankungen d. Zähne zu d. chronischen Schwellungen der Regionären Lymphdrüsen. Halle. 1896.

Въ первомъ случаѣ пальпація обнаруживала мягкія опухшія железы, во второмъ случаѣ, при долго длившемся и хорошо развитомъ каріозномъ процессѣ, рядомъ съ свѣжими, мягкими железами прощупывались и твердыя, величиной до горошины. Эти опуханія железъ, по наблюденіямъ Stark'a, имѣютъ вполнѣ доброкачественный характеръ; они не обнаруживаютъ самопроизвольной чувствительности и не имѣютъ склонности къ нагноенію и къ распространенію воспаленія на сосѣднія ткани, такъ что это опуханіе железъ въ большинствѣ случаевъ почти не замѣчается дѣтьми. Если удалить каріозный зубъ, то опуханіе железъ быстро исчезаетъ. Въ противоположность этому простому хроническому воспаленію шейныхъ и подчелюстныхъ лимфатическихъ железъ, встрѣчающаяся также у дѣтей туберкулезная форма пораженія этихъ железъ пріобрѣтаетъ большое практическое значеніе, въ виду быстрого роста ихъ.

Принимая во вниманіе результаты своихъ изслѣдованій о томъ, что каріозные зубы не только фтизиковъ, но и здоровыхъ людей могутъ содержать туберкулезныя бациллы, авторъ полагаетъ, что часть этихъ пораженій лимфатическихъ железъ слѣдуетъ приписать влиянію каріозныхъ зубовъ. Для иллюстраціи этихъ отношеній Stark приводитъ два случая, гдѣ ему удалось доказать присутствіе туберкулезныхъ бациллъ въ каріозныхъ зубахъ на сторонѣ туберкулезно пораженныхъ железъ.

Köfner въ первой части своей работы описываетъ результаты ряда изслѣдованій, предпринятыхъ для установленія резорпціонной способности живой пульпы. Для этой цѣли онъ искусственно обнаженную у собакъ зубную пульпу покрывалъ мелко растертымъ порошкомъ краски (киноварь, берлинская лазурь), и констатировалъ, что частицы краски въ небольшомъ количествѣ воспринимаются живой пульпой и отлагаются въ корковомъ слоѣ соответствующихъ шейныхъ лимфатическихъ железъ. На основаніи своихъ клини-

ческих наблюдений, опирающихся на солидномъ числѣ 4000 изслѣдованныхъ имъ дѣтей, авторъ дѣлаетъ слѣдующіе выводы по разбираемому вопросу: 1) каріозные зубы играютъ немаловажную роль въ качествѣ этиологическаго момента при опуханіяхъ тѣхъ лимфатическихъ железъ, въ районѣ корней которыхъ находятся эти зубы; 2) пока caries затрагиваетъ только эмаль и дентинъ, но не пульпу, его влияние на опуханіе железъ должно быть исключено; 3) при обнаженіи пульпы отъ ея эпителиальнаго покрова, эмали и дентина, является возможность опуханія лимфатическихъ железъ, вслѣдствіе всасыванія пульпой вредныхъ веществъ, могущихъ попасть въ нее извнѣ, 4) мѣстомъ вижденія инфекціоннаго матеріала слѣдуетъ считать не только мертвые зубы съ открытыми пульповыми полостями и корневыми каналами, но также и зубы съ живой пульпой, если только послѣдняя подвергается влияніямъ извнѣ.

Partsch⁹¹⁾, въ противоположность Köpner'у, отмѣчаетъ, что опуханіе лимфатическихъ железъ не имѣетъ мѣста ни при простомъ caries'ѣ, ни при пульпитѣ, но образуется только послѣ перехода воспаления на корневую оболочку; тогда, смотря по характеру періодонтита, припуханіе железъ получаетъ соотвѣтствующій характеръ, напримѣръ, хроническое теченіе при хроническомъ періодонтитѣ; напротивъ, при некупированномъ воспаленіи корневой оболочки опухоль железъ, при появленіи перилімфаденита, комбинируется съ подчелюстной флегмоной.

Мы позволили себѣ остановиться на вышеприведенныхъ работахъ, хотя онѣ имѣютъ одинаковое значеніе какъ для патологии зубовъ, такъ и для лимфатическихъ железъ. Но онѣ важны въ томъ отношеніи, что указываютъ новый путь пораженія лимфатическихъ железъ, который часто просматривается и на который не обращается достаточнаго вниманія. Имѣя въ виду эти сообщенія, удастся, быть можетъ, иногда объяснить себѣ опуханіе шейныхъ лимфатическихъ

железъ въ тѣхъ случаяхъ, когда этиологія этого пораженія представляется неясной.

Buchbinder⁹¹⁾ въ своей работѣ о заболѣваніяхъ щечныхъ лимфатическихъ железъ даетъ подробный обзоръ этихъ железъ, какъ съ анатомической, такъ и съ патологической стороны. По своему положенію эти железы, по автору, раздѣляются на четыре группы, изъ которыхъ одна лежитъ на наружной поверхности нижней челюсти, впереди m. masseter; другая находится позади угла рта, третья вблизи мѣста прободенія ductus Stenoniani и послѣдняя группа на верхней челюсти. Большинство пораженій щечныхъ лимфатическихъ железъ встрѣчается у молодыхъ субъектовъ до 20 лѣтъ и въ половинѣ всѣхъ случаевъ должны быть отнесены къ туберкулезу. Кромѣ этой специфической формы пораженія этихъ железъ онѣ подвергаются также воспалительному опуханію вслѣдствіе различныхъ причинъ. Buchbinder приводит также и клиническіе симптомы заболѣванія, приводить которые было бы здѣсь не у мѣста. Хроническій аденитъ этихъ железъ, по Buchbinder'у, въ большинствѣ случаевъ представляетъ собою туберкулезный процессъ и часто комбинируется съ туберкулезомъ кожи, и такимъ образомъ на пораженномъ участкѣ кожи образуется рѣзко ограниченная бугристая, обладающая медленнымъ ростомъ и достигающая величины миндалинаго зерна. Въ дальнѣйшемъ теченіи болѣзненный очагъ иногда изъязвляется, что ведетъ къ образованію фистулы, черезъ которую долгое время выдѣляется серозно-гноинная жидкость. Далѣе Buchbinder отмѣчаетъ, что именно эти железы иногда служатъ мѣстомъ развитія метастатическихъ злокачественныхъ новообразованій на лицѣ; такъ, между прочимъ, при небольшихъ,

91) Buchbinder, H.: Ueber die Lage und Erkrankungen der Wangenlymphdrüsen. Beitr. Zur klin. Chir. 14 25. 1899.

медленно растущих эпителиомах нижнего века образуются метастазы в этих железах.

Most⁹²⁾ (1900) опубликовал работу о заглоточном железистом абсцессе. Там он излагает топографию и этиологию этого страдания. Он прежде всего разбирает анатомические отношения глоточных желез и район корневых этих желез и констатирует, что у новорожденного постоянно встречается в глотке лимфатический узелок, который находится на боковой стенке ее, на высоте атланта. Здесь этот узелок заложен в соединительной ткани *fasciae bucco-pharyngeae*, впереди боковой части *m. recti carotis antici*. Он постоянно может быть найден вблизи *art. carotis int.*, медиально от нее, в большинстве случаев недалеко от места ее вхождения в *canalis caroticus* черепа. Со стороны полости рта эта железа находится приблизительно на высоте мягкого неба, соответственно высшей части *cavi pharyngo-oralis* и искать ее надо сбоку, сейчас же позади миндалины. У новорожденных здесь же в большинстве случаев встречается одна железа, реже несколько, которая по своему положению должны быть отнесены к *gl. cervicales profundae*. Рядом с этими типичными глоточными железами встречаются также маленькие непостоянные железы позади глотки на *fascia bucco-pharyngea*.

Из более отдаленных желез для патологии заглоточного железистого абсцесса имеют значение также глубокие цервикальные железы, лежащие сбоку от *vena jugularis*, на *musculis scalenis*, вследствие их обильных анастомозов с глоточными железами. Из этой последней группы желез, по исследованиям Most'a, маленькие заглоточные добавоч-

ные железки у взрослых подвергаются атрофии, боковые же глоточные железы, напротив, остаются и в более поздней возрастной. Для установления лимфатических корней этих желез Most производил инъекции в окружающую ткань и констатировал, что к этим боковым глоточным железам тянутся лимфатические пути с значительной части глотки, *cavi pharyngo-laryngei*, небной дуги и миндалины; эти лимфатические пути, как уже упомянуто, анастомозируют с глубокими шейными железами. Другая часть лимфатических сосудов идет с внутренних частей носовой полости, в области отверстий труб, перегибается с боковой поверхности глотки прямо назад к боковым глоточным железам и тянется совместно с лимфатическими сосудами первой группы через глоточные железы к глубоким центральным железам, так что первая из названных желез представляют собою важный этап для лимфатических путей с внутренней поверхности полости носа. Эти анатомические отношения лимфатических путей показывают, что верхняя и задняя часть глотки, равно и внутренняя поверхность носовой полости с ее соседними полостями, и, вероятно, также и внутреннее ухо представляют собою тот район, который дает лимфатические пути для упомянутых глоточных желез.

Клинические наблюдения согласны с этими анатомическими данными в том отношении, что именно воспалительная задержка носоглоточного пространства имеют важное этиологическое значение для образования заглоточных железистых абсцессов, между тем как инфекционные болезни, как тиф, скарлатина, инфлюэнца и др. в общем, по Most'у, в этом отношении играют менее важную роль.

Некоторые упомянутые нами авторы, как мы видели, указали на миндалины, как на первичное место внедрения туберкулезной инфекции. На основании исследований Most'a становится ясным также путь, по которому туберкулезная

92) Most, A. Zur Topographie u. Ätiologie des retropharyngealen Drüsenabscesses. Arch. f. Klin. Chir. № 61. 1900.

инфекция переходит от часто болеющих туберкулезом шейных лимфатических желез на глоточные. Этот же самый путь может служить для распространения злокачественных опухолей.

В обзор работ о физиологических функциях лимфатических желез мы уже отметили работы Perez'a⁹⁸⁾ и Manfredi⁹⁹⁾ об особых бактерицидных свойствах лимфатических желез. Эти бактерицидные свойства желез мы относим к числу физиологических функций их, исходя из того взгляда, что эти свойства их являются одним из выражений самозащитительных приспособлений организма.

Бактерицидные свойства вытяжек из различных органов определялись также и Wauters'ом⁹⁸⁾. Этот автор, исходя из того, что водная вытяжка лейкоцитов обладает бактерицидными свойствами, исследовал бактерицидное действие костного мозга, селезенки и лимфатических желез у кроликов. Для этой цели железы etc. были мелко изрезаны и лимфа, выжатая из них, после прибавления нагретой сыворотки вместе с железистой кашицей подвергались центрифугированию, пока сверху образовывался толстый слой жидкости. К этой жидкости прибавлялись стафилококки и смесь оставлялась на продолжительное время при 38°. Затем производились исследования этой полученной смеси. Таким образом было установлено, что экстракт из костного мозга имеет в двадцать раз большее бактерицидное действие, чем жидкость, полученная после указанной обработки желез, и что селезенка в смысле своих бактерицидных свойств занимает среднее место между костным мозгом и лимфатическими железами.

⁹⁸⁾ Int. no Centralbl. f. Bacteriolog. Bd. 26, стр. 157.

Но нам кажется, что исследования Wauters'a несколько не умаляют значения результатов, которых достигли Perez и Manfredi. Последние авторы, преимущественно первый, определяли бактерицидные свойства лимфатических желез при условиях их физиологического существования, как живых органов живого организма. Wauters же работал с вытяжками, — с материалом, добытым из органа после прекращения всякой связи последнего с организмом и, следовательно, после прекращения всех биохимических особенностей его, которые обуславливаются самой жизнью целого организма вообще и отдельного органа его в частности.

Разница в исследованиях настолько по существу своему значительная, что и результаты, понятно, могли получиться даже диаметрально противоположные.

Год спустя после появления работы Perez'a⁹⁸⁾, опубликовал свои исследования Kalbe⁹⁹⁾ о содержании микроорганизмов в нормальных лимфатических бронхиальных железах. Он удалял бронхиальные железы у свиней немедленно после их смерти при соблюдении асептических предосторожностей. Прививка желез морским свинкам из 20 случаев в трех (?) дала положительный результат, причем инокулированные животные в течение 11—14 дней погибали от крупозной пневмонии. Для опытов этих желез на питательные среды, Kalbe получил культуры различных микроорганизмов, как стафилококков, стрептококков, Фридендеровскія пневмоциллы, диплококки пневмонии, bac. coli.

Он также констатировал, что большинство этих культур обладали высоко выраженной вирулентностью и были

193) Kalbe: Untersuchungen ueber den Keimgehalt normaler Bronchialdrüsen. München 1899.

патогенны также для других животных. Kalbe также указывает, что бронхиальные железы человека при нормальных условиях могут содержать туберкулезные бактерии. Ему удалось в двух случаях из 23-х указать присутствие туберкулезных бактерий в бронхиальных железах не страдающих туберкулезом индивидуумов. Мы видим, что исследования Kalbe подтверждают первую часть исследования Perez'a.

Для подтверждения взгляда о внутриматочном переходе туберкулеза имеет также значение сообщение Henke⁹⁴), который доказал присутствие туберкулезных бактерий в бронхиальных лимфатических железах новорожденного. Он имел случай исследовать бронхиальные железы ребенка умершего через четыре дня после рождения от двусторонней пневмонии нижних долей. Мать этого ребенка имела habitus phthisicus и страдала подозрительным поражением левой верхней доли легкого. Взятая на секции бронхиальные железы ребенка из области hilus'a легких были пересажены под кожу морской свинки. По прошествии пяти недель свинка была убита и обнаружилось, что на месте пересадки, кроме небольшой язвы с мягкими краями и казеозным основанием, развились также три небольших казеозных очага в покровах живота. В этих очагах легко было доказано присутствие большого количества туберкулезных бактерий. Далее у животного было констатировано казеозное перерождение паховых желез, выраженный туберкулезный процесс в селезенке, такое же поражение грудных желез и желез кругом V. porta и разсыпанные туберкулы на брюшине и в счатках.

94) Henke, F.: Beitrag zur Frage d. intrauterinen Infection d. Frucht mit Tubercelbacillen. Centr. no. Lubarsch'y u Ostertag'y: Ergebnisse d. Allgemeine Pathologie Bd. XI. 1902 г. стр. 131.

Этот случай Henke⁹⁴) имеет значение в том отношении, что увеличивает число наблюдений, подтверждающих высказанный уже разными исследователями взгляд о внутриматочном переносе туберкулеза.

Fischer⁹⁵) рассматривает изменения лимфатических желез при скарлатине. Этот автор отмечает, что при всякой скарлатинозной ангине, вследствие гематогенного распространения неизвестного еще virus'a, образуются то изолированные, (на шее), то общие опухания желез в зависимости от интенсивности заболевания и, следовательно, от силы вызвавшего его яда. Припухание всех периферических желез, по Gerhardt'y и Thomas'y*), считается очень частым явлением при скарлатине; сам автор констатировал при скарлатине припухание желез в области подмышечной впадины и в паховой области.

По Fischer'y⁹⁵), при обыкновенной катаральной или фолликулярной скарлатинозной ангине припухают не только поверхностные, но и в большинстве случаев также и глубокие шейные лимфатические железы. Это опухание, в общем не особенно значительное, скоро проходит и только у детей скрофулезных или вообще плохо упитанных в заключение этого стадия образуется иногда казеозное перерождение желез с образованием фистул. В редких случаях этой категории поражение желез переходит в флегмону.

При крупозной форме скарлатинозной ангины, по Fischer'y, железы уже в начале страдания значительно припухают и достигают величины от ладонного ореха до яблока, причем это припухание сопровождается отеком кожи. В редких случаях сильное припухание желез при-

95) Fischer H.: Der Halsbubo, besonders im Verlaufe des Scharlachs. Arch. f. Klin. Chir. 1899. 58.

*) Centr. no Fischer'y.

чиняет рѣзкія затрудненія дыханія. И эти железы могутъ переходить въ нагноеніе и обусловить флегмону шеи.

Аналогичнымъ же образомъ реагируютъ железы при язвенной формѣ скарлатинозной ангины. И въ этомъ случаѣ опуханія железъ могутъ вызвать обширные и глубокіе абсцессы, значительно разлитую флегмону шеи. Клиническая картина скарлатинозныхъ шейныхъ бубоновъ различна смотря по тяжести заболѣванія. Fischer различаетъ: bubo simplex, bubo phlegmonosa, bubo pestilentialis. Въ своей работѣ онъ даетъ подробную клиническую картину страданія шейныхъ лимфатическихъ железъ при скарлатинѣ и подробно описываетъ макро- и микроанатомическія измѣненія въ различныхъ стадіяхъ пораженія железъ.

Цифровыя данныя о частотѣ пораженія железъ при скарлатинѣ можно найти въ работѣ Stembö.⁹⁶⁾ Этотъ авторъ между прочимъ отмѣчаетъ, что при скарлатинѣ опуханіе железъ становится иногда замѣтнымъ при наступленіи нефрита. Такимъ образомъ, онъ полагаетъ, что опуханіе лимфатическихъ железъ въ позднѣйшемъ стадіи скарлатины можетъ служить предвѣстникомъ начинающагося нефрита.

О заболѣваніи лимфатическихъ железъ при дифтеріи мы находимъ свѣдѣнія въ работѣ Freyerberger'a⁹⁷⁾ (1898). Относительно частоты пораженія железъ и исхода его при дифтеріи авторъ приводитъ слѣдующія данныя:

На 310 случаевъ дифтеріи, наблюдавшихся въ Charité, въ 41,3% всѣхъ случаевъ дифтеріи комбинировалась съ пораженіемъ железъ; причемъ 28% всѣхъ поражений железъ наблюдалось уже въ началѣ заболѣванія, а въ 13,9% поражение железъ наступало въ позднѣйшихъ стадіяхъ заболѣва-

нія. Въ 3,5% замѣчалось образованіе абсцессовъ въ железахъ, въ 4,2% абсцессовъ не было, хотя железы были крупнѣе волошскаго орѣха, въ 20% — съ лѣсной орѣхъ, въ 17% случаяхъ железы были еще меньшихъ размѣровъ.

Патолого-анатомическія данныя объ измѣненіяхъ железъ при эпидемической дифтеріи мы встрѣчаемъ въ работѣ Bulloch'a и Schmorl⁸³⁾. По изслѣдованіямъ этихъ авторовъ железы, при легкихъ формахъ заболѣванія, увеличены въ объемѣ, сочны; разбухшая паренхима ихъ сѣро-краснаго цвѣта, часто пронизана точечными кровоизлияніями. Обыкновенно существуетъ отекъ околожелезистой кѣтчатки. При болѣе тяжелыхъ формахъ заболѣванія железы представляются значительно увеличенными, капсула рѣзко напряжена, цвѣтъ железъ интенсивный сѣро-красный. Ткань железъ изобилуетъ многочисленными, величиной въ булавочную головку или крупнѣе, инфарктообразными очагами. Гистологическое изслѣдованіе менѣе пораженныхъ железъ обнаруживаетъ сильную кѣтточную гиперплазію, такъ что иногда невозможно точно разграничить лимфатическіе синусы отъ фолликуловъ гесп. отъ мозговыхъ шнуровъ. Затѣмъ по названнымъ авторамъ въ ткани этихъ железъ нерѣдко встрѣчаются мелкіе некротическіе участки съ волокнистымъ фибриномъ внутри лимфатическихъ синусовъ и въ центрѣ фолликуловъ.

Въ макроскопически болѣе сильно пораженныхъ железахъ некротическіе участки, пронизанные фибринознымъ экссудатомъ, болѣе многочисленны и болѣе крупны. Кромѣ того въ этихъ железахъ замѣчаются еще и другія измѣненія, изъ которыхъ главнѣйшія заключаются въ глыбчатомъ распадѣ кѣтточныхъ элементовъ между фибринозными балками, въ гиалиновомъ перерожденіи сосудовъ и ретикулярной сое-

⁹⁶⁾ Stembö S: Ueber die diagnostische u. prognostische Bedeutung d. Sec. Lymphdrüsen-Schwellung bei Scharlach. Deutsche Medic. Wochenschr. № 22. 1900.

⁹⁷⁾ Freyerberger: Ueber Lymphdrüsen-schwellungen bei Diphtherie. Berlin. 1897.

⁸³⁾ Bulloch u. Schmorl: Ueber Lymphdrüsen-Erkrankungen bei epidemischer Diphtherie. Ziegler's Beitr. 16. 1899.

динительной ткани. Кроме того в этих железах иногда встречаются свободные от фибрина частью совершенно однородные, частью состоящие из блестящих хроматиновых зернышек некротические очаги: также попадают и очаговые кровоизлияния в лимфатических синусах и фолликулярной ткани. Таким образом являющийся в течение дифтерии лимфаденит характеризуется клеточной гиперплазией, образованием фибринозного экссудата, появлением некротических участков и гиалиновым перерождением *reticuli* и сосудов железистой паренхимы.

При скарлатинозной дифтерии, по названным авторам, отсутствует гиалиновое перерождение в тканях желез. Как уже было упомянуто раньше, (см. выше) причиной, вызывающей указанные изменения желез, считают не действие дифтерийных палочек, но влияние их токсинов.

С этим также согласно указание *L a b b è*⁹⁸), что именно токсические продукты дифтерийных бактерий поражают паренхиму желез гораздо интенсивнее, чем сами дифтерийные палочки.

Другую работу о заболевании желез при дифтерии опубликовал *Barbacci*⁹⁹)

Он различает дифтерийную и органическую (?) изменения желез, причем первая в большинстве случаев характеризуется гиперемией, в редких случаях анемией паренхимы желез, а вторые представляются в виде точечных геморрагий коркового слоя и отека желез.

Относительно клеточной гиперплазии *Barbacci* замечает, что она хотя встречается очень часто, но не всегда, иногда,

наоборот, он находил некоторую скудость клеточных элементов.

Из других изменений желез *Barbacci* упоминает о распаде ядер, о появлении эпителиоидных клеток в фолликулах и мозговых шнурах; отмечает разнообразное местонахождение митозов и повреждение эндотелиального покрова сосудов, которое выражается в его набухании и частичной десквамации. По вопросу о происхождении фибрина и гиалинового перерождения сосудов *Barbacci* в существенном согласен с выводами предыдущих авторов. Органические изменения железистой ткани, характеризуются кроме вышеупомянутых геморрагий коркового слоя, также разбуханием и инфильтрацией лейкоцитами зародышевых центров, а равно и появлением мелких некротических очагов. Далее автор рассматривает изменения лимфатических желез при экспериментально вызванной у морских свинок дифтерией и указывает, что при весьма остро протекающих инфекционных процессах наиболее интенсивные изменения желез, характеризующиеся резко выраженным распадом ядер, всегда имеют место в группах желез, ближайших к месту инокуляции яда. Наоборот, при более медленном течении инфекции в паренхиме желез констатируется клеточная гиперплазия, точечные геморрагии, некроз и отек.

Работа *Fröhlich's*¹⁰⁰) дает нам указания об изменениях периферических лимфатических желез при хронических страданиях желудочно-кишечного тракта у детей грудного возраста. Уже при клиническом исследовании таких детей можно, по *Fröhlich's*, заметить припухание периферических лимфатических желез. Иногда это припухание

⁹⁸) *L a b b è M.*: Die Lymphdrüsen bei den acuten Infectionen. Цит. no München. Med. Wochenschr. № 22. 1899.

⁹⁹) *Barbacci O.*: Ueber die feineren histologischen Alterationen der Milz, der Lymphdrüsen u. d. Leber bei d. Diphtherieinfection. Centralb. f. Patholog. Anatom. 1896. № 8, u. 9.

¹⁰⁰) *Fröhlich, J.*: Ueber die Veränderungen der peripheren Lymphdrüsen bei den chronischen Magendarmkrankheiten des Säuglingsalters. Цит. no *Lubarsch's* u. *Ostertag's* Bd. XI. 1902, стр. 138, и сфд.

является общим для всѣхъ периферическихъ железъ; главнымъ образомъ припухаютъ железы на затылкѣ, въ подмышечной впадинѣ и особенно въ пахахъ. Иногда припухшія железы локализируются исключительно въ послѣднихъ областяхъ, причемъ плотно эластичныя, достигающія величины вишни, железы лежатъ обыкновенно группами другъ около друга. Микроскопическое изслѣдованіе этихъ железъ даетъ разнообразную картину. Мѣстами встрѣчаются железы нормальнаго гистологическаго строенія, временами попадаютъ воспаленно

тельно гиперплазированные железы, иногда железы находятся въ состояніи хронической индурации съ нарушенной васкуляризацией, съ случайными кровезилиніями, некрозомъ железистой ткани и проч.

Во всемъ измѣненія такихъ железъ одинаковы съ измѣненіями ихъ при инфекціонныхъ заболѣваніяхъ, причемъ Fröhlich¹⁰¹⁾ пока оставляетъ нерѣшеннымъ вопросъ о томъ, вызывается ли поврежденіе железъ токсическими продуктами или какими-нибудь микроорганизмами.

Во второй работѣ тотъ же авторъ (Fröhlich¹⁰¹⁾) изслѣдовалъ измѣненія лимфатическихъ железъ при рахитѣ, о значеніи которыхъ взгляды различныхъ авторовъ еще несогласны между собой. Fröhlich¹⁰¹⁾ подробно изслѣдовалъ 185 случаевъ рахита и пришелъ къ заключенію, что встрѣчающіеся у рахитичныхъ дѣтей опухоли лимфатическихъ железъ съ бѣльшимъ основаніемъ должны быть приписаны осложняющимъ рахитъ желудочно-кишечнымъ катаррамъ, чѣмъ самому рахиту.

Измѣненія лимфатическихъ железъ при чумѣ описаны въ работахъ Babes'a и Lewaditi¹⁰²⁾. Пораженія железъ

при чумѣ, по этимъ авторамъ, характеризуются инфильтраціей и клѣточной гиперплазіей железъ, причемъ новообразованныя клѣтки быстро распадаются и часто образуютъ зернистую массу, состоящую изъ глыбокъ или зернышекъ. Въ фолликулахъ появляются клѣтки, болѣе богатыя протоплазмой и болѣе крупныя, чѣмъ нормальныя. Чумныя бациллы, по авторамъ, имѣютъ свое мѣстоположеніе во всѣхъ лимфатическихъ синусахъ, въ лимфатическихъ щеляхъ и кровеносныхъ капиллярахъ. При болѣе тяжелыхъ формахъ заболѣванія въ железахъ встрѣчаются также кровезилинія и гнойные фокусы.

По вопросу объ измѣненіяхъ железъ при сифилисѣ и туберкулезѣ за послѣднее время намъ извѣстны слѣдующія работы.

Guttman¹⁰³⁾ указалъ, что гуммозные лимфомы особенно охотно образуются на шеѣ и въ паховой области и отметилъ, что онѣ нерѣдко возникаютъ послѣ травмъ или послѣ воздѣйствія другихъ вредныхъ моментовъ. По вышнему виду гуммозные опухоли железъ, представляющія собой въ большинствѣ случаевъ конгломераты нѣсколькихъ железъ, характеризуются плотноэластичной консистенціей, безболѣзненностью, медленнымъ ростомъ пораженныхъ железъ и рѣзкой реакціей на специфическое лѣченіе.

Относительно гистологическаго строенія измѣненныхъ сифилитическимъ процессомъ лимфатическихъ железъ отметимъ болѣе старую работу Образцова¹⁰⁴⁾ и новѣйшее изслѣдованіе Löwenbach'a¹⁰⁴⁾.

103) Guttman W: Ueber gummöse Lymphome. Deutsche Med. Wochenschr. № 47. 1894.

104) Löwenbach P: Beitrag zur Histologie d. gummösen Lymphome. Arch. f. Dermat. u. Syph. № 48. 1899.

101) Fröhlich, J: Ueber Lymphdrüsenanschwellungen bei Rachitis. Jahrb. f. Kinderheilkunde. 38. 46. 1897.
102) Babes u. Lewaditi: Ueber einige durch Pestbacillus verursachte Veränderungen d. Lymphdrüsen. Virch. Arch. Bd. 150. 2. 1897.

Образцовъ на основаніи своихъ изслѣдованій пришелъ къ слѣдующимъ результатамъ: 1) капсула железы и трабекулы ея утолщены какъ въ корковомъ слоѣ железы, такъ и, особенно, въ мозговомъ веществѣ ея; 2) reticulum железы утолщенъ, ядра эндотеліальныхъ клѣтокъ и самыя клѣтки увеличены; 3) лимфатическія тѣла обильно наполняютъ фолликулы, синусы и покрываютъ трабекулы; 4) стѣнки кровеносныхъ сосудовъ представляются утолщенными и стекловидно измѣненными. Эндотеліи intimaе разбухаетъ и, вдаваясь въ просвѣтъ сосудовъ, суживаетъ послѣдній.

Изслѣдованія Löwenbach'a¹⁰⁴⁾ касаются пациента съ несомнѣннымъ сифилисомъ, у котораго, спустя семь лѣтъ послѣ зараженія, развилось значительное припуханіе подмышечныхъ железъ, быстро исчезавшее подъ вліяніемъ kalii jodati. Добытый оперативнымъ путемъ препаратъ представлялъ собою конгломератъ 12 сѣрыхъ, плотныхъ, круглыхъ и овальныхъ железъ, величиной съ яблоко. Всѣ железы вмѣстѣ были окружены общей капсулой. На разрѣзѣ паренхима железъ представлялась гомогенной и мозговидной, мѣстами была блестяща, какъ сало, въ общемъ сѣроокрасоватаго цвѣта. При давленіи изъ железъ выдѣлялась молочнаго вида жидкость. Гистологическое изслѣдованіе обнаружило, что опухоль состоитъ изъ своеобразной ткани, значительно отличающейся отъ нормальной ткани железъ, причемъ только иногда по краю узелковъ, рѣже въ ихъ центрахъ, можно было распознать остатки первоначальной лимфоидной ткани.

Кромѣ лейкоцитовъ, которые были многочисленнѣе въ подкапсульной зонѣ, чѣмъ и центральныхъ частяхъ опухоли, главную массу клѣточныхъ элементовъ железъ составляли клѣтки, которыя своимъ отношеніемъ къ красящимъ веществамъ и другими своими свойствами напоминали эндотеліальныя, хотя настоящаго эндотелія при самомъ тщательномъ изслѣдованіи найти не удавалось. При дальнѣйшемъ изслѣдованіи этихъ эпителиоидныхъ клѣтокъ Löwenbachъ нашелъ

также переходныя формы между ними и соединительно-ткаными, съ узкими продолговатыми ядрами, клѣтками и также происходящія изъ нихъ болѣе крупныя клѣтки круглой многоугольной или полулунной формы съ обильной зернистой протоплазмой, со многими ядрами круглыми или лапчатыми, рѣзко красящимися и часто находящимися въ состояніи каріокинеза. Клѣтки этого рода встрѣчаются въ разнообразномъ количествѣ, иногда въ очень большомъ числѣ, во всѣхъ частяхъ опухоли. Другія формы клѣтокъ, какъ тучныя и эозинофильныя, Löwenbach'омъ найдены не были. Въ соединительно-тканыхъ частяхъ опухоли наблюдалось новообразование эластическихъ волоконъ, а въ кровеносныхъ сосудахъ замѣчалось разбуханіе intimaе, иногда съ закупоркой просвѣта сосудовъ.

О поражении лимфатическихъ железъ, сопутствующемъ мягкому шанкру, о такъ называемыхъ бубонахъ мягкаго шанкра, мы можемъ отмѣтить работы Eliasberg'a¹⁰⁵⁾ и Spietschka¹⁰⁶⁾.

Первый изслѣдовалъ анатомически паховыя железы въ 8 случаяхъ мягкаго шанкра и пришелъ къ слѣдующему заключенію. Во всѣхъ изслѣдованныхъ имъ железахъ онъ видѣлъ болѣе или менѣе ясно выраженный воспалительный процессъ съ эмиграціей бѣлыхъ и красныхъ кровяныхъ шариковъ, эксудаціей плазмы въ окружающую ткань. Далѣе Eliasberg¹⁰⁵⁾ нашелъ въ ткани железъ дегенеративныя измѣненія, не связанныя съ опредѣленной частью железы, но разсыпаныя повсюду по разнымъ участкамъ железистой паренхимы, постепенно переходящія въ нормальную ткань, т.-е. дегенеративный процессъ безъ демаркаціоннаго воспале-

105) Eliasberg J: Ein Beitrag zur patholog. Anatomie der Bubonen Юрьевъ. 1894.

106) Spietschka Th.: Beitrag zur Ätiologie des Schankerbubo nebst Untersuchungen über das Ulcus molle. Arch. f. Dermatol. u. Syph. № 28. 1899.

нія. Этотъ дегенеративный процессъ приводитъ къ полному размягченію пораженныхъ участковъ. Нагноенія въ железахъ онъ нигдѣ не видѣлъ и не могъ констатировать въ нихъ присутствіе микроорганизмовъ. Изслѣдованіе сока железъ обнаружило присутствіе зернистаго распада, незначительное количество бѣлыхъ и красныхъ кровяныхъ шариковъ и отсутствіе микроорганизмовъ.

На основаніи подробнаго анализа своихъ случаевъ, авторъ оспариваетъ возможность образованія бубоновъ подѣ влияніемъ гноеродныхъ микробовъ или вслѣдствіе дѣйствія специфическаго шанкернаго яда, найденнаго Диссегу'емъ. Равнымъ образомъ онъ не допускаетъ влияния здѣсь и механической теоріи воспаления, но приходитъ къ заключенію, что означенныя измѣненія железъ могли быть вызваны продуктами обмѣна шанкернаго микроба. Тотъ фактъ, что дегенеративные процессы разсѣяны по всей железнѣ, а не на опредѣленномъ участкѣ ткани ея, вполне согласуется съ дѣйствіемъ химически ядовитаго продукта обмѣна. Куда попадаетъ съ лимфой или съ кровью этотъ ядъ, тамъ образуется некрозъ. То обстоятельство, что вторичныя узелки железъ являются, по Eliasberg'y, частными очагами некроза, не должно, по мнѣнію автора, противорѣчить его основному воззрѣнію о влияніи въ данномъ случаѣ токсиновъ, такъ какъ эти вторичныя узелки, являясь физиологически центрами размноженія, должны обильно снабжаться кровью и лимфой, и, слѣдовательно, большіе другіе участки подвергаться всякому воздѣйствію токсиновъ. Въ концѣ работы авторъ проводитъ ту мысль, что ядовитые токсины связаны съ бѣлыми кровяными шариками и вмѣстѣ съ ними достигаютъ железы, гдѣ вслѣдствіе распада бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ и оснобожденія яда, являющагося вышеописаннаго патолого-анатомическаго измѣненія железъ.

Работа Spietschka¹⁰⁶⁾ посвящена вопросу объ этиологіи шанкернаго бубона. Авторъ производилъ гистологи-

ческія изслѣдованія пораженныхъ железъ, изслѣдовалъ со держимое бубоновъ на присутствіе въ нихъ культуръ микроорганизмовъ, производилъ эксперименты на животныхъ и даже производилъ прививки бубоннаго гноя пациентамъ(?) въ шею, въ грудь. Въ результатѣ оказалось, что добытое путемъ аспираціи содержимое бубоновъ свободно отъ микроорганизмовъ и что прививки этого содержимаго на кожу человѣка никогда не вызывали образованія язвъ или пустуль. Также и опыты на животныхъ дали отрицательный результатъ. На основаніи своихъ изслѣдованій Spietschka полагаетъ, что причина образованія шанкернаго бубона ясна только тогда будетъ, когда будетъ прочно установленъ возбуждѣтель шанкерной язвы.

Здѣсь же уместно будетъ вкратцѣ упомянуть о работахъ, занимающихся изслѣдованіемъ вопроса о пораженіяхъ лимфатическихъ железъ при гонорреѣ.

Wertheim¹⁰⁷⁾ отмѣчаетъ, что при гонорреѣ часто встрѣчается опуханіе паховыхъ железъ; это опуханіе изрѣдка ведетъ къ нагноенію. Общее мнѣніе относительно возникновенія гонорройныхъ лимфаденитовъ сводится къ тому, что причиной ихъ появленія считаются токсины, вырабатываемыя гонококками. Въ противоположность этому мнѣнію, Hapsteen¹⁰⁸⁾ опубликовалъ нѣсколько случаевъ, при которыхъ, по его мнѣнію, пораженіе железъ было обусловлено воздѣйствіемъ самихъ гонококковъ.

Въ заключеніе обзора о пораженіяхъ паховыхъ лимфатическихъ железъ отмѣтимъ работу Scheube¹⁰⁹⁾ о такъ называемыхъ „климатическихъ бубонахъ“. По мнѣнію этого автора сущность этого своеобразнаго пораженія заключается въ опуханіи

107) Wertheim: Ueber Cystitis gonorrhoea. Wien. Klin. Wochenschrift № 25. 1896.

108) Hansteen: Vereiterung der Leistendrüse durch Gonococcus. Arch. f. Dermat. u. Syph. № 38. 1897.

109) Scheube: Ueber Klimatische Bubonen. Deutsch. Arch. f. Klin. Med. № 64. 1899.

паховых лимфатических железъ, причемъ въ этихъ случаяхъ отсутствуютъ тѣ этиологическіе моменты, какъ болѣзни половыхъ органовъ или травмы, которыми вообще обуславливается появленіе паховыхъ бубоновъ. Болѣзнь эта, имѣющая благоприятное теченіе, встрѣчается у обитателей Занзибара, въ Восточной Африкѣ, Индіи, Суматрѣ. Несмотря на случающіеся рецидивы этого пораженія, даже весьма значительное опуханіе паховыхъ железъ при этой формѣ заболѣванія исчезаетъ само собой, спустя болѣе или менѣе продолжительное время послѣ своего появленія. На основаніи собственныхъ 16 случаевъ этой болѣзни, которые Scheube наблюдалъ въ Японіи, онъ считаетъ этиологію этого страданія неясной и находить ложнымъ взглядъ Canthie^{*)}, по которому эта болѣзнь является идентичной съ абортивной формой бубонной чумы. Равнымъ образомъ Scheube не раздѣляетъ также того взгляда, что эти опуханія железъ стоятъ въ связи съ маляріей и протестуетъ противъ предположенія Skinner'a^{**)}, который полагалъ, что при этомъ страданіи дѣло заключается въ своеобразной инфекціи, поступающей изъ мезентеріальныхъ лимфатическихъ железъ, послѣ пораженія кишечнаго тракта.

Туберкулезъ лимфатическихъ железъ имѣетъ свою особую литературу. Свѣдѣнія о патологической анатоміи и гистогенезѣ туберкулеза лимфатическихъ железъ мы находимъ въ работѣ В. Тихомирова¹¹⁰⁾ (1890). Schüppel и Wagner первые доказали, что въ лимфатическихъ железахъ встрѣчаются бугорки, которые впоследствии могутъ подвергнуться творожистому перерожденію. Schüppel¹¹¹⁾ же и далъ

*) Цит. по Scheube.

**) I. c.

110) Тихомировъ: Къ ученію о туберкулезѣ лимфатическихъ железъ. СПб. 1890.

111) Schüppel: Untersuchungen ueber Lymphdrüsen-Tuberculose. Tübingen. 1871.

первый трудъ о туберкулезѣ лимфатическихъ железъ. По Schüppel'у, для того, чтобы изучить молодыя формы бугорка, нужно держаться тѣхъ органовъ, въ которыхъ еще невооруженнымъ глазомъ нельзя замѣтить никакого выраженного узелковаго образованія. И такими органами, по мнѣнію Schüppel'я, являются лимфатическія железы, лежащія въ области видимыхъ туберкулезныхъ органовъ.

Schüppel совершенно отождествляетъ туберкулезъ и золотуху.

Относительно гистогенеза туберкулеза лимфатическихъ железъ Schüppel полагаетъ, что развитіе бугорка и здѣсь начинается появленіемъ гигантской кѣтки. Происхожденіе ея Schüppel'ю не представляется совершенно яснымъ, но многое побуждало его думать, что образованіе гигантской кѣтки начинается въ сосудахъ, и именно въ кровеносныхъ. Туберкулезъ железъ начинается въ фолликулахъ, при этомъ туберкулезная ткань замѣщаетъ аденоидную, и затѣмъ происходитъ фиброзное перерожденіе железы.

При прогрессирующемъ развитіи туберкулезнаго процесса въ лимфатическихъ железахъ сначала погибаютъ лимфатическіе сосуды, а затѣмъ и кровеносные. Постепенно туберкулезныя образованія замѣщаютъ всю нормальную ткань. Увеличеніе железъ происходитъ на счетъ туберкулезнаго новообразованія еще прежде начала казеознаго перерожденія, но и въ теченіе этого процесса железа продолжаетъ увеличиваться въ объемѣ. Это увеличеніе железы основывается на гипертрофій имѣющихся фолликуловъ, иногда на прогрессивномъ новообразованіи фолликуловъ на поверхности железы; кромѣ этого, увеличеніе железъ обуславливается кѣточной гиперплазіей и самимъ процессомъ образованія бугорковъ. Доказательство периферическаго роста этихъ железъ авторъ видѣлъ въ томъ, что железистая капсула въ одномъ его случаѣ была густо инфильтрирована лимфоидными элементами и по своей структурѣ напоминала цитогенную ткань.

Относительно хода процесса образования туберкуловъ въ железахъ Schüppel говорить, что въ началѣ процесса железы всегда находятся въ состояніи раздраженія. Это состояние раздраженія анатомически характеризуется болѣе или менѣе значительнымъ припуханіемъ железы, гипереміей и сочностью ея. Микроскопъ въ этомъ случаѣ обнаруживаетъ, что лимфатическіе пути значительно расширены и переполнены многочисленными большими одноядерными и многоядерными клѣтками, — состояние которое другими авторами опредѣлялось неудачнымъ, по Schüppel'ю, названіемъ — „катарръ“ лимфатическихъ железъ.

Казеозное перерождение происходитъ, по Schüppel'ю, въслѣдствіе слабости и неустойчивости туберкулезныхъ клѣтокъ. Недостатокъ питанія, конечно, играетъ рѣшительную роль, и потому то это перерождение начинается съ центра бугорка, но то обстоятельство, что и периферическая часть его подвергается некрозу, при сравнительно благопріятныхъ еще условіяхъ питанія, говорить въ пользу того, что причина некроза лежитъ въ особенностяхъ самихъ туберкулезныхъ клѣтокъ.

Schüppel не признаетъ казеознаго перерожденія железъ на почвѣ туберкулезной инфильтраціи, но объясняетъ это перерожденіе въ такихъ случаяхъ некрозомъ промежуточной ткани, находящейся между бугорками и группами ихъ, наступающимъ подъ вліяніемъ прогрессирующаго давленія со стороны узелковъ.

Къ области туберкулеза лимфатическихъ железъ Schüppel относитъ также скрофулезъ, т.-е. железы, находящіяся въ состояніи творожистаго перерожденія, и также зернистую лимфому, отличающуюся малой наклонностью къ творожистому перерожденію. Schüppel¹¹¹⁾ описываетъ также особенный метаморфозъ железистаго бугорка, который онъ имѣлъ возможность наблюдать въ туберкулезныхъ лимфати-

ческихъ железахъ; этотъ метаморфозъ онъ обозначаетъ, какъ орогованіе (Verhornung) безъ творожистаго перерожденія. Масса бугорка имѣетъ соединительно-тканную натуру; на расщипанныхъ препаратахъ онъ ясно видѣть пучки гомогенной соединительной ткани. Большія клѣтки превращены въ гомогенные блестящіе шары. Ядра ихъ или погибаютъ или отъснются къ периферіи. Въ большинствѣ случаевъ 2—3 подобныхъ ядра соединяются другъ съ другомъ посредствомъ отростковъ. Подобныя же измѣненія имѣютъ мѣсто и въ reticulum'ѣ. Перекладины его набухаютъ, дѣлаются блестящими, гомогенными, причемъ ядра reticuli остаются неизмѣненными. Набухшій стекловидный reticulum съ гомогенными шарами, наполняющими щели reticuli, иногда сливаются вмѣстѣ въ однородную субстанцію.

Hering¹¹²⁾, въ общемъ подтвердившій изслѣдованія Schüppel'я, отмѣчаетъ, что въ бугоркахъ часто вовсе не бываетъ гигантскихъ и эпителиодныхъ клѣтокъ.

Arnold¹¹³⁾, на основаніи своихъ 90 изслѣдованій туберкулезныхъ и скрофулезныхъ железъ, рисуетъ гистогенезъ туберкулеза лимфатическихъ железъ слѣдующимъ образомъ.

Въ лимфатическихъ железахъ появляются своеобразные узелки, локализирующіеся въ лимфатическихъ фолликулахъ. Эти узелки отличаются отъ прочей лимфатической ткани болѣе густымъ наслоеніемъ клѣтокъ, состоящихъ изъ сильно красящагося ядра и узкой полосы протоплазмы. Ткань признана широкопетлистою сѣтью сосудовъ. Клѣтки тогда располагаются въ формѣ концентрически наслоенныхъ рядовъ. Совершенно подобныя же процессы имѣютъ мѣсто и въ фол-

112) Hering: Histolog. u. experim. Studien über die Tuberculose. Berlin 1873.

113) Arnold J.: Ueber Tuberculose der Lymphdrüsen u. der Milz. Virch. Arch. Bd. 87. 1882. стр. 114. (По Тихомирову).

ликуляриных шнурахъ. Такіе же новообразованные узелки часто вдаются въ лимфатическое пространство, соединяясь узкой полосой съ мѣстомъ своего развитія въ фолликулахъ и шнурахъ. Въ дальнѣйшемъ теченіи процесса новообразование кѣтокъ въ фолликулахъ, шнурахъ и въ лимфатическихъ пространствахъ является выраженнымъ настолько значительно, что уже не удастся установить границы между этими обоими участками железистой паренхимы. Въ трабекулахъ тоже встрѣчается новообразование маленькихъ ограниченныхъ узелковъ. Отдѣльные узелки сливаются другъ съ другомъ, такъ что въ результатѣ получается сплошное поражение железы, и только по периферіи ея могутъ уцѣлѣть остатки лимфатической ткани.

Эпителіоидныя кѣтки, по Arnold'y, появляются, начинаясь въ центральной части узелковъ, уже при дальнѣйшемъ развитіи бугорка. Это кѣтки съ пузырькообразными ядрами и широкимъ свѣтлымъ, слабозернистымъ поясомъ протоплазмы. Число этихъ кѣтокъ увеличивается отъ центра къ периферіи. Эти кѣтки встрѣчаются не только въ узелкахъ, но и въ лимфатической ткани, расположенной между ними. Одновременно ткань железы увеличивается вслѣдствіе разрастанія *reticuli*. Сосудовъ въ это время не видно. Иногда встрѣчаются то одиночно, то группами красные кровяные шарики. По Arnold'y*) источникомъ образованія эпителіоидныхъ кѣтокъ служатъ грануляціонныя (?) кѣтки. Появленіе эпителіоидныхъ кѣтокъ онъ считаетъ началомъ дегенераци. Ядра ихъ окрашиваются все слабѣе и отодвигаются къ периферіи. Въ бугоркахъ авторъ встрѣчалъ также гліиновыя образования, какъ съ кѣтками внутри, такъ и безъ кѣтокъ. Многоядерныя кѣтки, по Arnold'y, происходятъ и вслѣдствіе дѣленія ядеръ и вслѣдствіе сліянія нѣсколькихъ кѣтокъ.

Последнее обстоятельство является выраженіемъ дегенераци кѣтокъ, результатомъ которой является смерть кѣтки и превращеніе ея въ свѣтлая безъядерныя глыбки.

Происхожденіе гигантскихъ кѣтокъ онъ также объясняетъ сліяніемъ кѣтокъ. По мнѣнію Arnold'a¹¹³⁾, это подтверждается тѣмъ, что, во-первыхъ, нѣкоторыя изъ нихъ имѣютъ какъ бы мозаичный рисунокъ и, во-вторыхъ, тѣмъ, что удастся найти переходы между одноядерными, многоядерными и гигантскими. Иногда внутри гигантскихъ кѣтокъ удастся различить остатки ретикулярнаго рисунка. Нѣкоторыя гигантскія кѣтки имѣютъ рѣзкія границы, нѣкоторыя неясныя. Протоплазма этихъ кѣтокъ зерниста, блестяща и окрашивается эозиномъ то интенсивнѣе, то слабѣе. Ядра окрашиваются тоже то сильно, то слабо. Затѣмъ ядра гигантскихъ кѣтокъ дѣлаются прозрачнѣе, перестаютъ окрашиваться и наконецъ погибаютъ. Авторъ высказывается противъ діагностическаго значенія гигантскихъ кѣтокъ, такъ какъ появленіе ихъ означаетъ наступленіе дегенераци. Процессъ же, по его мнѣнію, начинается воспалительнымъ новообразованиемъ грануляціонной ткани, изъ которой уже затѣмъ образуются эпителіоидныя и гигантскія кѣтки. Скрофулезъ железъ Arnoldъ считаетъ первичнымъ туберкулезомъ.

Экспериментально туберкулезъ лимфатическихъ железъ былъ изученъ Baugarten'омъ¹¹⁴⁾. На третьей недѣлѣ послѣ введенія туберкулезныхъ кусочковъ въ переднюю глазную камеру кролика появляются первые зачатки туберкулезнаго процесса въ ушныхъ железахъ и нѣсколько позже въ подчелюстныхъ и яремныхъ. Макроскопически железы представляются только немного увеличенными. Бациллы находятся въ фолликулахъ, рѣдковъ синусахъ. Онѣ лежатъ преимущественно въ кѣткахъ *reticuli*, иногда также въ кѣткахъ капиллярныхъ стѣнокъ;

*) I. c.

114) Die Tuberkel u. Tuberculose. Berlin 1885. (I. c.)

въ лимфатическихъ тѣлцахъ авторъ бациллъ не находилъ. Въ мѣстахъ наибольшаго скученія бациллъ замѣчаются особыя клѣтки съ большимъ, овальнымъ пузырькообразнымъ ядромъ, съ ядрышкомъ, съ большимъ протоплазматическимъ тѣломъ, кубической или круглой, звѣздообразной или веретенообразной формы съ отростками — эпителиоидныя клѣтки. Такимъ образомъ, по Ваугартену, первое патолого-анатомическое измѣненіе железы заключается въ появленіи эпителиоидныхъ клѣтокъ. Нормальная ткань железъ обнаруживаетъ обиліе митозовъ. По Ваугартену эти митозы принадлежать фиксированнымъ соединительно — тканымъ клѣткамъ. Ваугартенъ замѣчаетъ, что въ началѣ туберкулезнаго процесса каріокинезъ сильно развивается въ железѣ, тѣмъ при нормальныхъ условіяхъ и притомъ онъ отсутствуетъ въ лимфатическихъ тѣлцахъ. Такимъ образомъ Ваугартенъ считаетъ, что эпителиоидныя клѣтки происходятъ изъ фиксированныхъ тканевыхъ элементовъ. Въ дальнѣйшемъ теченіи процесса эпителиоидныя клѣтки скопляются въ узелки, лимфатическія тѣльца погибаютъ вслѣдствіе сдавленія. Опуханіе железъ увеличивается, наступаетъ дегенерация. Митозы теперь попадаютъ очень рѣдко, лимфатическія тѣльца встрѣчаются только въ единичныхъ экземплярахъ.

Съ теченіемъ времени въ готовыхъ бугоркахъ появляются клѣтки съ характеромъ одноядерныхъ и многоядерныхъ безцвѣтныхъ кровяныхъ шариковъ. Эти клѣтки суть, по автору, экстравазировавшіе бѣлые кровяные шарики изъ сосѣднихъ кровеносныхъ сосудовъ, вслѣдствіе воспалительной гипереміи. Наконецъ образуется казеозная масса, которая содержитъ очень мало бациллъ.

Профессоръ Ивановскій^{*)} различаетъ 2 формы

туберкулеза лимфатическихъ железъ: 1) пораженіе съ образованіемъ бугорковъ и 2) въ видѣ разлитой гиперплазіи железъ. Въ перерожденныхъ железахъ бациллы, по его мнѣнію, часто отсутствуютъ.

В. Тихомировъ изслѣдовалъ лимфатическія железы, добытыя оперативнымъ путемъ у больныхъ, страдавшихъ лимфомами (21 случай) и также железы, добытыя отъ труповъ, при жизни имѣвшихъ болѣе или менѣе выраженныя шейныя лимфомы. Кромѣ того, этотъ авторъ производилъ прививки скрофулезныхъ железъ дѣтей кроликамъ и свинкамъ. Методы и техника подробно описаны въ его работѣ. На основаніи своихъ изслѣдованій авторъ дѣлаетъ слѣдующіе выводы: 1) лимфатическія железы при туберкулезѣ очень рано измѣняютъ свою структуру, такъ что уловить начальное появленіе процесса при изслѣдованіи оперативнаго и секціоннаго матеріала едва ли возможно; 2) Reticulum туберкулезныхъ железъ имѣетъ самостоятельное развитіе и ростъ(?); 3) увеличеніе туберкулезныхъ железъ происходитъ, главнымъ образомъ, путемъ периферическаго разрастанія, причемъ имъ образуется лимфоидная сѣть съ послѣдующимъ развитіемъ въ ней туберкулезной ткани, или ростъ происходитъ насчетъ окружающей жировой клѣчатки, путемъ вросанія ретикулярныхъ волоконъ капсулы въ жировую ткань; 4) среди туберкулезно-измѣненныхъ лимфатическихъ железъ встрѣчаются новообразованные туберкулезные узелки жировой клѣчатки (?), которые принимаютъ затѣмъ наружную форму и гистологическое строеніе совершенно то же, что и туберкулезно-перерожденныя лимфатическія железы. На основаніи своихъ опытовъ съ прививкой скрофулезнаго матеріала, добытаго изъ лимфатическихъ железъ, авторъ пришелъ къ заключенію, что специфическое заразное начало скрофулеза и туберкулеза безусловно идентично. Но при этомъ онъ замѣчаетъ, что хотя скрофулезная матерія для кроликовъ безусловно заразительна, но теченіе туберкулеза, вызваннаго привив-

^{*)} Цит. по Тихомирову.

кой этой материи, медленное и может сопровождаться рубцовыми изменениями, т.-е. отличается наклонностью къ заживленію.

Работа Roetsch'a¹⁶³⁾ посвящена изслѣдованію вопроса о происхожденіи фибрина въ туберкулезныхъ железахъ. Авторъ изслѣдовалъ шейныя туберкулезныя железы на содержаніе въ нихъ фибрина и констатировалъ, что въ туберкулахъ, не перешедшихъ еще въ казеозное состояніе, содержаніе фибрина часто мѣняется, колеблется между весьма малымъ и болѣе значительнымъ количествомъ; между тѣмъ какъ въ бугоркахъ, при начинающемся уже въ нихъ процессѣ казеознаго перерожденія, отложеніе фибрина идетъ параллельно этому процессу. Одновременно имѣть мѣсто увеличеніе массы фибрина, въ смыслъ размноженія и утолщенія отдѣльныхъ волоконъ его, причемъ послѣднія сохраняютъ ту же сѣтевидную структуру, которая имѣлась уже въ началѣ. Относительно мѣста первичнаго появленія фибрина въ туберкулѣ авторъ не могъ констатировать какихъ-либо правильныхъ отношеній, такъ какъ это мѣсто то находилось въ центрѣ бугорка, то по его периферіи.

Коснувшись вопроса о туберкулѣзѣ лимфатическихъ железъ, намъ кажется не безынтереснымъ обратить также вниманіе на аналогичное страданіе железъ, извѣстное подъ названіемъ скрофулеза. Правда, работы по скрофулезу имѣютъ болѣе важное значеніе для клиники, чѣмъ для патологической анатоміи, но въ виду того, что эти работы затрагиваютъ также и общепатологическую сторону интересующую насъ органа, мы считаемъ уместнымъ вкратцѣ упомянуть и эти работы.

Какъ извѣстно, споръ объ идентичности туберкулеза и скрофулеза не можетъ еще считаться рѣшеннымъ и въ настоящее время. Въ первое время послѣ открытія Koch'омъ

туберкулезной бациллы эти отношенія представлялись довольно простыми. Многіе изслѣдователи не находили въ скрофулезныхъ лимфатическихъ железахъ специфическихъ туберкулезныхъ бациллъ, другіе ихъ находили. Самъ Koch^{*)} изслѣдовалъ 21 случай скрофулезныхъ железъ. Анатомически онъ находилъ узелки, состоящіе изъ эпителиоидныхъ и гигантскихъ клѣтокъ, причемъ гнѣзда эпителиоидныхъ клѣтокъ преимущественно примыкали непосредственно къ казеознымъ очагамъ.

Бациллы найдены имъ въ железахъ, имѣвшихъ подобную структуру. Въ железахъ — же размягченныхъ, увеличенныхъ, пропитанныхъ гнойными очагами, но безъ эпителиоидныхъ и гигантскихъ клѣтокъ, бациллъ не было найдено. Это сообщеніе Koch'a, такимъ образомъ, не заключаетъ въ себѣ категорическаго подтвержденія объ идентичности скрофулеза и туберкулеза.

Цѣлый рядъ авторовъ занимался этимъ вопросомъ послѣ Koch'a (см. работу Тихомирова, гдѣ этому вопросу посвящена особая глава), но, какъ уже упомянуто, и въ настоящее время одинъ рядъ изслѣдователей высказывается за идентичность скрофулеза, т.-е. считаетъ главной причиной скрофулеза инфекціонный моментъ; другіе признаютъ особенное скрофулезное предрасположеніе организма. Въ послѣднее время за идентичность скрофулеза и туберкулеза высказались Baumgarten^{*)}, Nicolai¹⁴⁰⁾, Moore¹⁴¹⁾, D'Arrigo¹⁴²⁾. Baumgarten утверждаетъ, что характерные продукты такъ называемаго скрофулеза представляютъ собой ничто иное, какъ

*) Цит. по Тихомирову (110).

*) Цит. по Lubarsch'y и Ostertag'y: Ergebnisse d. Allg. Pathol. etc. VIII. Jahrg. II. Ab. 1902 c. 238.

140) Nicolai: Beziehungen d. Scrophulose zur Tuberculose mit Spec. Untersuch. der Scrophulösen Lymphdrüsen am Halse. Würzburg 1899.

141) Moore: Scrophulous Lymphadenitis. Journ. of Path. Vol. 6. 1898
Цит. по Lubarsch'y и Ostertag'y. (I. c.)

163) Roetsch. C.: Ueber das Auftreten von Fibrin in tuberculösen Lymphdrüsen. Erlangen. 1898.

пораженные туберкулезом лимфатические железы. Онъ протестуетъ противъ мнѣнія, чтобы дѣтей, страдающихъ насморкомъ, экземами и ничѣмъ другимъ, причислять къ категоріи скрофулезныхъ дѣтей. Все истинно-скрофулезное, говоритъ онъ, лежитъ въ области туберкулеза *). Nicolaï раздѣляетъ это мнѣніе.

Экспериментально надъ этимъ вопросомъ, кромѣ Тихомирова¹¹⁰⁾, работалъ въ позднѣйшее время Мооге. Онъ прививалъ кусочки лимфатическихъ железъ отъ скрофулезныхъ дѣтей (всего 22 случая скрофулеза) морскимъ свинкамъ и получилъ у послѣднихъ хроническое туберкулезное пораженіе различныхъ органовъ. Прививки у кроликовъ дали отрицательный результатъ. (Аналогичное наблюденіе сдѣлалъ и Тихомировъ, который находитъ на основаніи своихъ экспериментовъ, что свинки реагируютъ на прививку скрофулезной матеріи гораздо скорѣе и сильнѣе, чѣмъ кролики). По мнѣнію Мооге'а, скрофулезные лимфатическіе узелки суть туберкулезные; они рѣдко содержатъ туберкулезныя бациллы и, въ положительныхъ случаяхъ, это бациллы съ пониженной вирулентностью, неспособныя къ образованію токсиновъ. Вирулентность ихъ можетъ быть повышена посредствомъ перевивки.

D'Arrigo¹⁴²⁾ считаетъ скрофулезъ идентичнымъ съ ослабленнымъ скрытымъ туберкулезомъ, такъ какъ ему удалось во всѣхъ случаяхъ изслѣдованныхъ имъ скрофулезныхъ лимфатическихъ железъ доказать присутствіе туберкулезныхъ бациллъ въ железахъ, особенно въ перифолликулярныхъ лимфатическихъ пространствахъ. Кромѣ готовыхъ уже бациллъ авторъ видѣлъ также и ихъ начальныя формы развитія (?).

*) I c.

142) D. Arrigo: Ueber die Gegenwart u. die Phasen des Koch'schen Bacillus in d. sogenannten Scrophulösen Lymphdrüsen. Centralbl. f. Bact. Bd. 28, 1900. № 28.

Эти послѣднія формы очень разнообразны и ихъ, по автору, можно видѣть въ болѣе молодыхъ гиперемированныхъ мѣстахъ лимфатическаго узелка, причѣмъ извѣстной стадіи развитія туберкулезной палочки соответствуетъ опредѣленное патологическое измѣненіе ткани железы. Авторъ различаетъ слѣдующія формы: 1) очень длинныя и тонкія изолированныя бациллы, распредѣленныя, какъ стрептококки, кучками или длинными цѣпочками; 2) бациллы съ длинными боковыми развѣтвленіями; 3) сильно разбухшія бациллы, наполненныя интенсивно красящимися зернышками; 4) длинныя или короткія, очень тонкія пигментированныя бациллы; 5) маленькія, кругловатыя ядрышки, лежація свободно въ протоплазмѣ или въ ядрѣ лейкоцита, также замкнутыя въ эпителиоидныхъ клѣткахъ; 6) толстыя шаровидныя или овальныя зерна, свободныя или заключенныя въ клѣткахъ. Гистологически въ такихъ узелкахъ, по автору, замѣчается состояніе гипереміи, геморрагіи, мелкоклѣточной инфильтраціи, каріолизиса, пигментация, диффузный или ограниченный коагуляціонный некрозъ, распадъ клѣтокъ, превращенные въ большія эпителиоидныя клѣтки лейкоциты съ протоплазматическими отростками, различныя дегенерация лейкоцитовъ. Гигантскія клѣтки замѣчались въ скудномъ количествѣ, наоборотъ въ значительномъ количествѣ наблюдались эпителиоидныя клѣтки съ протоплазматическими отростками и большими ядрами, часто въ состояніи каріокинеза. Относительно локализациі скрофулезныхъ железъ авторъ отмѣчаетъ, что у дѣтей отъ 4-хъ до 12-ти лѣтъ преимущественно поражаются железы шейныя и подчелюстныя; въ позднѣйшіе годы у женщинъ паховыя железы, рѣже шейныя, подчелюстныя и надключичныя. Въ полномъ согласіи съ Perez'омъ, который считаетъ скрофулезъ за ослабленный и локализованный въ железахъ туберкулезъ, D'Arrigo приписываетъ лимфатическимъ железамъ способность понижать вирулентность попавшихъ въ нихъ туберкулезныхъ бациллъ.

Другіе изслѣдователи главѣйшимъ этиологическимъ моментомъ скрофулеза считаютъ инфекцію и особенное скрофулезное предрасположеніе. Такъ Cornet¹⁴³⁾ важнымъ моментомъ для развитія скрофулеза считаетъ инфекцію, но онъ признаетъ также существованіе особаго скрофулезнаго предрасположенія организма, которое выражается повышеннымъ инфантилизмомъ или эмбрионализмомъ, по его выраженію, особѣ, подверженныхъ скрофулезу. Его мнѣніе раздѣляется Gallois¹⁴⁴⁾ и Noorden¹⁴⁵⁾. Gallois первымъ основнымъ моментомъ скрофулеза считаетъ инфекцію; послѣдняя проникаетъ по лимфатическимъ железамъ верхняго отдѣла носоглоточнаго пространства и со стороны аденоидныхъ его разроженій, и въ связи съ этимъ направленіемъ инфекціи стоятъ частыя заболѣванія глазъ, носа и лица у скрофулезныхъ дѣтей.

V. Noorden¹⁴⁵⁾ тоже разграничиваетъ туберкулезъ железы и скрофулезъ и полагаетъ, что скрофулезныя железы только въ дальнѣйшемъ теченіи процесса, вслѣдствіе вторичной инфекціи становятся туберкулезными.

A. d. Czerny¹⁴⁶⁾ является однимъ изъ тѣхъ изслѣдователей, которые считаютъ скрофулезъ исключительно слѣдствіемъ особаго предрасположенія организма. Czerny справедливо предлагаетъ разграничить понятія „туберкулезъ и скрофулезъ“ — въ томъ смыслѣ, чтобы только то, гдѣ будетъ доказано гистологически или бактериологически нали-

ность туберкулеза, считать туберкулезомъ. Тогда яснѣе опредѣлится понятіе „скрофулезъ“.

По мнѣнію этого автора, скрофулезъ представляетъ собою конституціональную аномалію, которая распознается у дѣтей на основаніи цѣлаго ряда клиническихъ симптомовъ, но не патолого-анатомическихъ измѣненій, — аномалію, имѣющую весьма важное значеніе, потому что такіе индивидуумы легко подвергаются туберкулезнымъ инфекціямъ. Авторъ приводитъ также цѣлый рядъ клиническихъ симптомовъ, обнаруживающихся у дѣтей, пораженныхъ скрофулезомъ.

По мнѣнію Blos'a¹⁴⁷⁾, скрофулезъ есть конституціональная аномалія дѣтскаго возраста, которая выражается хроническими воспалительными процессами кожи и слизистыхъ оболочекъ, лица, головы, въ патолого-анатомическомъ отношеніи ничѣмъ не отличающимися отъ обыкновенныхъ воспаленій. Онъ строго различаетъ туберкулезныя железы отъ скрофулезныхъ и объясняетъ, что только тѣ железы должны разсматриваться какъ туберкулезныя, которыя — безразлично представляютъ ли онѣ только гипертрофію или находятся въ состояніи казеознаго перерожденія — обнаруживаютъ значительную способность роста во время флориднаго стадія скрофулеза, или которыя, послѣ излеченія скрофулеза, претерпѣваютъ только незначительное обратное развитіе.

Нѣсколько особое мѣсто въ ряду этихъ авторовъ, признающихъ исключительно клиническую точку зрѣнія на сущность скрофулеза, стоитъ Neumann¹⁴⁷⁾. Послѣдній считаетъ скрофулезныхъ дѣтей туберкулезными, хотя онъ не приписываетъ скрофулезнымъ пораженіямъ туберкулезной натуры, но эта туберкулезная натура возникаетъ только

143) Cornet, G.: Die Scrophulose. Spez. Patholog. h. Therapie hrsg. v. Notnagel. Bd. XIV, 4 Theil, 1900.

144) Callois, P.: La Scrophule et les infections adenoidiennes. Paris. Soc. d'edit. scient. 1900. Цит. по Lubarsch'y и Osterlag'y (l. c.).

145) Noorden: Zur Lymphknoten-Tuberculose. Münch. Med. Wochenschr. № 4. 1900.

146) A. d. Czerny: Ein Vorschlag zur Abgrenzung des Begriffes „Scrophulose“. Zeitschr. f. Tuberculose. Bd. 2. 1901. Heft. 3 стр. 204.

147) Neumann H.: Scrophulose u. Tuberculose im Kindesalter. Deutsche Med. Wochenschr. 1901. № 34.

вторично (паратуберкулезное заболевание по автору). Путем видения инфекции Neumann считает дыхательный тракт. Поэтому-то прежде всего заражаются бронхиальные железы, что уже в началѣ скрофулеза распознается на основаніи положительнаго результата туберкулиновой реакціи, а отсюда, восходящимъ путемъ, инфицируются вышележащіе органы, напр. шейныя железы. Скрофулезныя шейныя железы, по автору, въ началѣ имѣютъ хронически воспалительную натуру и, вслѣдствіе этого, представляя *locum minoris resistentiae*, легко подвергаются туберкулезному зараженію.

По вопросу о туберкулезномъ пораженіи лимфатическихъ железъ важное значеніе имѣетъ экспериментальное изслѣдованіе L. Manfredi и Frisco¹⁴⁸⁾. Эти авторы вводили кроликамъ въ переднюю камеру глаза и въ кожу спины и живота опредѣленное количество туберкулезныхъ бациллъ различной вирулентности и пришли къ тому заключенію, что инокуляціи минимальныхъ дозъ культуры вызываютъ только мѣстную инфекцію. Соотвѣтственно количеству и вирулентности вводимыхъ бациллъ и степени сопротивляемости лимфатическихъ железъ, можетъ развиваться то скрытый туберкулезъ безъ характерныхъ измѣненій ткани, то локализованный туберкулезъ железъ, то туберкулезъ железъ съ общимъ зараженіемъ организма. Эти авторы въ согласіи съ Regez'омъ¹⁴⁹⁾ снова этой работой подтвердили ту мысль, что, служащая защитительными приспособленіями въ организмѣ лимфатическія железы, ослабляютъ вирулентность туберкулезныхъ бациллъ и могутъ ее совсѣмъ уничтожить. Гистологическое изслѣдованіе железъ, при введеніи малыхъ дозъ культуры туберкулезныхъ бациллъ, обнаружило гиперемію железъ и клѣточную гиперплазію; при болѣе крупныхъ

дозахъ констатировалось образованіе бугорковъ и воспалительныя явленія; въ дальнѣйшемъ теченіи процесса появлялся склерозъ соединительной ткани. Вслѣдствіе повторныхъ инъекцій сопротивляемость железъ значительно усиливается.

Для объясненія причинъ этой конституціональной аномалии, каковой, по мнѣнію нѣкоторыхъ авторовъ, является скрофулезъ, были предложены интересныя гипотезы Cornet'омъ¹⁴⁸⁾ и Soltmann'омъ¹⁴⁹⁾.

Первый видитъ сущность этой аномалии въ повышеніи ранимости или проходимости кожи, слизистыхъ оболочекъ и лимфатическихъ путей, въ состояніи такъ называемаго эмбрионализма даннаго индивидуума. Это расположеніе такимъ образомъ, по его мнѣнію, имѣетъ мѣсто не въ самихъ железахъ, а въ корняхъ железъ, т. е. въ периферическихъ лимфатическихъ путяхъ. Въ подтвержденіе своей гипотезы Cornet приводитъ тотъ фактъ, что у дѣтей часто встрѣчаются заболевания лимфатическихъ железъ безъ заболевания мѣста видренія инфекціи, у взрослыхъ наблюдается противоположное явленіе — заболевание кожи и слизистыхъ оболочекъ безъ заболевания железъ.

По теоріи Soltmann'a, скрофулезное предрасположеніе организма является слѣдствіемъ интоксикаціи его токсинами туберкулезныхъ бациллъ, которая происходитъ во время внутриутробной жизни при посредствѣ *placentae*. Скрофулезъ, по его мнѣнію, представляетъ собою тотъ небацилярный, обусловленный патологическимъ хемотаксисомъ токсическій туберкулезъ, который объясняетъ такое частое происхожденіе скрофулезныхъ дѣтей отъ туберкулезныхъ родителей.

Не располагая собственными изслѣдованіями объ идентичности скрофулеза и туберкулеза, мы, конечно, лишены возможности высказать свое собственное мнѣніе о сущности

148) L. Manfredi u. B. Frisco: Experimenteller Beitr. zur Kenntnis der Rolle der Lymphdrüsen, als Schutzmittel gegen Tuberculose Centralbl. f. Bact. I Abt. Ref. Bd. 32: 1902. № 10.

149) Soltmann O.: Scrophulose u. Tuberkulose d. Kinder. Deutsch. Klin. Bd. 7. 1901. Цит. по Ergebnisse etc. Lubarsch'a u. Ossertag'a, Bd. XI. 1902.

этого обыкновеннаго страданія. Но исходя изъ того взгляда, что въ настоящее время болѣе высокую научную цѣнность имѣютъ выводы, добытые путемъ точнаго экспериментальнаго изслѣдованія, мы позволяемъ себѣ думать, что истина скорѣе на сторонѣ предположенія объ идентичности этихъ обоихъ страданій. Доказательствомъ этому можетъ служить то обстоятельство, что экспериментальныя изслѣдованія, принятія по этому вопросу различными изслѣдователями и въ различное время (Arloing 1877 г., Koch 1882 г., Тихомировъ 1890 г., Perez 1897 г., Manfredi 1899 г.), и даже въ различныя эпохи ученія о туберкулезѣ, дали въ общемъ одинаковые результаты.

Объ отношеніяхъ лимфатическихъ железъ къ метастазамъ злокачественныхъ новообразованій мы имѣемъ анатомическое изслѣдованіе Goldmann'a¹¹⁵⁾. Авторъ прежде всего подтверждаетъ мнѣніе Orth'a, что попавшія въ лимфатическія железы раковыя клітки осѣдаютъ въ краевомъ синусѣ лимфатическихъ железъ, и снова отмѣчаетъ уже извѣстный фактъ, что фолликулы и фолликулярныя шнуры въ началѣ остаются нетронутыми раковымъ процессомъ, и что только при дальнѣйшемъ прогрессированіи карциноматознаго пораженія железы эти части подвергаются атрофіи, вслѣдствіе давленія со стороны раковыхъ элементовъ. Въ нѣкоторыхъ случаяхъ при сильно развившейся карциномѣ и послѣ перехода ея на вены, иногда также вторично, раковыя элементы попадаютъ въ фолликулахъ и шнуряхъ. Далѣе авторъ указываетъ, что во всѣхъ раково-перерожденныхъ или саркоматозныхъ лимфатическихъ железахъ встрѣчаются прорывы раковыхъ массъ въ кровеносные сосуды, что можетъ имѣть

115) Goldmann J.: Anatomische Untersuchungen ueber die Verbreitungswege bösartiger Geschwülste. Beitr. zur klin. Chir. 18. 1897.

большое значеніе для распространенія новообразованія въ другія железы и отдаленные органы. Изученіе этого процесса проростанія рака въ сосуды существенно облегчается при современномъ Weigert'овскомъ способѣ окрашиванія эластической ткани. Эти проростанія чаще всего, по наблюденіямъ Goldmann'a, имѣютъ мѣсто въ мозговомъ слоѣ и около hilus'a железъ, а также, при переполненіи кравого синуса раковыми элементами, и въ сосудахъ капсулы железы.

Küttner¹¹⁶⁾ сдѣлалъ сообщеніе о лимфатическихъ сосудахъ и железахъ языка въ связи съ распространеніемъ рака его. Авторъ прежде всего отмѣчаетъ богатство языка лимфатическими сосудами и указываетъ, что послѣдніе въ большинствѣ случаевъ ведутъ лимфу изолированно отъ каждой половины языка, съ слизистой оболочки и болѣе глубокихъ слоевъ его, къ соотвѣствующимъ двустороннимъ железистымъ группамъ.

Изъ нихъ собственно язычными лимфатическими железами должны считаться gl. lymph. submaxillares, cervicales profundae, linguales, равно и железы, лежащія въ самой массѣ языка между m.m. genio-glossi; напротивъ, субментальныя железы не относятся къ числу железъ, лимфатическіе корни которыхъ начинаются въ языкѣ, но и эти имѣютъ значеніе въ вопросѣ о распространеніи рака языка, такъ какъ онѣ анастомозируютъ съ вышеупомянутыми железистыми группами. Инъекционными опытами этотъ авторъ установилъ, что конечный стволъ лимфатической системы изъ глубокихъ первичальныхъ железъ, въ крайній мѣрѣ на лѣвой сторонѣ, впадаетъ въ большіе венозные стволы.

О распространеніи рака желудка мы находимъ указанія

116) Küttner: Ueber die Lymphgefäße u. Lymphdrüsen der Zunge mit Beziehung auf die Verbreitung des Zungencarcinoms. Beitr. zur. Klin. Chir. № 20. 1898.

въ сообщеніи Most'a¹¹⁷⁾. Онъ инъцировалъ по способу Gerot'a¹¹⁸⁾ ближайшія лимфатическія железы со стороны лимфатическихъ сосудовъ желудка и констатировалъ, что желудокъ обладаетъ особымъ замкнутымъ райономъ лимфатическихъ корней, отводящіе стволы которыхъ всѣ лежатъ на соответствующихъ кровеносныхъ сосудахъ, и послѣдній сборный пунктъ которыхъ находится въ группахъ лимфатическихъ железъ, лежащихъ подъ pancreas'омъ. По этимъ лимфатическимъ путямъ и распространяются метастазы рака, такъ что при раковомъ пораженіи pylori метастазы прежде всего встрѣчаются въ лимфатическихъ железахъ малой кривизны желудка, на пилорической части большой кривизны, на задней сторонѣ pylori и на pancreas. Практическіе выводы изъ этого наблюденія очевидны.

Подобныя же изслѣдованія о районныхъ лимфатическихъ железахъ при ракъ нижней губы и mammae сдѣланы Dorendorf'омъ¹¹⁹⁾, Grossmann'омъ⁸⁾.

Случаи, описанные Hechler'омъ¹²⁰⁾ и Tarchetti¹²¹⁾ подтверждаютъ мнѣніе о діагностическомъ значеніи опухоли надключичныхъ лимфатическихъ железъ при ракъ желудка. Какъ извѣстно, симптомъ этотъ, отмѣченный Вирховымъ, не признается всѣми авторами, какъ посто-

117) Most, A.: Ueber die Lymphgefäße u. d. regionären Lymphdrüsen des Magens in Rücksicht auf die Verbreitung des Magencarcinoms. Arch. f. Klin. Chir. 59. 1899.

118) См. Стефанисъ, Ф.: Лимфатическіе сосуды желудка человѣка. 1902 г. Кіевъ.

119) Dorendorf: Ueber die Lymphgefäße u. Lymphdrüsen d. Lippe mit Beziehung auf die Verbreitung d. Unterlippencarcinoms. Internat. Monatsschr. f. Anatomie u. Physiologie. XVII. 1901.

120) Hechler Fr.: Ueber den diagnostischen Wert d. Lymphdrüsen-schwellung in d. Oberstschlüsselbeingruben, besonders in d. linken, bei Magenkrebs. Berlin 1897.

121) Tarchetti: Die Supraclaviculardrüsen in d. Diagnose d. Abdominellen Carcinom. Deutsch. Arch. f. Klin. Med. 67. 1900.

янный симптомъ, сопровождающій ракъ желудка. Такъ, важность опухоли лимфатическихъ железъ надключичной области при разсматриваемомъ страданіи оспаривается Strümpell'емъ, Quinke, Leube, Leichtenstern'омъ между тѣмъ какъ Cornet, Chauffard⁸⁾ приписываютъ ему большое значеніе при діагностикѣ рака желудка. По мнѣнію Hechler'a споръ въ этомъ вопросѣ основывается на томъ, что клиницисты не дѣлали достаточнаго различія между раковыми и обыкновенными опухолями этихъ железъ. Въ настоящее время установлено большинствомъ изслѣдователей, что, въ нѣкоторыхъ случаяхъ скрыто протекающаго рака желудка, съ большой вѣроятностью есть основаніе діагностировать его на основаніи раковаго перерожденія названныхъ железъ.

Tarchetti¹²¹⁾ въ своей работѣ описываетъ случай, который нагляднымъ образомъ иллюстрируетъ эти отношенія. Этотъ авторъ указываетъ также, что въ противоположность простому опуханію этихъ железъ, которое случайно можетъ тоже имѣть мѣсто при ракъ желудка, раковое перерожденіе этихъ железъ, появленіе котораго можетъ быть констатировано задолго до смерти, имѣетъ склонность отличаться большимъ объемомъ железъ и почти исключительной локализацией въ лѣвой подключичной области.

Лимфатическія железы, кромѣ злокачественнаго перерожденія подъ влияніемъ метастазовъ со стороны такого же характера опухолей, подвергаются также разнообразнымъ перерожденіямъ или, вѣрнѣе, измѣненіямъ и приобретаютъ благодаря подобнымъ метаморфозамъ характеръ доброкачественной опухоли. Въ этомъ отношеніи интересна работа Askanazy¹²²⁾ о липоматозномъ измѣненіи лимфатическихъ железъ.

⁸⁾ I. c.

122) Askanazy M.: Zur Entstehung der Multipler Lipome. Virch. Arch. Bd. 185. 3. 1899.

Этот автор при вскрытии одной женщины, умершей от метастатической карциномы щитовидной железы, нашел множественные жировые опухоли, большей частью лежащие в подкожной клетчатке шеи, частью в глубоких слоях шеи, в надключичной области и в подсерозной ткани брюшины. Микроскопическое исследование этих липом обнаружило, что они содержат пигмент (антракозный) и своей величиной и внешним видом имеют большое сходство с лимфатическими железами. Уже макроскопическая картина наводила на мысль о какой-то связи между этими опухолями и лимфатическими железами. Гистологическое исследование подтвердило это предположение и показало, что липомы, как содержащие пигмент, так и не содержащие его, представляли собой липоматозный метаморфоз лимфатических желез. Множественность этих опухолей, неплановое их разбрасывание по разным частям тела должно быть поставлено в связь с широко распространенной в организме системой органов — с системой лимфатических желез. Для объяснения причин подобного метаморфоза желез автор указывает, что у osób жирных часто замечается прорастание жира со стороны hilus'a внутрь железы, и признает возможным, что внедрившийся таким образом внутрь лимфатических желез жировые клетки (каким-нибудь способом) вследствие каких-нибудь причин потеряли связь с матерней своей почвой и подверглись там пролиферации, как это бывает с другими заблудившимися клетками.

Thorel¹²³⁾ тоже наблюдал подобный жировой метаморфоз желез, особенно часто в паховых лимфатических железах. Odenius¹²⁴⁾ описал кистовидное перерождение желез.

123) Lurr. no Lubarsch'y u Ostertag'y. Bd. XI. 1902.

124) Odenius M.: Ueber einfache cystische Degeneration der Lymphdrüsen. Virch. Arch. Bd. 155. 3. 1899.

У одной 33 летней женщины он удалил на правой стороне груди два небольших узелка, которые при ближайшем осмотре оказались кистами, наполненными светлой жидкостью и окруженными гомогенной оболочкой. Гистологическое исследование обнаружило, что стénка кисты состоит из трех различных слоев, из которых внутренний, гладкий или ворсинчатый слой, большей частью состоит из богатых клетками лимфоидной ткани, снабженной толстостенными капиллярами, с сильно развитой стénчатой основой. Последняя на некоторых местах была выражена слабо, на других сильнее и местами была выражена настолько, что вся стénка кисты в этих местах состояла из тонковолокнистого основного вещества. Наружный более тонкий слой стénки состоял из фибриллярной соединительной ткани, местами обильно инфильтрированной лимфоидными клетками. Кроме этого случая, Odenius описал еще три случая кистовидного перерождения лимфатических желез. В виду особых гистологических отношений исследованных им кист, подробное описание которых он дает в своей работе, автор полагает, что в его случаях имеется дело с самостоятельной формой кистовидного перерождения железистой паренхимы, и что этот последний способ образования кист в железах следует отделить от так называемых случаев adenolymphocèle, при которых вся железа вследствие расширения лимфатических синусов, получает вид и строение кавернозной ткани, хотя обе формы, очевидно, вызываются застоем лимфы в железах.

О гистологии кист в лимфатических железах можно найти указание в работе Beisswenger'a¹²⁵⁾.

125) Beisswenger: Zur Histogenese der Cysten in Lymphdrüsen. Zürich 1898.

Руровас¹²⁶⁾ опубликовал случай своеобразного изменения лимфатических желез при teratoma colli. У 9-ти недельного ребенка вскоре post partum была замечена в левой шейной области бугристая, частью плотная, частью флюктуирующая, подвижная опухоль, величиной с куриное яйцо, простиравшаяся от левого края нижней челюсти до ключицы. По удалении этой опухоли и некоторых лежащих по соседству с ней, величиной с лансной орех, лимфатических желез, оказалось, что опухоль состоит из большого количества пузырей, величиной от просияного зерна до горошины. Эти пузыри отделялись друг от друга более или менее широкими тяжами и шаровидно выступали на поверхности опухоли. Гистологическое исследование обнаружило, что опухоль состояла из эмбриональной ткани с переходами от нее к высшим формам ткани, из кости, хрящевой ткани, поперечно-полосатых и гладких мышечных волокон, остатков железистой ткани; замечалось в ней также присутствие глиоматозной ткани с ганглиозными клетками. В экстирпированных по соседству с главной опухолью лимфатических железах замечалось также присутствие тканей, найденных в главной опухоли, особенно была выражена глиозная ткань, но отсутствовали ганглиозные клетки.

Руровас полагает, что это своеобразное изменение лимфатических желез можно объяснить тем, что из главной опухоли в ближайших лимфатических железы, по пути лимфатического тока, попали эмбриональные тканевые элементы, которые и получили дальнейшее развитие внутри лимфатических желез.

Кроме рассмотренных работ в последние годы, особенно в немецкой литературе, появился ряд исследований,

126) Rurawas D.: Ein Fall von Teratoma colli mit Veränderungen in den regionären Lymphdrüsen. Arch. f. Klin. Chir. 53. 1896.

имеющих весьма важное значение для клиники всевозможных страданий лимфат. желез. Сюда можно отнести работы Fraenkel'я¹²⁷⁾ о злокачественных опухолях шеи, сообщения Ebermann'a¹²⁸⁾ и Schlagenhauser'a¹²⁹⁾ о меланотических саркомах лимфатических желез, работы целого ряда авторов о злокачественной лимфоме (болезни Hodgkins'a), посвященный обзору клинической и патолого-анатомической стороны этого таинственного еще в настоящее время страдания (Rosenberg¹³⁰⁾, Kaposi¹³¹⁾, Leopoldt¹³²⁾, Günther¹³³⁾, Müller¹³⁴⁾, Bathe¹³⁵⁾, а также работы, доказывающие наличие известной отношений этого страдания лимфатических желез к другим конституциональным и инфекционным заболеваниям [Ricker¹³⁶⁾, Sternberg¹³⁷⁾, Schwalbach¹³⁸⁾, Herbst¹³⁹⁾].

127) Fraenkel E.: Bemerkungen über malignen Halsdrüsentumoren. Jahrb. d. Hamb. Staatskrankenanstalt. II. No. Lubarsch'y etc.

128) Ebermann A.: Beitr. zur Kasuistik. d. Melanotischen Geschwülste. Deutsche Zeitsch. f. Chir. 43. 1896.

129) Schlagenhauser Fr.: Zwei Fälle v. Lymphosarkom d. Bronchialen Lymphdrüsen. Virch. Arch. Bd. 164. 1. 1901.

130) Rosenberg: Ein Fall v. Lymphosarkom. Berlin. Klin. Wochenschr. 10. 1895.

131) Kaposi: Ein Fall v. Lymphosarkom mit Hautmetastasen. Beitr. zur Klin. chir. 30. 1901.

132) v. Leopoldt C.: Ueber Therapeutische Erfolge bei malignen Lymphom. Berlin. 1896.

133) Günther O.: Primäre maligne Tumoren der Lymphdrüsen in Combination mit Tuberculose. Jena. 1900.

134) Müller A.: Ein Beitr. zur Ätiologie d. Lymphosarkoms. Zürich. 1894.

135) Bathe Fr.: Zur Kenntniss d. Pseudoleukämie. Breslau. 1899.

136) Ricker G.: Ueber die Beziehungen zwischen Lymphosarkom und Tuberculose. Arch. f. Klin. Chir. 50. 1895.

137) Sternberg C.: Ueber eine eigenartige, unter dem Bilde der Pseudoleukämie, verlaufende Tuberculose des lymphatischen Apparates. Zeitschr. f. Heilk. 19. 1898.

138) Schwalbach H.: Beitr. zur Ätiologie u. Histogenese d. Pseudoleukämischen Neubildungen. Leipzig. 1900.

139) Herbst M.: Ein seltener Fall von Riesenzellensarkom der Lymphdrüsen. München. 1898.

Въ изслѣдованіяхъ позднѣйшихъ лѣтъ мы находимъ также указанія на такъ называемую туберкулезную псеидолейкэмію. Это страданіе, какъ извѣстно, выражается распространѣніемъ туберкулезнаго процесса на всю систему лимфатическихъ железъ или на большую часть ея, что въ результатъ даетъ картину псеидолейкемическаго заболѣванія, при которомъ общее количество и отношенія отдѣльных формъ лейкоцитовъ остается безъ измѣненія. Въ этихъ случаяхъ железы являются рѣзко ограниченными, изолированными отъ сосѣднихъ тканей твердыми подвижными и безболѣзненными опухолями (Sternberg¹⁵⁰), которые отличаются медленнымъ ростомъ и не имѣютъ наклонности къ нагноенію и размягченію (Berger u. Bézançon¹⁵¹). Поверхность разрѣза этихъ железъ сѣро-бѣлая или желтоватаго цвѣта, гладка или слегка шероховата; сѣро-бѣлые участки поверхности разрѣза еще нѣсколько просвѣчиваютъ, желтоватые же совсѣмъ плотны, находятся въ состояніи коагуляціоннаго некроза или начинающагося казеознаго перерожденія. Микроскопически среди лимфоидныхъ элементовъ замѣчаются большія одноядерныя или многоядерныя кѣтки съ обильной протоплазмой, съ большимъ круглымъ, овальнымъ или неправильной формы ядромъ, напоминающія кѣтки опухолей. Самымъ существеннымъ въ микроскопической картинѣ подобныхъ железъ является наблюдаемое размноженіе элементовъ стромы и образованіе склеротическихъ островковъ, такъ что вся картина скорѣе соответствуетъ картинѣ хроническаго воспаленія, чѣмъ состоянію гиперплазіи. Названные авторы тоже находятъ, что точная дифференцировка этого состоянія въ качествѣ туберкулезной, а не простой псеидолейкэміи была бы только возможна при доказательствѣ присутствія въ подобныхъ же-

лезахъ туберкуловъ или бациллъ. Для этого необходимы экспериментальныя изслѣдованія на животныхъ, но и они могутъ остаться безрезультатными въ смыслѣ доказательства существованія туберкулезной псеидолейкэміи, такъ какъ въ послѣднихъ случаяхъ туберкулезная форма комбинировалась бы съ нетуберкулезной.

Мы видимъ, что вопросъ о туберкулезной псеидолейкэміи только затронутъ обработкой, и дальнѣйшія изслѣдованія въ этомъ отношеніи были бы крайне желательны.

Кромѣ тѣхъ патолого-анатомическихъ данныхъ интересующаго насъ органа, которыя были приведены при обзорѣ работъ, касающихся вообще патологіи лимфатическихъ железъ, мы находимъ такія же свѣдѣнія въ рядѣ работъ, посвященныхъ специально патологической анатоміи лимфатическихъ железъ, причемъ однѣ работы касаются изслѣдованія железъ при естественныхъ заболѣваніяхъ, другія — при экспериментально вызванныхъ пораженіяхъ ихъ. Этотъ отдѣлъ патологіи лимфатическихъ железъ изученъ далеко не такъ широко, какъ это заслуживало бы важное значеніе лимфатическихъ железъ въ патологіи вообще. Изъ доступной намъ литературы по этому вопросу первой является работа Bilroth'a¹⁵¹), вышедшая въ 1861 году.

Онъ произвелъ микроскопическое изслѣдованіе патологически измѣненныхъ лимфатическихъ железъ въ слѣдующихъ случаяхъ: при брюшномъ тифѣ, при выздоровленіи послѣ него, затѣмъ при первичномъ и вторичномъ воспаленіи лимфатическихъ железъ, изслѣдовалъ пигментированныя бронхиальныя

150) Berger et Bézançon: Tuberculeuse ganglionaire pseudolymphadenique. (Lymphome tuberculeux). Bull. de Med. XLII. стр. 17.

151) Bilroth Th.: Neue Beobachtungen über die feinere Structur pathologisch veränderter Lymphdrüsen. Virch. Arch. Bd. 21. стр. 423.

лимфатическія железы, при вторичномъ хроническомъ воспаленіи лимфатическихъ железъ и при злокачественныхъ опухоляхъ ихъ (sarcoma, carcinoma). При брюшномъ тифѣ имъ были изслѣдованы мезентеріальныя железы. Въ первомъ періодѣ болѣзни железы всегда опухаютъ, интенсивно темно-краснаго цвѣта, въ центрѣ всегда блѣдны. Кортикальныя ампулы болѣе или менѣе выдаются на поверхности железъ. Въ позднѣйшихъ стадіяхъ болѣзни железы и снаружи представляются блѣдными и мало увеличенны; иногда въ нихъ находятъ размягченные очаги — небольшие абсцессы или очаги казеознаго перерожденія въ кортикальномъ слоѣ. Въ стадіи выздоровленія онѣ нормальной величины, малокровны, сѣраго цвѣта. Микроскопическое изслѣдованіе железъ въ свѣжемъ состояніи обнаруживаетъ кромѣ неизмѣненныхъ лимфатическихъ тѣлецъ огромное количество болѣе крупныхъ, круглыхъ клѣтокъ со многими ядрами; очаги размягченія состоятъ изъ аморфной зернистой массы; обнаруживается также, что вся ткань сильнѣе пропитана жидкостью, чѣмъ при нормальныхъ условіяхъ.

Изслѣдованіе уплотненныхъ препаратовъ обнаружило слѣдующее. Жировая оболочка капсулы пропитана множествомъ круглыхъ клѣтокъ, между ними сильно разбухшія соединительно-тканныя, веретенообразныя клѣтки. Капилляры расширены, жировыя клѣтки безъ измѣненія. Эта инфильтрація простирается на 1 mm. вокругъ железы и постепенно уменьшается къ периферіи. Застоя въ приводящихъ сосудахъ не замѣчалось. (Bilroth отмѣчаетъ, что ихъ вообще трудно находить въ переполненныхъ клѣтками тканяхъ).

Капсула и трабекулы утолщены, ядра ихъ увеличены въ объемѣ и разбухли. Трабекулы имѣютъ гліиноподобный видъ. Капилляры корковыхъ ампуллъ расширены; въ мозговыхъ шнурахъ попадались еще болѣе расширенныя капилляры. Стѣнки мельчайшихъ венъ и артерій иногда состояли

изъ веретенообразныхъ клѣтокъ, что, по автору, можетъ служить выраженіемъ разбуханія ихъ клѣтокъ.

Новообразованія клѣтокъ въ нихъ не замѣчается. Лимфатическіе синусы сильно расширены; ядра пронизывающихъ ихъ нитей reticuli многочисленны и сильно развиты. Фигурѣ дѣленія онѣ въ нихъ не нашлись. Содержимое лимфатическихъ синусовъ состояло изъ огромнаго числа круглыхъ многоядерныхъ клѣтокъ; ядра круглой формы, безъ рѣзко выраженныхъ ядрышекъ. Онѣ объясняютъ ихъ появленіе дѣленіемъ обыкновенныхъ нормальныхъ лимфоцитовъ. Ретикулярную ткань кортикальныхъ ампуллъ Bilroth'у изслѣдовать не удалось, вслѣдствіе разрушенія ея примѣненными имъ реактивами (хромовокислородъ кали, Müller'ова жидкость); иногда ему удавалось сохранить ретикулярную ткань мозгового слоя. Тамъ онъ находилъ, что ширина петель не измѣнена, нити казались тоньше, на узловыхъ пунктахъ ретикулярныхъ перекладинъ онѣ не видѣли ядеръ. Клѣтки въ петляхъ ихъ — главнымъ образомъ лимфатическія тѣльца; въ нѣкоторыхъ случаяхъ и здѣсь находились вышеупомянутыя круглыя, крупныя многоядерныя клѣтки. Такимъ образомъ Bilrothъ объясняетъ увеличеніе объема этихъ железъ расширеніемъ капилляровъ ихъ, расширеніемъ лимфатическихъ синусовъ и переполненіемъ ихъ круглыми многоядерными клѣтками, инфильтраціей и разбуханіемъ окружающей ихъ ткани и стромы hilus'a.

Во второй стадіи тифа не замѣчалось расширенія капилляровъ. Число болѣешихъ многоядерныхъ клѣтокъ нѣсколько меньше. Посредствомъ дѣленія онѣ, по Bilroth'у, превратились въ клѣтки меньшаго объема. Во многихъ изъ нихъ находилось множество темныхъ зернышекъ — начало жирового перерожденія. Въ отдѣльныхъ небольшихъ очагахъ заключается частичный некрозъ железистой ткани. Кромѣ этихъ, видимыхъ простымъ глазомъ, некротическихъ очаговъ, по Bilroth'у, еще имѣются очаги, которые констатиру-

ются помощью микроскопа. Причину образования этих некrotических очагов автор видит во всей совокупности тифозного процесса, влекущего за собой прекращение питания и обмена веществ в клетках железистой паренхимы.

После выздоровления от тифа железы нормальной величины. Синусы расширены, ампулы резко от них ограничены. Синусы наполнены маленькими бледными круглыми тельцами, содержащими множество мельчайших жировых зернышек. Reticulum нормального строения. Некротические очаги отсутствуют.

При первичном и вторичном остром воспалении лимфатических желез автор тоже нашел в них большие многоядерные клетки, как в лимфатических синусах, так и в кортикальных ампулах, но в гораздо меньшем количестве, чем в железах при тифе.

Изследованные автором пигментированные бронхиальные железы имели вид желез, инъцированных со стороны приводящих сосудов черной массой. Это, по автору, объясняется тем, что при разрывах сосудов (внутри железы) кровь легче всего достигает синусов, переходит из одной железы в другую, вследствие сообщения этих желез лимфатическими сосудами. Часто кровь проникает в петли reticuli самой железистой субстанции, и этим объясняется неправильное распределение пигментации.

Микроскопическое изследование паховых желез, подвергшихся вторичному хроническому воспалению, вследствие различных поражений голеностопного и коленного суставов, обнаружило следующее. Капсула сильно утолщена и инфильтрирована круглыми клетками. Ядра трабекул имеют продолговатую форму. Капилляры спались, иногда с утолщенными стенками, нередко совершенно облитерированы. Лимфатические синусы мстами нормальной ширины, мстами расширены. Reticulum расширенных синусов заметно утолщено. Ядра перекладин reticuli отчасти превратились в

веретенообразные клетки, прилегающие сбоку к этим перекладинам (в вид эндотелия). В лимфатических синусах иногда тоже встречаются большие, круглые многоядерные клетки рядом с обыкновенными лимфатическими тельцами. В ядрах reticuli лимфатических синусов автор не видел фигур деления. Reticulum в большинстве нормальное, мстами несколько утолщено. Мстами в этих железах попадаются то мелкие, то более крупные очаги некrotической железистой паренхимы. Эти некротические очаги здесь инкапсулированы. Размягчение этих очагов служит причиной большинства абсцессов лимфатических желез и фистул. Железистая субстанция пронизана соединительнотканными пучками в разнообразных направлениях; эти пучки на поперечном разрезе имеют вид молодой рубцовой ткани. Чаще всего эту ткань находят по соседству очагов размягчения, иногда в средней части кортикальных ампул и шнуров. По автору, эта соединительная ткань имеет значение грануляционной ткани. Относительно происхождения этой соединительной ткани автор высказывает предположение, что она могла произойти от утолщенного reticulum'a железы или, быть может, из облитерированных капилляров.

Попытка инъцировать подобные железы со стороны приводящих сосудов обнаружила значительную сопротивляемость железы для инъекционной массы; железа инъцировалась только отчасти. Инъекционная масса отложилась в лимфатических синусах, большая часть ее была вдавлена в самые альвеолы. Это объясняется тем, что находившиеся в железах очаги размягчения мешали правильному направлению лимфатического тока, а также утолщением reticuli синусов, которое с своей стороны обуславливает затруднение для тока лимфы. Автор не без основания полагает, что эти железы в физиологическом отношении будут функционировать недостаточно.

При изслѣдованіи желѣзъ, пораженныхъ саркоматознымъ процессомъ, авторъ нашелъ, что уже вскорѣ послѣ начала ихъ перерожденія вся ткань железы принимаетъ однородный характеръ и въ ней нельзя различить отдѣльныхъ частей. Дольше всего сохраняется строма hilus'a, но и она вскорѣ исчезаетъ, такъ что на срѣзахъ ни макро —, ни микроскопически различить нельзя отдѣльныхъ частей железы. Въ нѣкоторыхъ желѣзахъ клѣтки и reticulum представляются спаянными въ одну компактную массу. Функция такихъ желѣзъ, конечно, прекращается. Инъекція ихъ не удается. Изслѣдованіе карциноматозныхъ лимфатическихъ желѣзъ обнаружило, что развитіе раковыхъ клѣтокъ начинается прежде всего въ лимфатическихъ синусахъ, такъ какъ въ нихъ именно находятся особые, коричневаго цвѣта, ядра и клѣтки. Лимфатическіе синусы расширены; reticulum лимфатическихъ синусовъ въ дальнѣйшемъ теченіи раковаго перерожденія образуетъ строму карциномы. Железистая субстанція долго остается нетронутой перерожденіемъ, но подъ конецъ подвергается атрофіи. Корковья ампулы и шнуры сильно атрофированы, синусы превращены въ широко петлистую систему щелей, наполненныхъ раковыми клѣтками. Изъ того факта, что развитіе рака начинается въ лимфатическихъ синусахъ желѣзъ, авторъ справедливо выводитъ всѣми признаваемый теперь путь распространенія рака по пути лимфатическаго тока. Эти раковыя клѣтки попадаютъ въ лимфатическія желѣзы и здѣсь обуславливаютъ появленіе новаго раковаго очага.

Rebsamen¹⁹²⁾ въ 1882 году опубликовалъ работу о меланозѣ бронхіальныхъ лимфатическихъ желѣзъ человѣка. Онъ сообщаетъ результаты изслѣдованія желѣзъ людей, погибшихъ отъ разныхъ болѣзней. При первомъ стадіи, по автору, кровяной пигментъ въ желѣзахъ является мало измѣненнымъ.

152) Rebsamen, P.: Die Melanose der Menschlichen Bronchiäldrüsen. Virch. Arch. Bd. 24. стр. 92.

Такъ, эта стадія наблюдается въ бронхіальныхъ лимфатическихъ желѣзахъ новорожденныхъ, а также и у взрослыхъ при различныхъ страданіяхъ, связанныхъ съ бронхіальнымъ катаромъ, при заболѣваніяхъ, сопровождающихся распадомъ крови и при глубокихъ разстройствѣхъ кровообращенія. Вторая стадія меланоза характеризуется появленіемъ маленькихъ группъ кристаллическихъ образованій у индивидуумовъ, погибшихъ отъ различныхъ болѣзней.

Кристаллическія образованія достигали въ поперечникѣ 0,02 m.m., свѣтло-блестящаго, желтовато-краснаго цвѣта, разсыяны неправильно и въ ограниченномъ количествѣ въ железистой ткани. Въ этихъ скопленіяхъ кристаллическихъ образованій авторъ не нашелъ кристалловъ гематоидина, хотя по виду они и походили на него. Клубочки эти частью лежали свободно, частью внутри лимфатическихъ клѣтокъ.

Третій стадій меланоза — это полный меланозъ, характеризующійся появленіемъ свободного, чернаго пигмента.

Бронхіальныя желѣзы новорожденныхъ окрашены диффузно въ желтоватый или желтовато-красный цвѣтъ. Краска вполне гомогенна, капилляры расширены. Вскрытіе не обнаружило никакихъ катарральныхъ процессовъ, такъ что подобное пигментированіе желѣзъ должно считаться физиологическимъ явленіемъ, обуславливаемымъ усиленнымъ притокомъ крови къ легкимъ, въ связи съ началомъ процесса легочнаго дыханія. Гиперемія желѣзъ при пнеймоніи и плевритѣ обуславливается, по мнѣнію автора, не переходомъ гипереміи съ легкаго — сосуды желѣзъ стоятъ въ связи съ сосудами бронховъ, а усиленнымъ притокомъ къ нимъ крови подъ влияніемъ учащеннаго дыханія при повышенной i°.

Изъ своихъ наблюденій авторъ дѣлаетъ заключеніе, что въ общемъ мозговой слой раньше наполняется меланиномъ, чѣмъ корковъ, и что капсула и ея перегородки получаютъ

пигментъ прежде, чѣмъ лимфатическія пространства, окружающія альвеолы. Меланозъ обуславливаетъ собою измѣненіе въ ткани железъ и нарушеніе ихъ функцій. Въ сильно выраженныхъ случаяхъ меланоза ретикулярная ткань превращается въ соединительно-тканные тяжи. Такому же процессу подвергается съѣ лимфатическихъ пространствъ, окружающихъ альвеолы. Этой же метаморфозъ раньше или позже подвергается также *reticulum* альвеоль. Въ нихъ тогда замѣчается концентрическое наслоеніе соединительно-тканныхъ петель. Это явленіе авторъ наблюдалъ въ железахъ 80 лѣтней женщины, у которой всѣ фолликулы железъ были такимъ образомъ разрушены. Такое же состояніе бронхиальныхъ железъ авторъ констатировалъ и у взрослыхъ, умершихъ отъ *pneumonia*. Здѣсь, рядомъ съ первой пигментаціей, замѣчались и болѣе старые фазы этого процесса. Кромѣ диффузной окраски, которая наблюдалась въ железахъ новорожденныхъ, въ этихъ железахъ авторъ видѣлъ экстравазировавшія кровяныя тѣльца. Экстравазаты наблюдались чаще въ корковомъ, рѣже въ мозговомъ слое. Сами железы были увеличены, полнокровны. У женщины, страдавшей тифомъ и умершей отъ осложненія его пнеймоніей, рядомъ съ диффузнымъ окрашиваніемъ, всѣ желѣзы содержали пигментъ болѣе поздняго происхожденія. Тоже самое авторъ видѣлъ и въ одномъ случаѣ *morbi maculosi Werlhofii*.

У 24-хъ лѣтней дѣвушки, страдавшей брайтовой болѣзью и умершей отъ плеврита, авторъ нашелъ разлитую желтоватую окраску бронхиальныхъ железъ и неправильное распредѣленіе капилляровъ. Въ нихъ былъ найденъ также черный пигментъ, въ видѣ мелкихъ черныхъ зернышекъ, въ капсулѣ, въ перегородкахъ коркового слоя и въ кавернозной сѣти мозгового слоя. Въ альвеолахъ онъ совершенно отсутствовалъ. Кромѣ того въ этихъ железахъ авторъ нашелъ амилоидныя тѣльца. Авторъ оставляетъ нерѣшеннымъ вопросъ о томъ, переносится ли этотъ пигментъ

въ кровь, въ виду отсутствія прямыхъ наблюденій въ этомъ отношеніи.

Какъ мы видѣли, Billroth¹³¹⁾ полагалъ, что пигментныя массы изъ лимфатическихъ синусовъ могутъ достигать сосѣднихъ лимфатическихъ железъ; Hindenlag¹³²⁾ тоже признаетъ, что переходъ пигмента изъ лимфатическихъ железъ въ кровь возможенъ; это его заключеніе онъ основалъ на своихъ наблюденіяхъ пигментации железъ и одновременной пигментации различныхъ другихъ органовъ при *Morbus maculosus Werlhofii*.

Armauer Hansen¹³³⁾, часть работы котораго, касающуюся нормальной анатоміи лимфат. железъ мы уже вкратцѣ рассмотрѣли при обзорѣ соответствующей литературы, даетъ также въ другой части своей работы результаты патолого-анатомическаго изслѣдованія лимфатич. железъ при нѣкоторыхъ пораженіяхъ ихъ, именно, при остромъ и подостромъ опуханіи ихъ, при лепрѣ и при вторичномъ туберкулезѣ. При остромъ опуханіи железъ авторъ нашелъ расширеніе ампуллъ и шнуровъ вслѣдствіе гипереміи, синусы придавливаются къ перекладинамъ и капсулѣ, и поэтому такія железы инфицируются съ трудомъ. Вакуоли (фолликулы) выступаютъ на поверхности разрѣзовъ или въ видѣ маленькихъ сѣрыхъ узелковъ или въ видѣ небольшихъ кругловатыхъ отверстій, смотря по тому, остались-ли въ нихъ густыя клѣточные скопленія или эти элементы выпали при обработкѣ. Ядра на узловыхъ пунктахъ *reticuli* увеличиваются, протоплазма этихъ клѣтокъ тоже разбухаетъ. Клѣтки расширенныхъ капиллярныхъ сосудовъ похожи на клѣтки молодыхъ новообразованныхъ сосудовъ, и нерѣдко по близости сосуда на большомъ протѣженіи встрѣчаются круглыя клѣтки, что, по автору, можетъ рассматриваться какъ результатъ выходенія изъ сосудовъ бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ. Синусы постепенно наполняются болѣе крупными и меньшими клѣт-

ками и вследствие этого сильно расширяются. По автору, нет никакой разницы между тифозными и остро-опухшими железами; тифозные отличаются только более рѣзким опуханием и болѣе частой некротизацией. Иногда въ нихъ встрѣчаются настоящіе тромбы синусовъ. —

Измѣненія лимфатич. железъ пораженныхъ лепрознымъ процессомъ, по автору, представляются въ слѣдующемъ видѣ. Поверхность разрѣза ихъ характеризуется интенсивно-желтой или желтовато-коричневой окраской ампуллъ и шнуrowъ. По окраскѣ железистой паренхимы можно уже довольно точно установить степень пораженія железы. Особенно пригодны для демонстраціи этихъ отношеній лепрозныя паховыя железы съ ихъ продолженіемъ — длиннымъ рядомъ ретроперитонеальныхъ железъ. При болѣе рѣзко выраженномъ лепрозномъ заболѣваніи нижнихъ конечностей паховыя железы представляются опухшими и твердыми, а вышележащія железы постепенно становятся меньше. Въ полномъ соотвѣтствіи съ этимъ стоитъ также и степень окраски железистой ткани; въ нижележащихъ железахъ она распространена равномерно по всей железн, интенсивно желтоватаго цвѣта; по направленію вверхъ окраска становится все слабѣй, и нерѣдко тамъ являются окрашенными только отдѣльныя ампуллы. Микроскопическое изслѣдованіе, соотвѣтственно степени окраски, обнаруживаетъ большее или меньшее количество регрессивныхъ элементовъ. Такъ какъ количество регрессивныхъ элементовъ соотвѣтствуетъ степени инфекціи железъ, и такъ какъ нѣкоторыя железы проходимы для искусственной инъекціи, то авторъ дѣлаетъ слѣдующіе выводы: 1) инфицирующая лимфа немедленно послѣ достиженія ею железы попадаетъ въ собственную железистую субстанцію, раньше всего въ ампуллы. 2) Лимфатич. клѣтки здѣсь воспринимаютъ инфицирующую матерію и продѣлываютъ тѣ же самыя фазы развитія, какъ и клѣтки первичныхъ лепрозныхъ продуктовъ (?). 3) Железы могутъ заражаться только на одномъ опредѣленномъ участкѣ

(ganz local), при ограниченной доставкѣ инфицирующей лимфы черезъ одинъ изъ лимфатическихъ сосудовъ. 4) Мнѣніе Virchow'a о значеніи лимфатич. железъ въ смыслѣ воспрепятствованія прямого перехода инфицирующихъ веществъ въ кровь подтверждается найденнымъ въ лепрозныхъ железахъ.

Вторичный туберкулезъ лимфат. железъ, по автору, всегда поражаетъ железистую паренхиму, ампуллы и шнуры, позже появляются также туберкулы въ капсулѣ, но не въ синусахъ. Начало туберкулезнаго пораженія представляется въ видѣ ограниченного скопленія клѣтокъ, объемомъ болѣе большихъ обыкновенныхъ лимфат. клѣтокъ. Эти скопленія не имѣютъ отношенія къ сосудамъ. Готовый туберкулъ состоитъ почти исключительно изъ болѣе крупныхъ одно-или много ядерныхъ клѣтокъ и во всѣхъ туберкулахъ находятъ одну или двѣ гигантскія клѣтки. Иногда туберкулъ представляется состоящимъ изъ однихъ гигантовъ. Въ центрѣ туберкула reticulum исчезаетъ, по периферіи нити его утолщены, петли болѣе узки; нити reticuli concentрически расположены вокругъ туберкула. Распадъ туберкула начинается въ центрѣ, и къ этому времени уже появляются новые туберкулы вокругъ перваго. Болѣе крупныя казеозныя очаги окружены блестящей фиброзной зоной; нити reticuli здѣсь значительно утолщены, иногда имѣютъ волокнистый видъ и concentрическое распредѣленіе вокругъ очага; синусы сдавлены. Въ этой зонѣ тоже встрѣчаются разсѣянные туберкулы. При изслѣдованіи мезентеріальной железы авторъ обнаружилъ, что при здоровомъ состояніи другихъ участковъ железы, туберкулы въ ней находились только въ одной ампуллѣ. На брызжейкѣ находились диссеминированные туберкулы. Остальная железа имѣла совершенно нормальное строеніе. Эта находка подтвердила мысль автора о такъ называемыхъ сосудистыхъ территорияхъ въ лимфат. железахъ (см. отдѣлъ анатоміи).

При скрофулезѣ, по автору, въ шейныхъ железахъ встрѣчаются характерныя туберкулы. Разница между скрофулез-

ными и туберкулезными железами, по автору, чисто количественная, именно в скрофулезных железах синусы, вследствие сдавливания, почти совершенно исчезают, что в туберкулезных железах иметь место только тогда, когда вся железа уже подверглась казеозному перерождению. Большие, мягкие скрофулезные железы творожисто распадаются без образования узелков.

Работа Wiegner¹⁵³⁾ посвящена вопросу о гиалиновом перерождении лимфат. желез. Автор исследовал лимфат. железы в 13 случаях. Исследования производились им и на свежих и на уплотненных препаратах. Автор нашел в лимфат. железах гиалиновое перерождение кровеносных сосудов и собственной железистой паренхимы. Относительно характера изменения кровеносных сосудов в железах автор указывает, что сосуды превращаются в гиалиновые тяжи при сильном утолщении их стенок и сужении просвета. Гиалиновое вещество, как думает автор, образовалось из клеточного инфильтрата оболочек сосудов, особенно adventitiae. Заключительная фаза процесса состоит в обызвестлении тяжей. По химическим своим свойствам гиалиновое вещество относится к коллоидам. Этиологическими моментами этого перерождения желез автор считает разстройство кровообращения на почве старческого маразма.

Гиалиновое перерождение собственной железистой паренхимы автор наблюдал в железах туловища; периферические железы при этом не были изменены. Этиологией этого поражения следует считать те острые инфекционные заболевания, от которых погибли больные, у которых были найдены подобные железы. Эти железы были сильно

увеличены, эластичной, плотной консистенции. Железы лежат целыми пластами. Окраска желез бледная, объем увеличен до величины каштана. Поверхность разреза гладкая и ровная. Вещество железы сухо, плотно, по консистенции напоминает амилоидную печень. Окраска разреза сизо-белая или белая. Ткань очень анэмична. Только там и сям встречаются разсыянные красные точки среди светлого вещества. В белых участках ткани попадают фокусы однородного стекловидного вещества. Нормальное строение желез исчезло, отдельные части желез неразличимы. Капсула утолщена, бледная, малокровна. Микроскоп обнаруживает полное исчезновение нормального строения желез. Вместо нормальной ткани здесь существует совершенно своеобразный комплекс тканей, не поддающихся никакому определению. Чем выше степень перерождения, тем отдаление становится картина этих желез от нормального микроскопического вида последних. Железы перерождены равномерно и весьма резко; более молодые фазы этого перерождения весьма редки, что затрудняет определение происхождения этого процесса.

Исследование такой менее измененной железы обнаружило следующее: железа несколько увеличена, фолликулы и лимфат. ходы легко различимы. В лимфат. путях замечается так называемый катарр, — именно скопление больших эпителиальных клеток вместе с многочисленными лимфоидными тельцами и разбухание волокон их. Вещество фолликулов обнаруживает несколько раздражительное состояние. Reticulum слегка разбух, лимфат. тельца увеличены в числѣ, малы, бедны протоплазмой. В сосудах ничего особенного не замечается. Капсула несколько разрыхлена, богата клетками. В дальнейшем течении процесса постепенно пропадает различие между фолликулярным веществом и синусами. Последние сплошь наполняются эпителиоидными клетками, в фолликулах

¹⁵³⁾ Wiegner L.: Ueber hyaline Enthartungen in d. Lymphdrüsen. Virch. Arch. Bd. 78. стр. 25.

число их тоже возрастает, — ткань на разрьѣ становится однородной. Одновременно замѣчается мѣстами особенное перерожденіе клѣточныхъ элементовъ. Протоплазма послѣднихъ превращается въ гѣлиновое вещество, причемъ увеличивается ея объемъ, блескъ и свѣтопреломляемость. вмѣстѣ съ такими клѣтками встрѣчаются клѣтки безъ ядеръ — въ видѣ аморфныхъ глыбокъ. Вслѣдствіе увеличенія количества такихъ аморфныхъ глыбокъ образуются болѣе или менѣе ограниченныя скопленія ихъ. Глыбки яснѣе всего выступаютъ по периферіи ихъ скопленій. Въ центрѣ скопленій глыбки сливаются въ гомогенную безструктурную массу. Форма этихъ скопленій обуславливается распредѣленіемъ нитей *reticulі*, въ пеглы котораго какъ бы влилась эта гомогенная субстанція. Капилляры въ этихъ скопленіяхъ погибаютъ. Такъ какъ глыбки лежатъ очень густо и сильно переломляютъ свѣтъ, то въ результатѣ получается бѣлый цвѣтъ поверхности разрьѣза и непрозрачность его, хотя каждый отдѣльный кусочекъ микроскопически представляется совершенно стекловиднымъ. Только при высшей степени перерожденія железъ, вся ткань ея является совершенно гомогенной и стекловидной. При дѣйствіи на это вещество химическихъ реактивовъ обнаружилось, что минеральныя кислоты, уксусная кислота и щелочи дѣйствуютъ на него просвѣтляющимъ образомъ, но не растворяютъ его. Этіологіей этого страданія являются, по автору, общія дискразіи.

Eberth¹⁵⁴⁾ описалъ амилоидное перерожденіе железъ. Въ изслѣдованныхъ имъ железахъ измѣненія замѣчались частью въ артеріяхъ, капиллярахъ и фолликулахъ, мѣстами только въ сосудахъ. Перерожденіе кровеносныхъ сосудовъ начинается здѣсь съ *media* и *adventitia* или въ адвен-

тициальной ткани капилляровъ и долгое время щадитъ эндотеліи. Капсула и трабекулы, даже при весьма сильномъ перерожденіи сосудовъ и паренхимы, не подвергаются перерожденію. Чаше и сильнѣе всего изъ всей паренхиматозной ткани железъ перерождаются фолликулы и шнуры, слабѣе лимфатическіе синусы. На окрашенныхъ *Methylviolet'*омъ срѣзахъ перерожденныхъ железъ замѣчаются блестящія круглыя красноватая амилоидныя бляшки, тѣсно скупенныя, иногда отдѣленные другъ отъ друга узкой щелью.

Авторъ тщетно искалъ амилоидныхъ шаровъ величиною съ лимфатич. тѣльца или лимфатическія тѣльца, протоплазма которыхъ отчасти *in toto* была бы превращена въ амилоидную субстанцію. Это, по автору, объясняется тѣмъ, что ядра амилоидно перерожденныхъ лимфатич. тѣлецъ погибаютъ рано, и что маленькіе амилоидные шарики спаиваются съ другими въ болѣе крупныя шарики. Въ весьма сильно перерожденныхъ железахъ, гдѣ уже не наблюдалось ни одного нормальнаго лимфатическаго тѣльца, клѣтки *reticulі* оставались хорошо сохранившимися — доказательство, что ядра, въ особенности ядра основы, долго противостоятъ амилоидному перерожденію. Это же самое явленіе наблюдается и при амилоидномъ перерожденіи сосудовъ, коихъ эндотеліи и ядра мышечныхъ волоконъ и при сильномъ перерожденіи стѣнки обнаруживаютъ еще нормальное строеніе и интенсивно красится *Methylviolet'*омъ въ синій цвѣтъ, между тѣмъ какъ остальная стѣнка красится въ розовый цвѣтъ. Несмотря на то, что Eberth въ началѣ своихъ изслѣдованій и вынесъ впечатлѣніе, что лимфат. тѣльца превращаются въ амилоидную массу, онъ при дальнѣйшихъ изслѣдованіяхъ отвергаетъ это предположеніе и въ заключеніе своихъ изслѣдованій отмѣчаетъ, что амилоидныя массы паренхимы лимфат. железъ обязаны своимъ происхожденіемъ сильному амилоидному набуханію нитей и клѣтокъ *reticulі* и что содержимое послѣдняго — лимфатич. тѣльца — не принимаютъ участія въ амилоид-

154) Eberth, C.: Die amyloide Entartung d. Lymphdrüsen. Virch. Arch. Bd. 80. стр. 138.

номъ превращенія и погибають, вѣроятно, вслѣдствіе атрофіи отъ давленія. Такимъ образомъ изслѣдованія Eberth'a расходятся съ мнѣніемъ Virchow'a¹⁵⁵⁾, который полагалъ, что и лимфат. тѣльца подвергаются амилоидному перерожденію.

Cornil¹⁵⁶⁾, который тоже занимался изслѣдованіемъ амилоиднаго перерожденія лимфат. железъ, полагаетъ, что кромѣ кровеносныхъ сосудовъ, амилоидному перерожденію подвергаются также и лимфат. тѣльца и reticulum. Но Cornil самъ заявилъ, что эти его изслѣдованія не должны считаться прочно обоснованными, такъ какъ во многихъ случаяхъ онъ не могъ выяснитъ точныхъ отношеній микро-скопической картины препаратовъ его железъ.

Horst¹⁵⁷⁾ задался цѣлью изучить отношенія патологически-измѣненныхъ лимфат. железъ къ сосѣднимъ органамъ. Патологической анатоміи железъ мы въ этой работѣ не находимъ. Исходя изъ того общеизвѣстнаго явленія, что патологически измѣненные железы могутъ оказывать вредное вліяніе на сосѣдніе органы, авторъ подробно описываетъ 14 патолого-анатомическихъ препаратовъ изъ Кильскаго института, на которыхъ наиболѣе рѣзко выразились эти отношенія между измѣненными железами и сосѣдними органами. На основаніи изученія этихъ препаратовъ авторъ приходитъ къ заключенію, что патологически измѣненные лимфат. железы нерѣдко оказываютъ чрезвычайно важное вліяніе на сосѣдніе органы. Авторъ, конечно, ничего новаго не сказалъ, такъ какъ это вредное вліяніе было извѣстно задолго до его изслѣдованія, но онъ по возможности систематизировалъ

свой матеріалъ и сдѣлалъ нѣкоторые выводы. Прежде всего авторъ замѣтилъ, что чаще другихъ железъ подвергаются перерожденіямъ бронхіальныя железы вокругъ трахеи и пищевода, и потому-то вредное вліяніе со стороны измѣненныхъ железъ чаще всего обнаруживается на органахъ грудной полости. — Относительно возраста, въ которомъ наиболѣе всего сказывается это вліяніе, авторъ пришелъ къ заключенію, что первое мѣсто въ этомъ отношеніи принадлежитъ дѣтскому возрасту, затѣмъ пожилому, а потомъ уже среднему. Самыми частыми органами, страдающими вслѣдствіе сосѣдства съ пораженными лимфат. железами, являются трахея и бронхи; второе мѣсто въ этомъ отношеніи занимаетъ пищеводъ, третье мѣсто — кровеносные сосуды и послѣднее мѣсто — нервы. Измѣненія со стороны пищевода состояли въ образованіи тракціонныхъ дивертикуловъ и въ перфорации его.

Тракціонныя дивертикулы лежали на высотѣ бифуркаціи трахеи, такъ какъ тамъ имѣется скопленіе лимфат. железъ. Ни одного дивертикула авторъ не нашелъ на задней стѣнкѣ пищевода, въ виду отсутствія тамъ лимфатич. железъ. Перфорации пищевода находились въ средней трети его и на высотѣ бифуркаціи трахеи. Въ трахее изрѣдка наблюдается перфорация. Въ бронхахъ онъ находилъ иногда рубцы послѣ бывшихъ перфораций и желтыя пятна, большія или меньшія, на слизистой оболочкѣ, очевидно вслѣдствіе какого-нибудь процесса вызваннаго сморщенными лимфат. железами, находившимися позади этихъ пятенъ. Со стороны бронховъ иногда наблюдалась стенозъ ихъ и рѣдко полная облитерация. Измѣненія въ сосудахъ заключались въ образованіи на нихъ темныхъ пятенъ, соотвѣтственно находящимся на наружной стѣнкѣ ихъ сморщеннымъ лимфатическимъ железамъ. Иногда замѣчаются значительныя втягиванія стѣнокъ, суженіе просвѣта до полной закупорки его. Нервы сдавливаются перерожденными железами.

155) Virchow, R. Die amyloide Degeneration d. Lymphdrüsen. V. Arch. Bd. VII, стр. 222.

156) Cornil: Des alternations anatomiques des ganglions lymphatiques. Journ. de l'anatomie et de la physiologie 1878. Bd. XIV. I. nr. no Eberth'y.

157) Horst J.: Beitr. zur patholog. Anatomie der Lymphdrüsen. Kiel. 1886.

Delius¹⁵⁸⁾, работавший над вопросом о регенерации лимфатич. железъ, удаляя небольшіе кусочки ихъ у кроликовъ и затѣмъ, подвергая изслѣдованію оперированныя железы, наблюдалъ процессъ регенерации черезъ различные промежутки времени послѣ нанесенія раненія. Онъ наблюдалъ, что послѣ раненія въ окрѣжности его наступаютъ интенсивныя пролифераціонныя явленія, и что въ концѣ концовъ новообразованная ткань состоитъ изъ тѣхъ же форменныхъ элементовъ, какъ и нормальная лимфат. ткань. Систематически наблюдая процессъ регенерации, авторъ отмѣчаетъ, что первое явленіе заключается въ появленіи многоядерныхъ лейкоцитовъ въ излившейся послѣ операции въ рану крови, вокругъ введенной въ ткань кетгутовой нити и въ ближайшемъ слѣѣ окружающей уже дефектъ ткани. Число лейкоцитовъ уже вскорѣ послѣ раненія сильно возрастаетъ и продолжаетъ увеличиваться въ числѣ въ теченіе 17 часовъ послѣ раненія. Послѣ этого промежутка времени начинается уже распадъ лейкоцитовъ, обнаруживающійся усиленнымъ распадомъ ядеръ. Распадъ лейкоцитовъ достигаетъ своей высшей степени между 41 и 48 часами послѣ раненія. Начиная съ 3-го дня число лейкоцитовъ начинаетъ уменьшаться. Уже черезъ 17 часовъ послѣ раненія начинаются процессы дѣленія ядеръ въ пограничномъ съ дефектомъ слѣѣ ткани. Число митозовъ быстро возрастаетъ. Митозы въ это время исключительно встрѣчаются въ фиксирован. тканевыхъ элементахъ. На 3-й день, кромѣ новообразованныхъ фиксированныхъ элементовъ, появляются, какъ отпрыски этихъ послѣднихъ, свободныя, круглыя, богатыя протоплазмой клѣтки съ блѣднымъ пузырькообразнымъ ядромъ, въ которыхъ черезъ нѣсколько часовъ тоже наблюдаются митозы. Проллиферирующія фиксированныя клѣтки растутъ съ край

дефекта, центростремительно во внутрь послѣдняго и образуютъ тамъ крупноклѣточковую сѣть, всецѣло выполняющую подѣ конецъ дефектъ. Если въ дефектѣ находится трудно расщепляемая посторонняя тѣла, напр. нити кетгута, кроличья шерсть и проч., то съ 4-го дня послѣ раненія въ ближайшемъ сосѣдствѣ съ этими посторонними тѣлами встрѣчаются гигантскія клѣтки. Между этими гигантскими клѣтками и фиксиров. клѣтками имѣются переходныя формы въ видѣ клѣтокъ, имѣющихъ 2, 3 и болѣе ядеръ и протоплазма которыхъ, какъ у гигантовъ и фиксированныхъ клѣтокъ, снабжена развѣтвляющимися отростками, въ виду чего Delius полагаетъ, что гигантскія клѣтки происходятъ отъ фиксированныхъ тканевыхъ элементовъ.

Мы видимъ, что Delius въ полномъ согласіи съ Ribbert'омъ¹⁵⁹⁾, подѣ руководствомъ котораго и произведена его работа, тоже подтверждаетъ фактъ размноженія фиксиров. клѣтокъ reticulі, слѣдствіемъ дѣленія которыхъ является свободныя круглыя клѣтки — лимфоциты. Такимъ образомъ размноженіе лейкоцитовъ въ железистой ткани происходитъ по Delius'у вслѣдствіе дѣленія фиксированныхъ клѣтокъ, а не свободныхъ лимфоцитовъ.

Въ томъ же году появилась работа Nörrenberg'a^{159a)}, посвященная экспериментальной разработкѣ вопроса о воспаленіи лимфат. железъ, вызванномъ впрыскиваніемъ въ нихъ культуры staphylococcus pyogenes aureus. Послѣ впрыскиванія авторъ подвергалъ железы изслѣдованію черезъ различные промежутки времени (черезъ 1 $\frac{3}{4}$, 3 $\frac{1}{4}$, 7 $\frac{1}{2}$, 9, 14, 21 часъ, 3 дня и 9 дней). Опыты производились на кроликахъ. Авторъ пришелъ къ заключенію, что въ началѣ экспериментально вызваннаго зараженія железъ замѣчается воспалительное состояніе мозгового слоя, характеризующееся

158) Delius, H.: Regeneration der Lymphdrüsen. Bonn, 1888.

159) Nörrenberg H.: Ueber den Verlauf der durch staphylococcus aureus in d. Lymphdrüsen hervorgeruf. Entzündung. Bonn. 1888.

сильной гиперемией его и появлением многоядерных бѣлыхъ кр. шариковъ. Фолликулы и шнуры въ началѣ процесса остаются нетронутыми. Только на высотѣ процесса приходятъ въ воспалительное состояніе и шнуры, фолликулы же до самаго конца процесса претерпѣваютъ только пассивныя измѣненія. — Они разбухшей остальной тканью оттѣсняются къ капсулѣ. Многоядерные лейкоциты, какъ и при всякомъ другомъ воспаленіи, являются вслѣдствіе эмиграціи ихъ изъ кровеносныхъ сосудовъ.

Подтвержденіе этому авторъ видитъ въ значительной гипереміи ткани и въ томъ, что прежде всего и въ наибольшемъ количествѣ многоядерные лейкоциты встрѣчались въ непосредственной близости съ сильно переполненными кровеносными сосудами. Авторъ не допускаетъ возможности происхожденія многоядерныхъ лейкоцитовъ изъ одноядерныхъ, потому, что послѣдніе въ теченіе всего процесса не обнаруживали никакихъ измѣненій ни въ формѣ своей, ни въ количествѣ. Митозовъ въ нихъ онъ не видѣлъ, и они вообще относились къ процессу вполне пассивно. Онъ не раздѣляетъ также мнѣнія о томъ, что многоядерныя кѣтки могли произойти отъ одноядерныхъ путемъ фрагментаціи ядеръ послѣднихъ, такъ какъ онъ, во-первыхъ, ни разу не наблюдалъ процесса фрагментаціи въ ядрѣ и, во-вторыхъ, а ргіоі, думаетъ, что изъ бѣдной протоплазмой кѣтки не можетъ, вслѣдствіе расщепленія ядра, образоваться кѣтка съ обильной протоплазмой. Такимъ образомъ авторъ выводитъ заключеніе, что въ первомъ стадіи воспаленія имѣетъ мѣсто сильная инфильтрація мозгового слоя эмигрировавшими изъ кровеносныхъ сосудовъ многоядерными лейкоцитами. Фолликулы и шнуры остаются безучастными къ процессу.

Кокки въ этомъ стадіи преимущественно обитаютъ въ мозговомъ слоѣ и, главнымъ образомъ, внутри многоядерныхъ лейкоцитовъ. Въ дальнѣйшемъ теченіи воспаления инфильтрація ткани многоядерными лейкоцитами увеличивается все

болѣе, она захватываетъ и шнуры. На различныхъ мѣстахъ образуются очаги очень густой инфильтраціи, въ этихъ очагахъ замѣчается распадъ ядеръ въ зернистую массу — наступаетъ абсцедированіе ткани въ этихъ участкахъ. Фолликулы и въ этомъ не принимаютъ участія. Спустя 21 часъ воспалительныя явленія ослабѣваютъ, количество многоядерныхъ лейкоцитовъ уменьшается. Появленіе кокковъ не идетъ параллельно съ воспалительными явленіями. Спустя 9 часовъ послѣ начала процесса, кокки были очень многочисленны и находились почти исключительно въ кѣткахъ; послѣ 14 час., т. е. на высотѣ воспалительнаго процесса, количество ихъ очень значительно уменьшилось; спустя 21 часъ они имѣлись въ очень скудномъ количествѣ внутри кѣтокъ. Въ началѣ процесса кокки захватываются исключительно эмигрировавшими изъ кровеносныхъ сосудовъ многоядерными лейкоцитами, позже, въ дальнѣйшемъ теченіи процесса, въ захватываніи кѣтокъ начинаютъ принимать участіе и фиксированныя кѣтки, которыя еще позже, когда многоядерные лейкоциты исчезаютъ, сами доканчиваютъ работу поглощенія кокковъ.

Въ виду вполне пассивнаго отношенія одноядерныхъ лейкоцитовъ къ происходящему въ железахъ воспалительному процессу авторъ дѣлаетъ предположеніе, что эти лейкоциты не несутъ, быть можетъ, никакой физиологической функции и не являются даже специфическимъ продуктомъ лимфатическихъ железъ. Ихъ появленіе же въ лимфатическихъ железахъ можетъ быть объяснено вообще появленіемъ подобныхъ элементовъ въ соединительно-тканнхъ щеляхъ, усталннхъ эндотеліемъ; ихъ многочисленность именно въ лимфатическихъ железахъ можетъ найти объясненіе въ густопетлистомъ строеніи teticulі этихъ железъ, каковое строеніе представляетъ большую поверхность для ихъ образованія и, съ другой стороны, служить также препятствіемъ для ихъ выходненія. Такимъ образомъ авторъ старается доказать, что одноядерные лейкоциты въ железахъ являются продук-

томъ обычныхъ соединительно-тканныхъ клѣтокъ. Фиксированныя клѣтки железнъ въ началѣ не обнаруживаютъ никакого участія въ процессѣ. Позже, когда число многоядерныхъ лейкоцитовъ уменьшается, въ нихъ появляется множество митозовъ, онѣ разбухаютъ, сильно размножаются. Одноядерные лейкоциты только къ концу процесса, одновременно съ сильнымъ размноженіемъ фиксированныхъ клѣтокъ, обнаруживаютъ также размноженіе.

Работа Ribbert'a¹⁸⁾ о регенерациі и воспаленіи лимфатич. железнъ, обнародованная позже работъ Delius's'a^{15b)} и Nöggberg'a^{15b)}, является исходной точкой для обоихъ предыдущихъ авторовъ, которые работали подъ руководствомъ Ribbert'a. Этотъ ученый производилъ свои эксперименты на кроликахъ, причемъ, для изученія процесса регенерациі въ лимфатическихъ железахъ, онъ изъ *gl. cervical. superficialis* кролика въ одномъ ряду опытовъ вырѣзывалъ клиновидный кусокъ, величиной въ одну пятую или одну шестую часть железы; въ другомъ ряду экспериментовъ онъ вводилъ въ железы постороннія тѣла, какъ шелковую нить и инъцированные синей жидкостью кусочки легкихъ и кусочки губки. Послѣдній способъ давалъ ему возможность легко находить мѣсто дефекта. Для изученія воспалительныхъ явленій въ железнъ онъ впрыскивалъ въ паренхиму ея нѣсколько капель водной эмульсиі *staphylococcus aureus*.

Подробно описавъ найденныя имъ микроскопическія картины препаратовъ, авторъ дѣлаетъ слѣдующіе выводы. Черезъ 24 часа послѣ экцизиі части железы дефектъ, теср. петли внесеннаго посторонняго тѣла, выполняются сѣтью фибрина, въ которой, вмѣстѣ съ немногочисленными одноядерными лимфоидными клѣтками, имѣется множество многоядерныхъ лейкоцитовъ. Происхождение многоядерныхъ лейкоцитовъ Ribbert относитъ на счетъ эмигрировавшихъ изъ сосудовъ бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ.

Возможность образования многоядерныхъ лейкоцитовъ

вслѣдствіе фрагментациі ядеръ не подтверждается наблюдениемъ. Многоядерныя формы находились вокругъ посторонняго тѣла и рѣзко отдѣлялись отъ одноядерныхъ и не обнаруживали никакихъ переходныхъ формъ между обоими этими видами элементовъ. Одной фрагментацией ядра этотъ переходъ не можетъ быть обусловленъ, такъ какъ количество и строеніе протоплазмы въ нихъ различны. Въ тѣлѣ многоядерныхъ клѣтокъ обнаруживались мелкія красящіяся везувиномъ зернышки, которыя отсутствовали въ другихъ клѣткахъ и которыя характерны для циркулирующихъ въ крови многоядерныхъ лейкоцитовъ.

Одноядерныя лимфатическія клѣтки отступаютъ на задній планъ, въ сравненіи съ большими протоплазматическими элементами, появляющимися въ теченіе первыхъ дней регенерационнаго процесса. Эти большіе протоплазматическіе элементы разсматриваются Ribbert'омъ какъ потомки эндотелія лимфатическихъ путей.

Пролиферація въ окрестности дефекта ведетъ къ образованію крупноклѣточного, концентрически расположеннаго, тканевого покрова, въ образованіи котораго кромѣ свободныхъ, богатыхъ протоплазмой, клѣтокъ, принимаютъ участіе и клѣтки *reticul* путемъ увеличенія своей протоплазмы и непрямыхъ дѣленіемъ ядеръ.

Резюмируя вкратцѣ процессъ регенерациі, Ribbert указываетъ, что регенерациія ткани лимфатическихъ железнъ начинается прежде всего пролифераціей. Оба вида элементовъ равномерно врастаютъ въ постороннее тѣло въ сопровожденіи сосудовъ.

Типическія бѣдныя протоплазмой лимфатическія тѣльца, которыя въ меньшемъ количествѣ входятъ въ постороннее тѣло, не принимаютъ участія въ новообразованіи ткани. Онѣ появляются въ молодой ткани по аналогіи съ нормальнымъ процессомъ изъ эндотелія, но Ribbert также считаетъ вѣроятнымъ, что одна часть ихъ еще впослѣдствіи заносится

въ эту новообразованную ткань. Исслѣдованія железнъ послѣ въпрыскиванія стафилококковъ дали Ribbert'y слѣдующіе результаты. Железа быстро увеличивается въ объемѣ, вслѣдствіе гипереміи и отекаго пропитыванія ея. Уже спустя одинъ часъ послѣ инъекціи, эти явленія были сильно выражены. Разбуханіе железы оставалось въ теченіе перваго и втораго дня и затѣмъ постепенно снова уменьшалось. Наступившая въ началѣ процесса гиперемія, уже черезъ нѣсколько часовъ пропадала, отекаго пропитываніе уменьшалось и железа получала все болѣе и болѣе плотную консистенцію. Нагноенія железнъ при примѣненіи тонкой, сильно-разведенной эмульсіи авторъ не наблюдалъ; въ окружающей железнъ онѣ нѣсколько разъ получалъ нагноеніе. Черезъ нѣсколько дней послѣ въпрыскиванія органъ достигалъ первоначальной величины, но былъ болѣе прочно связанъ съ окружающими его тканями.

Затѣмъ авторъ приводитъ подробное описаніе препаратовъ, приготовленныхъ изъ железнъ черезъ различное время послѣ инъекціи (черезъ 2 часа, отъ 3-хъ до 6 часовъ, черезъ 10—24 часа, черезъ 48 часовъ, 3 дня, 5 дней, и 7 дней).

Резюмируя результаты своихъ исслѣдованій авторъ, указываетъ, что процессъ начинается сильной гипереміей и значительной трансудаціей, и что уже черезъ часъ начинается инфильтрація ткани многоядерными лейкоцитами. Количество этихъ элементовъ быстро возрастаетъ, сильнѣе всего вокругъ мѣста укола, и поэтому послѣ инъекціи большаго количества кокковъ образуются маленькіе абсцессы, вокругъ которыхъ ткань густо инфильтрирована клѣтками. Если эмульсія была слаба, то уже черезъ 3 дня имѣется на лицо только немного многоядерныхъ лейкоцитовъ; большая часть ихъ распадается, часть уходитъ. Ribbert и здѣсь считаетъ появленіе многоядерныхъ лейкоцитовъ результатомъ эмиграціи ихъ изъ кровеносныхъ сосудовъ, какъ это имѣетъ мѣсто вообще при всякомъ воспаленіи.

Уменьшеніе числа одноядерныхъ лейкоцитовъ въ воспаленныхъ фокусахъ железы Ribbert приписываетъ механическому процессу оттѣсненія ихъ появившимися въ огромномъ количествѣ многоядерными элементами.

Собственная ткань железнъ, reticulum, по Ribbert'y принимаетъ важное участіе въ процессѣ. Эндотеліи въ периферической части воспалительнаго очага разбухаютъ и число элементовъ его тоже возрастаетъ. Чѣмъ дольше продолжается процессъ, тѣмъ меньше остается въ центральныхъ частяхъ воспалительнаго очага обыкновенныхъ эндотеліальныхъ элементовъ; вмѣсто ихъ появляются также увеличенныя въ объемѣ эндотеліальныя клѣтки, содержащія митозы, сначала въ периферическихъ, а потомъ и въ центральныхъ частяхъ воспалительнаго очага. Вслѣдствіе ихъ пролифераціи образуются, по Ribbert'y, путемъ постепеннаго превращенія, одноядерныя лимфатическія тѣльца, которыхъ становится все больше въ болѣе позднихъ препаратахъ.

Фиксированныя клѣтки reticulі по Ribbert'y мало участвуютъ въ процессѣ; въ нихъ замѣчалось только разбуханіе ядеръ и проплазмы. Въ своихъ препаратахъ Ribbert наблюдалъ также явленія фагоцитоза, выражавшіяся въ захватываніи кокковъ лейкоцитами. Онѣ отмѣтилъ также, что появленіе митозовъ въ нихъ стоитъ въ связи съ гибелью микроорганизмовъ.

Фигуры дѣленія наблюдались имъ прежде всего въ периферическихъ частяхъ воспалительнаго очага, раньше другихъ частей, освободившихся уже отъ кокковъ. Въ захватываніи микроорганизмовъ, по Ribbert'y, принимаетъ также участіе и эндотеліи, въ качествѣ макрофаговъ.

Резюмируя явленія, наблюдавшіяся имъ при воспаленіи железы, Ribbert отмѣчаетъ, что ткань сначала инфильтрируется многоядерными лейкоцитами, эмигрирующими изъ кровеносныхъ сосудовъ. Лимфоциты не принимаютъ участія въ этомъ процессѣ, они только сдавливаются эмигрировав-

шими элементами. По прошествии этих явлений воспаления является пролиферация эндотелия, который выполняет петли мало измененного reticulum'a, и вследствие дальнейшего размножения и превращения которого образуются лимфоциты.

При внесении посторонних телъ въ дефектъ железъ образуются, преимущественно вокруг перекладинъ губки, гигантскія клѣтки. Онѣ состоятъ здѣсь изъ слившихся увеличенныхъ клѣтокъ, облегающихъ reticulum. И въ петляхъ остальной поддерживающей ткани, и въ преператахъ съ кусочками легкихъ, и въ петляхъ воспаленныхъ частей имѣются гигантскія клѣтки, происходящія отъ эндотелиальныхъ элементовъ.

Въ 1891 году вышла работа Захарова¹⁶⁴⁾ посвященная вопросу объ измѣненіяхъ лимфатическихъ железъ въ старческомъ возрастѣ. Авторомъ были изслѣдованы железы 11 индивидуумовъ въ возрастѣ отъ 64 до 102 лѣтъ. Железы извлекались изъ труповъ людей, которые быстро умирали отъ какой-либо причины, и такимъ образомъ железы не могли быть измѣнены подъ влияніемъ болѣзненного процесса, сводившаго въ могилу ихъ обладателей. На основаніи своихъ изслѣдованій авторъ дѣлаетъ слѣдующіе выводы: возрожденіе лимфатическихъ элементовъ продолжается въ глубокомъ старческомъ возрастѣ, но въ уменьшенныхъ размѣрахъ; это уменьшеніе продуктивной дѣятельности железъ въ старости зависитъ не столько отъ атрофическихъ измѣненій въ нихъ, соединенныхъ съ уменьшеніемъ массы аденоидной ткани, сколько отъ уменьшенія производительности самой аденоидной ткани. Авторъ замѣчалъ также, что брыжжечныя железы, въ дѣлѣ доставленія организму лимфатическихъ элементовъ, являются въ теченіе всей жизни наиболѣе дѣятельными въ сравненіи съ прочими железами. Наблюдаемая въ старости атрофическія измѣненія железъ заключаются въ совмѣстномъ развитіи жировой и соединит.

твующей въ нихъ соединительной ткани, такъ и въ новообразованной. Аденоидная ткань относится пассивно къ разрастающимся массамъ жировой и соединительной ткани и подъ влияніемъ сдавленія исчезаетъ. Атрофія железъ въ старческомъ возрастѣ можетъ обуславливаться гіалиновымъ перерожденіемъ ихъ сосудовъ; это явленіе въ старческихъ железахъ замѣчается рѣже предыдущаго. Въ частности, относительно гіалинового перерожденія сосудовъ железъ, авторъ отмѣчаетъ, что это перерожденіе въ сосудахъ наблюдалось имъ только, какъ послѣдовательное явленіе вслѣдъ за endarteritis obliterans. При сильно выраженномъ перерожденіи сосудовъ лимфатическихъ железъ, въ образованіи массъ гіалинового вещества могутъ принимать участіе и другія части этихъ органовъ, какъ волокна соединительной ткани, ретикулярная ткань и сами лимфатическіе элементы.

Въ послѣднемъ пунктѣ, какъ мы видимъ, изслѣдованія Захарова расходятся съ изслѣдованіями Eberth'a¹⁶⁵⁾, который полагаетъ, что лимфоидные элементы сами по себѣ не принимаютъ участія въ образованіи гіалиновыхъ массъ, но что они исчезаютъ подъ влияніемъ давленія со стороны разбухающихъ и гіалиново-перерождающихся элементовъ reticuli.

Разсматривая работы по патологической анатоміи лимфатическихъ железъ въ порядкѣ хронологическаго ихъ появленія, мы должны теперь отмѣтить работу Jurock'a¹⁶⁶⁾, вышедшую въ 1893 году.

Работа эта посвящена вопросу о скопленіи кровяного пигмента въ лимфатическихъ железахъ послѣ раненій, особенно послѣ переломовъ. Исходной точкой для изслѣдованій Jurock'a послужилъ случай, при которомъ послѣ пере-

160) Jurock. C.: Ueber die Anhäufung von Blutpigment in den Lymphdrüsen nach Verletzungen, besonders Fracturen. Erlangen 1893.

лома обеих мышечков нижней левой конечности, уже спустя 13 дней, образовалась сильно выраженная припухлость и кровянистая инфильтрация паховых желез соответствующей стороны. Так как ушиб самих желез в данном случае был исключен, то изменения их могли обуславливаться только всасыванием экстравазата, образовавшегося после перелома мышечков.

Для доказательства этого, а priori весьма правдоподобного, предположения Jürgens производил у кролика перелом правой голени и подвергал исследованию железы оперированной стороны в различные промежутки времени после перелома, от 4 до 14 дней. Уже снаружи бросалось в глаза кровавое окрашивание капсулы и геморрагическое пропитывание жировой ткани вокруг желез, причем гистологическим исследованием было доказано скопление крови внутри фолликулов и шнуров, с отложением в них желтокоричневого пигмента в форме шариков или глыбок.

При дальнейшем изложении своих исследований Jürgens указывает, что для появления и образования этой геморрагической инфильтрации паренхимы желез, появляющейся после перелома, величина экстравазата не имеет особого значения. Припухлость и болезненность таких желез обуславливается внезапным наполнением их посторонними частицами.

Уже при обзор более старых работ мы отметили работу Müller'a³⁵⁾, посвященную тому же вопросу о всасывании крови лимфатическими железами. Наблюдения автора расходятся только в том, что, по Müller'у³⁵⁾, величина экстравазата после экспериментального ранения стоит в некоторой связи с степенью опухания ближайших лимфатических желез. Чем экстравазат обильнее, тем сильнее выражено опухание желез.

Работа Трофимова³⁶⁾ (1896) посвящена также экспериментальному изучению вопроса о местном воспалении лимфатических желез — бактериальном и скипидарном. При своих опытах автор производил в одних случаях выпрыскивание в подкожную клетчатку лапы собаки *staphylococcus aureus*, в другом ряду опытов — скипидара. Со скипидарным воспалением им было произведено 12 опытов, с бактериальным 8. Опыты производились, разумеется, при соблюдении всех асептических предосторожностей. Исследование подкожной железы после выпрыскивания в лапу скипидара производилось через различные промежутки времени в течение 8 дней (через 1 и т. д. до 8); после инъекции стафилококков — в течение 7 дней в том же порядке. После подробного изучения изменений, вызванных местным воспалительным процессом, автор производил окраску препаратов по Граму для выяснения присутствия в них микробов. После, произведенные материалы, взятым с поверхности разреза удаленных желез, на питательных средах, дали автору отрицательные результаты. На уплотненных препаратах автору ни в одном случае не удалось найти несомненных признаков *staphylococcus aureus*.

К сожалению, автор точно не указывает, через какой промежуток времени после инъекции *staphylococcus* автор производил им исследование желез на присутствие в них микроорганизмов; надо полагать, что ближайшее исследование в этом отношении было сделано одновременно с исследованием анатомических изменений в железах т. е. через сутки после инъекции. В таком случае наблюдения автора согласуются с результатами Nörrenberg'a и Ribbert'a³³⁾, которые уже спустя 21 час наблюдали только единичные экземпляры кокков, заключенных в клетках.

Эти последние экземпляры микробов могли исчезнуть ко времени исследования Трофимова.

Кромѣ этихъ опытовъ, авторъ сдѣлалъ два опыта съ голодавшими въ теченіе 8 дней собаками, съ цѣлью выяснитъ вліяніе голода на характеръ измѣненій функциональной дѣятельности железы, въ смыслѣ способности фиксированныхъ клѣтокъ *teticuli* захватывать частицы введенной подѣ кожу берлинской лазури. Въ результатѣ своихъ изслѣдованій авторъ указываетъ, что подѣ вліяніемъ лимфы, оттекающей изъ воспаленнаго фокуса, ближайшая лимфатическая железа претерпѣваетъ измѣненія, макроскопически выражающіеся въ увеличеніи объема железы, кровенаполненіемъ ея и изглаживаніемъ разницы слоевъ на поверхности поперечнаго разрѣза.

Микроскопическая реакція со стороны элементовъ железы выражается прежде всего набуханіемъ фиксированныхъ клѣтокъ *teticuli* синусовъ, съ послѣдующимъ жировымъ перерожденіемъ части этихъ клѣтокъ. Найденная авторомъ убыль форменныхъ элементовъ лимфы пополняется усиленіемъ новообразованія клѣтокъ въ фолликулахъ, что и выражается увеличеніемъ количества митозовъ въ ядерныхъ центрахъ. Убыль фиксированныхъ клѣтокъ пополняется помощью того-же процесса непрямого дѣленія.

Опыты съ инъекціей подѣ кожу лапы собаки берлинской лазури привели автора къ заключенію, что фиксированные клѣтки *teticuli* синусовъ захватываютъ зерна берлинской лазури, приносимая токомъ лимфы. Опыты съ голодающими собаками показали автору, что голоданіе понижаетъ захватывающую способность фиксированныхъ клѣтокъ. У этихъ же собакъ авторъ нашелъ пониженную продуктивную дѣятельность фолликулярной ткани лимфатическихъ железъ и пониженную сопротивляемость ближайшихъ къ мѣсту воспаленія лимфатическихъ путей. Къ работѣ Трофимова, какъ имѣющей весьма близкое отношеніе къ разрабатываемому нами вопросу, мы еще вернемся въ одной изъ слѣдующихъ главъ.

Изъ работъ послѣдняго времени по патологической ана-

томіи лимфатическихъ железъ намъ остается вкратцѣ упомянуть изслѣдованіе Мельникова-Разведенкова¹⁶¹⁾ объ эластической ткани въ нормальныхъ и патологически измѣненныхъ органахъ; экспериментальное изслѣдованіе B é z a n ç o n ' a и Labbé¹⁶²⁾ объ измѣненіяхъ лимфатическихъ железъ при искусственно вызванномъ зараженіи; изслѣдованіе Winternitz'a¹⁶³⁾ объ измѣненіяхъ ближайшихъ лимфатическихъ железъ при искусственномъ воспаленіи кожи и экспериментальную работу Егорова¹⁶⁴⁾ о всасываніи бактерій лимфатическими железами.

Мельниковъ-Разведенковъ отмѣчаетъ, что эластическая ткань лимфатическихъ железъ представляетъ собой продолженіе эластической ткани кровеносныхъ и лимфатическихъ сосудовъ, причемъ въ капсулѣ и трабекулахъ имѣются и толстыя и тонкія волокна ея, а въ собственной железистой массѣ находятся только послѣднія. Этотъ авторъ указываетъ также, что масса эластической ткани въ железахъ колеблется въ зависимости отъ возраста и топографическаго положенія железъ.

Въ дѣтствіи и непосредственно послѣ рожденія она развита слабо, въ старческомъ возрастѣ сильнѣе всего. Забрюшинныя и паховыя железы количествомъ эластической ткани превосходятъ бронхиальныя и мезентеріальныя.

При патологическихъ условіяхъ, по автору, при старческой атрофіи паховыхъ железъ, является увеличеніе массы эластической ткани при одновременномъ утолщеніи и образованіи варикозныхъ узелковъ на волокнахъ ея. Въ туберкулезныхъ лимфатическихъ железахъ, безразлично при острой

161) Мельниковъ-Разведенковъ: Histolog. Untersuchungen über das elastische Gewebe in normalen u. patholog. veränderten Organen. Ziegler's Beitr. 26. 1894.

162) Winternitz R: Ueber Veränderungen regionärer Lymphdrüsen bei arteficiellen Hautentzündungen. Arch. f. experim. Pathologie 43. 1900.

или хронической формѣ заболѣванія, количество эластической ткани незначительно; при антракозѣ и опухоляхъ лимфатическихъ железъ эластическая ткань не подвергается измѣненію ни въ количественномъ, ни въ качественномъ отношеніяхъ, между тѣмъ какъ при хронической застойной гипереміи железъ въ большинствѣ случаевъ значительно увеличивается количество эластической ткани въ нихъ. При наступленіи въ железахъ некротическихъ процессовъ и при обызвествленіи железъ, эластическая ткань сохраняетъ свое нормальное отношеніе къ красящимъ ее веществамъ, и авторъ поэтому полагаетъ, что она и при этихъ процессахъ остается невредимой.

Winternitz, какъ уже упомянуто, изслѣдовалъ районныя лимфатическія железы при искусственно вызванномъ воспаленіи кожи.

Опыты были поставлены такимъ образомъ, что собакамъ въ лапу впрыскивался терпентинъ, и затѣмъ подкожныя железы изслѣдовались черезъ 6—24 часа послѣ инъекціи. Въ результатъ оказалось, что железы на инъцированной сторонѣ значительно опухли и превосходили объемомъ вдвое железы нормальной стороны.

Железистая паренхима была окрашена въ красный цвѣтъ; въ позднѣйшихъ стадіяхъ процесса паренхима принимала своеобразную желтую окраску.

Въ околожелезистой жировой ткани замѣчались гиперемія, сочность и тромбозъ лимфатическихъ сосудовъ. Микроскопъ обнаруживалъ въ изслѣдованныхъ железахъ наполненіе синусовъ многочисленными полинуклеарными лейкоцитами, находящимися въ стадіи начинающейся дегенераціи и скудными одноядерными лейкоцитами.

Кромѣ того замѣчалась клѣточная инфильтрація капсулы, накопленіе въ фолликулахъ и шнурахъ многоядерныхъ лейкоцитовъ и тромбозъ сосудовъ съ послѣдовательными кровотечениями и некрозомъ.

Bézangon и Labbé¹⁶⁵⁾ дали обстоятельный анализъ явлений, происходящихъ въ лимфатическихъ железахъ при введеніи подъ кожу стафилококковъ, сибиреязвенныхъ и дифтерійныхъ палочекъ, а также токсиновъ первыхъ и послѣднихъ. Найденныя ими патолого-анатомическія измѣненія железъ во многомъ совпадаютъ съ нашими наблюденіями и къ этому вопросу намъ придется еще вернуться при дальнѣйшемъ изложеніи нашихъ изслѣдованій.

Егоровъ¹⁶⁴⁾, работавшій надъ вопросомъ о всасываніи бактерій лимфат. железами, пришелъ къ заключенію, что время появленія бактерій въ лимфатическихъ железахъ оказывается неодинаковымъ для разныхъ видовъ бактерій, и что послѣ своего появленія въ железахъ бактеріи увеличиваются въ количествѣ, черезъ извѣстное время достигаютъ maximum'a, и затѣмъ число ихъ снова падаетъ.

Вообще время появленія въ железахъ микробовъ стоитъ въ соотвѣтствіи съ ихъ патогенностью: чѣмъ патогеннѣе микроорганизмъ, тѣмъ позже онъ появляется въ железахъ. Такъ, staphylococcus ($\frac{2}{4}$ ч.) появляется позже, чѣмъ bac. subtilis ($\frac{1}{2}$ ч.) и раньше, чѣмъ bac. anthracis (2 ч.). Микробы приносятся въ железы токомъ лимфы свободными, а не заключенными въ клѣткахъ; если усилить или ускорить лимфоотдѣленіе въ мѣстѣ введенія микроорганизмовъ, то появленіе ихъ въ ближайшихъ железахъ происходитъ быстрѣе. Онъ нашелъ также соотвѣтствіе между скоростью всасыванія патогенныхъ бактерій и относительнымъ иммунитетомъ животного, какъ естественнымъ, такъ и искусственно вызваннымъ: чѣмъ животное болѣе иммунно къ данному микроор-

165) Bézangon F. u. Labbé M.: Étude sur la mode de reaction et le role des ganglions lymphatiques dans les infections experimentales. Arch. de médecine experiment. et d'anatomie pathologique. Paris. 1898. cr. X. стр. 318 и 389 и слѣд.

164) Егоровъ А.: О всасываніи бактерій лимфатическими железами. Русскій Архивъ патологій и пр. подъ ред. Подвысоцкаго. т. 9. 1900. стр. 144.

ганизму, тѣмъ скорѣе онъ появляется у него въ лимфатическихъ железахъ. Вводя подъ кожу карминъ, онъ находитъ его въ ближайшихъ железахъ не ранѣе 5—6 часовъ, причемъ онъ ихъ находилъ въ началѣ только въ синусахъ, а позже въ клѣткахъ устилающихъ стѣнки синусовъ, каковыя клѣтки онъ называетъ макрофагами, но никогда не находилъ кармина въ полинуклеарныхъ лейкоцитахъ.

Появленіе микробовъ въ железахъ опредѣлялось Егоровымъ путемъ посѣвовъ. Послѣ введенія подъ кожу довольно значительныхъ количествъ бульонной культуры нѣкоторыхъ микробовъ (*Staph.*, *bac. subtilis*, *bac. anthracis* — отъ $\frac{1}{2}$ до 2 куб. сант.), онъ при асептическихъ предосторожностяхъ размельчалъ и растиралъ железы и затѣмъ изъ полученной кашицы приготавливалъ пластинчатая разводки изъ agar-agar; черезъ 24 ч. перебиванія въ термостатѣ производился счетъ развившихся колоній.

При подобныхъ посѣвахъ въ растираемую кашницу железу могла попадать и околжелезистая клѣтчатка и, такимъ образомъ, мы имѣемъ основаніе думать, что бактеріи могли быть и не въ железахъ, а именно въ этой клѣтчаткѣ, вслѣдствіе чего, конечно, могли въ дальнѣйшемъ развиваться и колоніи микроорганизмовъ. Если бы посѣвы производились изъ середины разрыва лимфатическихъ железъ, то этого сомнѣнія бы не было. Микроскопическаго изслѣдованія железъ на содержаніе въ нихъ бактерій авторъ, къ сожалѣнію, не производилъ, а на основаніи полученныхъ имъ изъ размельченныхъ железъ колоній, мы не можемъ съ достовѣрностью признать его выводы.

Посѣвы изъ середины разрыва железы были бы гораздо убѣдительнѣе.

Экспериментальная часть.

IV.

Матеріалы и методы изслѣдованія.

Главной задачей моей работы служить, какъ уже упомянуто, изученіе патолого-анатомическихъ измѣненій лимфатическихъ железъ подъ вліяніемъ нѣкоторыхъ видовъ бактерій и токсиновъ и опредѣленіе фильтраціонной дѣятельности этихъ железъ.

Для этой цѣли мною произведены 63 опыта на животныхъ; изъ нихъ 53 опыта на кроликахъ; 8 на собакахъ и два на морскихъ свинкахъ. Въ виду того, что въ началѣ я предполагалъ поставить опыты иначе, именно имѣлось въ виду вводить культуры бактерій и вообще всѣ раздражители и постороннія вещества непосредственно въ лимфатическіе сосуды животныхъ, я долженъ былъ остановиться на болѣе крупныхъ животныхъ — собакахъ.

По первоначальному плану работы я имѣлъ также въ виду изслѣдованіе содержащаго отводящихъ лимфатическихъ сосудовъ. Съ этой цѣлью я произвелъ нѣсколько опытовъ на собакахъ, причемъ я инъципировалъ красящее вещество прямо въ лимфатическій сосудъ задней лапы, сопровождающій *v. saphenae* на наружной поверхности голени. Безъ сомнѣнія, для опредѣленія фильтраціонной способности лимфатическихъ

железъ этотъ путь является повидимому наиболѣе точнымъ, такъ какъ изслѣдованіе содержимаго отводящихъ сосудовъ (*vasa efferentia*) на содержаніе пигмента прямо указывало бы на ту или иную степень фильтраціонной способности железнъ. Но послѣ нѣсколькихъ опытовъ съ введеніемъ краски непосредственно въ лимфатическіе стволы пришлось отъ этой мысли отказаться, во-первыхъ, въ виду чрезвычайно трудной въ техническомъ отношеніи задачи добывать содержимое отводящихъ лимфатическихъ сосудовъ и, главнымъ образомъ, потому, что я экспериментально убѣдился въ справедливости уже давно высказаннаго воззрѣнія Armauer Hansen'a¹¹⁾ о существованіи въ лимфатическихъ железахъ такъ называемыхъ сосудистыхъ территорій. Дѣло въ томъ, что по Hansen'у, очень часто приводящій лимфатическій сосудъ идущій какъ съ периферіи железы, такъ и отъ другой железы, дѣлится на нѣсколько вѣтвей, которыя идутъ къ различнымъ железамъ, и что каждая железа, такимъ образомъ, можетъ получать вѣтви отъ различныхъ приводящихъ сосудовъ. Вслѣдствіе подобнаго распредѣленія приводящихъ сосудовъ возможно, что краска или вообще какой-либо другой раздражитель или постороннее вещество, введенныя прямо въ сосудъ, только одной своей частью попадетъ въ районную лимфатическую железу, а другой частью можетъ распредѣлиться по другимъ вѣтвямъ, отходящихъ отъ перваго лимфатическаго сосуда, и попасть въ другія железы, сосѣднія или анатомически слѣдующія за районными.

Понятно, что нахожденіе краски въ железнъ, слѣдующей за районной, въ такомъ случаѣ вовсе не доказывало бы прохожденія этой краски черезъ первую железу, и степень фильтраціонной способности ея не была бы выяснена.

При нашихъ экспериментахъ мы убѣдились, что краска, введенная непосредственно въ лимфатическій сосудъ, очень часто (и въ большинствѣ нашихъ опытовъ) распредѣляется въ ближайшей лимфатической железнъ только на ограничен-

номъ участкѣ ея, причѣмъ въ этомъ участкѣ она отлагается по обычному способу отложенія краски въ железахъ. (Подробнѣе объ этомъ ниже, въ главѣ о захватываніи железами красящаго вещества).

Другіе же участки железы оставались совершенно свободными отъ краски. Такимъ образомъ, мы получили въ железахъ особыя территоріи, обслуживаемыя, очевидно, тѣмъ лимфатическимъ сосудомъ, въ который и было введено красящее вещество; одна изъ такихъ железокъ изображена на рисункѣ № 1. Это-то обстоятельство и заставило меня отказаться отъ мысли вводить краску непосредственно въ лимфатическій сосудъ, а вводить ее тѣмъ путемъ, какимъ вообще всякое постороннее вещество попадаетъ въ периферическій кругъ лимфообращенія, т. е. черезъ кожу и подкожную клетчатку; въ свою очередь въ силу этого я получилъ возможность производить свои эксперименты на болѣе мелкихъ животныхъ — кроликахъ. Итакъ, при изученіи фильтраціонной способности железнъ, я ограничился изученіемъ механизма захватыванія ими красящаго вещества (берлинской лазури) и изслѣдованіемъ состоянія сосѣднихъ железнъ, анатомически слѣдующихъ за районными.

Изученіе не только содержимаго отводящихъ сосудовъ, но и самыхъ сосудовъ, представляло столько техническихъ затрудненій, что, послѣ многократныхъ попытокъ, я, къ сожалѣнію, долженъ былъ отъ этого отказаться.

Для опредѣленія фильтраціонной способности и механизма этой работы я произвелъ слѣдующіе опыты съ введеніемъ краски: 3 опыта съ введеніемъ краски непосредственно въ лимфатическій сосудъ задней лапы у только что убитыхъ собакъ; два такихъ же опыта на собакахъ, убитыхъ черезъ 12—18 ч. послѣ операціи обнаженія лимфатическаго сосуда и инъекціи краски; два опыта (на собакахъ) съ введеніемъ краски въ подкожную клетчатку и нѣсколько такихъ же опытовъ на кроликахъ.

Кромѣ того, я на одной собакѣ произвелъ опытъ для

наглядного определения всасывающей способности лимфатических желез вообще. Последний опыт состоял в том, что я на одной из задних лап собаки произвел подкожную венотомию, а в подкожную клетчатку другой лапы одновременно впрыснул под кожу $\frac{1}{2}$ куб. сант. гноя, взятого от больного с флегмоной кисти; собака убила была через сутки.

Как и следовало ожидать, эти железы обнаружили чрезвычайно энергичную всасывающую деятельность: они были резко увеличены, сильно гиперемизированы, сочны. Подкожная железа той лапы, в подкожную клетчатку которой был введен гной, была вся пропитана гноевидною жидкостью; противоположная железа была сильно инфильтрирована кровью.

Для инъекции мною употреблялся прокипяченный 1% водный раствор растворимой берлинской лазури в количестве $\frac{1}{2}$ куб. сант.

Раствор вводился как собакам, так и кроликам шприцем Пираца в подкожную клетчатку правой задней лапы ниже скакательного сустава; разумеется, инъекции производились с соблюдением асептических предосторожностей. Животные не хлороформировались, в виду не продолжительности и легкости производимых нами с ними манипуляций. Животные убивались через различные промежутки времени, от $\frac{1}{2}$ часа до 32 дней. Для изучения патолого-анатомических изменений лимфатических желез под влиянием некоторых видов бактерий и токсина, эти инфицирующие начала вводились мной в подкожную клетчатку задних лап кроликов, выше скакательного сустава, на наружно-задней поверхности голени, где, сопровождая *v. saphenam*, проходят наиболее крупные лимфатические стволы. В этом направлении мною были сделаны следующие опыты. Животным в подкожную клетчатку стерилизованным шприцем Пираца или Luer'a

вводились следующие культуры микроорганизмов и инфицирующие начала: *staphylococcus pyogenes aureus* и *bac. pyocyaneus* в количестве 0,3 куб. сант. бульонной культуры; *bac. anthracis* в количестве 0,2 куб. сант. эмульсии из 2—3 ушков бульонной культуры *anthracis* с физиологическим раствором поваренной соли; *streptococ. pyogenes* — 0,3 куб. сант. бульонной культуры; *bac. tuberculosis hominis* в количестве 0,5 куб. сант. эмульсии из 3—4 ушков картофельной культуры с физиологическим раствором соли. Дифтерийный токсин вводился под кожу в виде эмульсии с физиологическим раствором соли. Так как по сообщению Московского Бактериологического Института, откуда был получен токсин, минимальную смертельную дозу для морской свинки в 500 г в 250,0 составляет 0,007—0,01 токсина, то эмульсия готовилась из 1,0 токсина на 49,0 физиологического раствора соли; из этой смеси бралось 0,5 куб. сант., что составляет 0,01 токсина *pro dosi*.

Некоторые культуры были взяты из Бактериологического отделения Юрьевского Патологического Института; другие получены из бактериологической лаборатории Юрьевского Ветеринарного Института проф. Гапника *); *streptococcus pyogenes* и *bac. tuberculosis hom.* получены из Института Экспериментальной медицины в СПб.

Инъекции производились сериями, в один и тот же день и часть, чтобы культуры были одинакового возраста. В некоторых случаях, если это, за отсутствием животных, не удавалось, культуры брались соответствующей давности (однодневной). В одном опыте с сибирской язвой была взята ослабленная восьмидневная культура. Вирулентность культур испытывалась на белых мышках. Все операции над животными производились в особой комнате

*) Приняю искреннюю благодарность проф. Гапнику за любезно предоставленные мне некоторые культуры.

Юрьевского Патологического Института. При опытах съ бактеріями и дифтерійнымъ токсиномъ животныя убивались черезъ слѣдующіе промежутки времени послѣ инъекціи: при инъекціяхъ *staph. pyog.*, *bac. ruoscyaneus* и *streptoc.* — черезъ $\frac{1}{2}$ ч., $1\frac{1}{2}$, 3, 6, 9, 12, 15, 20 и 24 ч., 3 дня, 6 и 9 дней; при инъекціяхъ *bac. anthracis* — черезъ $\frac{1}{2}$, $1\frac{1}{2}$, 3, 6, 9, 12, 15, 20, и 24 часа и 3 дня; кромѣ этого изслѣдовались железы кроликовъ, погибшихъ черезъ 22 ч. и 2 дня. При опытахъ съ туберкулезными бактеріями — чрезъ 1, 3, 6, 9, 12, 18, 24, и 32 дня; при инъекціяхъ дифтерійнаго токсина животныя убивались чрезъ 20, 24 часа, 6 дней и 8 дней, и изслѣдовались погибшіе кролики черезъ 37 и 55 час.

Немедленно послѣ смерти животнаго, при соблюденіи асептическихъ предосторожностей, экстирпировались подкожные лимфатическія железы, которыя то цѣликомъ, чаще разрѣзанныя на части, помѣщались въ заранее приготовленные баночки съ фиксирующими жидкостями. Каждый разъ послѣ разрѣза железы острымъ стерильнымъ ножомъ или ножницами изъ центра ея дѣлались мазки на покровныхъ стеклышкахъ при помощи прокаленной платиновой иглы; эти мазки фиксировались проведеніемъ черезъ пламя газовой горѣлки и затѣмъ подвергались соотвѣтствующей окраскѣ; изъ середины же разрѣза железы другой иглой дѣлались посѣвы при опытахъ съ сибирской язвой.

Въ качествѣ фиксирующихъ жидкостей мною примѣнялся алкоголь, формалинъ въ 4% растворѣ, жидкости Flemming'a и Zenker'a и насыщенный растворъ сулемы въ физиологическомъ растворѣ соли. Весьма часто многіе кусочки одной и той же железы помѣщались въ различныя жидкости, чтобы можно было контролировать влияніе фиксирующей среды на претерпѣваемая препаратомъ измѣненія.

Могу отмѣтить, что, по моему мнѣнію, прекраснымъ фиксирующимъ средствомъ для лимфатическихъ железъ

служить сулема; менѣе удачны препараты получались при примѣненіи Zenker'овой жидкости; только необходимо тщательно слѣдить за полнымъ удаленіемъ сулемы изъ изслѣдуемыхъ кусочковъ ткани; необходимо не только продолжительное промываніе фиксированныхъ кусковъ въ проточной водѣ (не менѣе 24 час.), но каждый разъ при дальнѣйшей обработкѣ препарата въ алкоголь необходимо удалять остатки сулемы посредствомъ іодной настойки, какъ это и совѣтуется въ руководствѣхъ; въ послѣдней настойкѣ лучше передержать, чѣмъ не додержатъ; одного промыванія въ водѣ никогда не бываетъ достаточно, и полученные изъ такихъ кусковъ препараты подъ микроскопомъ изобилуютъ кристаллами сулемы. Въ фиксирующихъ жидкостяхъ кусочки железъ оставлялись на сутки. Flemming'ова жидкость даетъ превосходные результаты при дальнѣйшей окраскѣ сафраниномъ; но другія краски такими препаратами воспринимаются плохо.

Точно также слѣдуетъ отмѣтить, что при параффиновой обработкѣ препаратовъ кусочки, фиксированные въ жидкости Flemming'a, легко крошатся подъ ножомъ микротома и недостаточно чисто пристають къ предметнымъ стеклышкамъ.

Послѣ уплотненія препаратовъ въ фиксирующей жидкости, они по общимъ правиламъ подвергались дальнѣйшей обработкѣ и заливались въ парафинъ или целлоидинъ. Заливка препаратовъ въ парафинъ имѣетъ много несомнѣнныхъ преимуществъ; при этомъ способѣ обработки мы имѣемъ возможность получить ихъ готовыми для окраски гораздо скорѣе, чѣмъ при заключеніи въ целлоидинъ и, главное, можно получать чрезвычайно тонкіе срѣзы, до 2 μ ; но, съ другой стороны, весьма часто препараты при параффиновой обработкѣ портятся, вслѣдствіе перегрѣванія въ термостатѣ, а такъ какъ эта непріятность открывается не прежде, чѣмъ послѣ окончательной отдѣлки и окраски препарата, на что уходитъ не мало хлопотъ и времени, то за-

ливка въ парафинъ представляетъ немало и неудобствъ. Большинство препаратовъ мы заключали въ целлоидинъ; получая целлоидиновые срѣзы въ 10—8 и даже 6 μ , я имѣлъ возможность изучать препаратъ во всѣхъ его деталяхъ.

Для окраски препаратовъ железъ, инъцированныхъ берлинской лазурью, чаще всего примѣнялась мною окраска алаун-сагмин'омъ по Grenacher'y, причемъ препараты оставались въ краскѣ гораздо дольше обыкновеннаго, отъ $\frac{1}{2}$ ч. до 24 часовъ. При этой окраскѣ очень демонстративно выступали въ препаратѣ зернышки берлинской лазури въ естественномъ синемъ цвѣтѣ; но для болѣе тонкаго изученія механизма захватыванія посторонняго пигмента элементами лимфатической железы алаун-сагмин, какъ краска ядерная, не годится, и для этой цѣли я примѣнялъ окраску по van Gieson'u, причемъ въ этихъ перепаратахъ берлинская лазурь является нѣсколько измѣненной въ цвѣтѣ и представляется сине-зеленоватою.

Для окраски прочихъ препаратовъ, для изученія ихъ общей картины, я примѣнялъ гематоксилинъ въ комбинаціи съ эозиномъ, способъ Gavini (anilinblau съ амміакомъ), сафранинъ въ комбинаціи съ пикро-индиго-карминомъ и способъ v. Gieson'a (гематоксилинъ и пикрофуксинъ). Митозы красились, послѣ фиксаціи по Flemming'y, 1% воднымъ растворомъ сафранина и по способу Heidenhain'a (4% водный растворъ сѣрно-кислой закизи желѣза — 2 часа, промываніе проточной водою; затѣмъ 1% водный растворъ гематоксилина — 12 ч., снова промываніе водою и обезцвѣчиваніе тѣмъ же растворомъ желѣзнаго купороса). Вопреки мнѣнію Канеля, полагающаго, что методъ окраски митозовъ по Heidenhain'u займетъ первое мѣсто среди другихъ, я долженъ отмѣтить, что этотъ методъ въ моихъ рукахъ не давалъ лучшихъ результатовъ, чѣмъ старый способъ Flemming'a.

Для окраски бактерій, какъ въ мазкахъ, такъ и срѣзахъ, я примѣнялъ водный растворъ methylenblau и Gentiana-violette — для стафилококковъ, стрептококковъ и bac. anthracis; на bac. pyocyaneus препараты красились метиленовой синькой по Löffler'y. Кромѣ того мазки красились по способу Gram-Weigert'a, а срѣзы еще предварительно подвергались окраскѣ литіемъ-карминомъ.

Въ препаратахъ, окрашенныхъ для изученія общей картины сафраниномъ въ комбинаціи съ пикро-индиго-карминомъ, я получалъ демонстративныя картины бациллъ сибирской язвы, окрашенныхъ сафраниномъ въ красный цвѣтъ. Туберкулезныя бациллы красились по способу Ziehl-Neelsen'a.

Закончивши изложеніе доступной намъ литературы о лимфатическихъ железахъ и изложивши методы своихъ изслѣдованій, перейдемъ къ описанію самихъ опытовъ съ протоколами микроскопическаго изслѣдованія железъ.

Ни отводящие лимфатические сосуды (внутри околожелезистой клетчатки в области hilus'a железы), ни паховая лимфатич. железа той же лапы краски не содержат.

Опыты №№ 2 и 3 (собаки №№ 2 и 3)

представляли собою повторение предыдущего. Краска отлагалась в одном участке железы, то больше, то меньше, оставляя одну часть железы неокрашенной. Паховая лимфатическая железа краски не содержит.

Опыт № 4 (собака № 4а). 12 час.

Под морфинно-хлороформным наркозом (1,5 куб. сант. 2%, раствора morphii mur.) у крупной суки сделан кожный разрез правой задней лапы, выше скакательного сустава, длиной около 10 сант. В обнаженный рядом с v. saphena лимфатический сосуд вприсунут раствор берлинской лазури. На наших глазах краска распространилась по обнаженной части сосуда. Рана зашита, залита йодоформ-коллодием. Собака после операции быстро оправилась. Через 12 часов убита.

Подкольная лимфатич. железа увеличена несколько в объеме, в одной своей части окрашена в синий цвет, другая часть железы нормальной окраски. Приводящие сосуды краски не содержат. На разрезе железа представляет ту же картину, что и в опыте № 1, только здесь замечается проникание краски отчасти и под капсулу неокрашенной части железы. Паренхима же этой части краски не содержит.

Опыт № 5 (собака № 4б). 18 час.

Повторение предыдущего опыта: собака убита через 18 часов после операции. Краска отложилась в одной части железы, остальная часть нормальной окраски, только под ее капсулой замечается полоска синего цвета. Паренхима же краски не содержит.

Опыт № 6 (соб. № 5). 1/2 часа.

Небольшому черному кобелю, в 12 kilogr., в подкожную клетчатку правой задней лапы в наружную поверхность голени

V.

Описание опытов и протоколы микроскопического исследования желез.

I. Опыты с введением краски в сосуды и подкожную клетчатку.

Опыт № 1 (собака № 1).

Крупный кобель, весом 30 kilogr., убить ударом ножа в сердце. Подкожные сосуды задней лапы обнажены несколько выше скакательного сустава. С наружной стороны v. saphenae, рядом с ней, замечается лимфатический сосуд в виде очень тонкой нити с слегка матовым содержимым, которое при легком надавливании передвигается по сосуду. В этот сосуд введена игла шприца Пиретта (после нескольких неудачных попыток на другой собаке) с раствором краски. Краска немедленно, под легким давлением поршня, распространилась по сосуду, образовав синюю полосу рядом с веной. Обнажив подкожную лимфатическую железу, мы убедились, что краска проникла в последнюю.

Подкожная лимфатическая железа, величиной с некрупный боб на одном из своих полюсов уже с поверхности представляется окрашенной в синеватый цвет. Остальная ткань железы с поверхности нормальной окраски. Острым ножом железа по ее ребру разрезана пополам. В одной части поверхность разреза совершенно не окрашена, другая, меньшая по размерам, окрашена в синий цвет. Коровый и мозговой слои отчетливо различимы. Краска в окрашенной части железы расположена полукруглыми полосками и охватывающими фолликулы более густыми массами, направляющимися в мозговой слой, где заметны и неокрашенные участки.

нѣсколько выше скакательнаго сустава введенъ растворъ берлинской лазури. Послѣ инъекціи я заставилъ животное бѣгать по комнатѣ и двору. Убита черезъ $\frac{1}{2}$ часа.

Въ лимфатическихъ сосудахъ, идущихъ къ подкожной желѣзѣ, кое-гдѣ замѣчается краска. На разрывѣ слои желѣзы хорошо различимы. Вокругъ фолликуловъ коркового слоя замѣчаются полукруглые ободки синяго цвѣта. Эти полосы ограничиваются корковымъ слоемъ, только въ нѣкоторыхъ мѣстахъ достигая мозгового.

Микроскопическое изслѣдованіе. Краска расположена въ перифолликулярныхъ синусахъ, между фолликулами и трабекулами. Значительная часть краски лежитъ кучками въ подкапсулярномъ синусѣ. Въ самихъ фолликулахъ краски нѣтъ. Лимфатическіе синусы шнуровъ и мозгового слоя тоже краски не содержатъ. Зернышки берлинской лазури главнымъ образомъ лежатъ свободно въ указанныхъ синусахъ, въ меньшей части отложены внутри эндотеліальныхъ элементовъ ретикулярной основы синусовъ. Свободные форменные лимфатическіе элементы краски не содержатъ.

Опытъ № 7 (соб. № 6). 3 часа.

Въ подкожную кѣтчатку правой задней лапы кобеля, вѣсомъ въ 15 килогр., впрыснута берлинская лазурь. Убита черезъ 3 часа. На мѣстѣ инъекціи значительное пропитываніе подкожной кѣтчатки краской. Приводящіе лимфатическіе сосуды краски не содержатъ. Правая подкожная лимфатическая желѣза нѣсколько увеличена, съ поверхности окрашена въ синий цвѣтъ. Поверхностная окраска распределена неравномерно: нѣкоторые участки желѣзы окрашены интенсивнѣе другихъ. На разрывѣ небольшіе островки ткани, какъ коркового, такъ и мозгового слоя совсѣмъ не окрашены. Наибольшее скопленіе краски замѣчается въ корковомъ слое, въ болѣе центральной его части.

Микроскопическое изслѣдованіе. Зернышки краски только изрѣдка попадаютъ въ подкапсулярномъ синусѣ. По мѣрѣ приближенія къ шнурамъ количество краски увеличивается. Лимфатическія пространства въ области шнуровъ мозгового слоя мѣстами настолько начинены зернышками краски, что послѣднія раздвигаютъ, расширяютъ эти пространства и образуютъ выпячиванія въ нихъ, которыя въ свою очередь сдавливаютъ лимфоидные элементы шнуровъ. Фолликулы, въ своихъ периферическихъ частяхъ, только изрѣдка обнаруживаютъ присутствіе краски. Ростковые центры фолликуловъ краски не содержатъ. Явственно видно, что краска, направляясь по

току лимфы, расположилась по синусамъ желѣзы, доходя почти до hilus'a ея. Во всѣхъ мѣстахъ своего расположенія краска главнымъ образомъ лежитъ свободно въ синусахъ; меньшая часть ея задерживается эндотеліальными элементами ретикулярной основы желѣзы. Особенно хорошо видно задерживаніе зернышекъ краски эндотеліальными элементами стромы на узловыхъ точкахъ сѣти. Въслѣдствіе значительнаго иногда скопленія зернышекъ берлинской лазури въ ретикулярной ткани, эндотеліальные элементы ея мѣстами представляются разбухшими. Собственно лимфоидные элементы краски не содержатъ: во многихъ мѣстахъ замѣчается тѣсное прилеганіе частицъ краски къ периферіи большихъ лимфоцитовъ, но протоплазма послѣднихъ краски не содержитъ.

Опытъ № 8 (кроликъ № 1). 1 часть.

Бѣлый кроликъ, вѣсомъ 1320,0. Въ обѣ заднія лапы, ниже скакательнаго сустава, съ наружной стороны впрыснута по $\frac{1}{3}$ куб. сант. раствора берлинской лазури. Убитъ черезъ 1 часть. Подкожная лимфатич. желѣзы немного сочнѣе обыкновеннаго. Съ поверхности желѣза мѣстами просвѣчивается синей краской.

Микроскопическое изслѣдованіе. Зернышки краски преимущественно отложены въ подкапсулярномъ синусѣ. Незначительная только часть краски по межфолликулярнымъ синусамъ направляется къ шнурамъ мозгового слоя. Паренхимы шнуровъ и фолликуловъ краски не содержитъ. Главная масса краски лежитъ свободно, часть задержана въ эндотеліальныхъ элементахъ ретикулярной основы синусовъ.

Опытъ № 9 (морская свинка № 1). 12 час.

Морской свинкѣ въ 320,0 въ подкожную кѣтчатку внутренней поверхности обоихъ бедеръ впрыснута по $\frac{1}{3}$ куб. сант. краски. Животное убито черезъ 12 час. Паховая лимфатич. желѣзы рѣзко окрашены въ синий цвѣтъ.

Микроскопическое изслѣдованіе. Краска отложилась обычнымъ путемъ, по току лимфы. Значительная часть краски лежитъ въ подкапсулярномъ синусѣ на значительномъ протяженіи его. Оттуда по межфолликулярнымъ синусамъ краска направилась въ мозговой слой, гдѣ и отложилась въ наибольшемъ количествѣ. Сама паренхима шнуровъ содержитъ незначительное количество краски, причемъ частицы ея то лежатъ здѣсь свободно, то чаще внутри эндотеліальныхъ

элементов ретикулярной стромы желез. Ткань фолликулов краски не содержать.

Опыт № 10 (морск. свин. № 2). 24 часа.

Морская свинка получила такую же инъекцию, как и первая. Убита через 24 часа. (см. рис. № 2). Паховая лимфатич. железа резко окрашена в синий цвет.

Микроскопическое исследование. Краска из подкапсулярного синуса направляется по межфолликулярным синусам в мозговой слой. Все синусы последнего переполнены краской, расширены; вследствие расширения синусов паренхима шнуров несколько сдавлена. В самую паренхиму шнуров краска попала только в незначительном количестве. Главная масса краски лежит свободно в синусах, часть ее задерживается в эндотелиальных элементах ретикулярной ткани синусов и шнуров. Форменные лимфатические элементы краски не содержат.

Опыт № 11. Кролик № 26,

убитый через 24 часа после инъекции краски в подкожную клетчатку правой лапы, ниже скакательного сустава, обнаружил в подкожной лимфатической железе такое же распределение краски, как и морская свинка № 2. Паховая железа, равно и область отводящих лимфатических сосудов, краски не содержат.

2. Опыты на кроликах с введением под кожу *staphylococcus pyog. aug.* и *bas. pyocyaneus*.

Опыт № 12 (кролик № 2). 1/2 часа.

Кролик серый, весом 1440,0. В правую лапу обычным образом вприснуто 0,3 куб. сант. бульонной культуры *staph. pyog. aureus*, в левую — *bas. pyoc.* Убит через 1/2 часа. Подкожные лимфатич. железы нормальной величины и по наружному виду никаких изменений не представляют. На разрыв ничего особенного не замечается.

Микроскоп. изсл. д. (окраска по v. Gieson'y). Капсула и трабекулы только в некоторых участках пред-

ставляются несколько разбухшими. Околожелезистая клетчатка в соответствующих местах тоже разбухла, содержит расширенные кровеносные сосуды. Фолликулы и фолликулярные шнуры отчетливо различимы. Ростковые центры хорошо выражены. В некоторых участках коркового и мозгового слоев лимфоидная ткань представляется сплошной, без более светлых центральных участков. Корковый слой не гиперемизован, в мозговом незначительная, но ясно заметная гиперемия с расширением кровеносных сосудов. При большом увеличении (Leitz, oc. 2, об. — 1/12 Oel-Immers.) мы находим в различных участках железы все разнообразие форменных лимфоидных элементов. В фолликулах — огромное количество малых лимфоцитов — небольших клеток с выполняющим все тело клетки ядром и ничтожным ободком протоплазмы. В фолликулах также встречаются большие лимфоциты (или лейкоциты), своей величиной превосходящие предыдущие в 2—2 1/2 раза. Это клетки с круглым или кругловатым ядром с более широким поясом протоплазмы. Они без особого порядка разбросаны между малыми лимфоцитами, но большинство их находится по близости от центров размножения. В шнурах — в значительном количестве так называемые Эрлиховские переходные формы — одноядерные клетки с неравномерно круглым ядром, иногда с выемкой по средине; кроме того здесь замечаются в незначительном количестве полиморфноядерные лейкоциты по величине своей меньше, чем предыдущие, с лопастным ядром. Многоядерные лейкоциты (так называемые полинуклеары*) единичными экземплярами попадаются в синусах и шнурах. Ретикулярная ткань синусов несколько мутна, в шнурах и фолликулах она изменений не представляет. В кровеносных сосудах мозгового слоя краевое скопление лейкоцитов и некоторое помутнение интимы.

Микроорганизмов нет. Левая подкожная железа представляет ту же микроскопическую картину, только гиперемия мозгового слоя выражена несколько резко. Микроорганизмов здесь не найдено. Со стороны приводящих лимфатических сосудов ничего особенного не замечается.

Опыт № 13 (крол. № 3). 1/2 ч.

Кролик пестрый, весом 1640,0. В правую заднюю лапу — инъекция стафилококков, в левую — *bas. pyocyaneus*. Убит

* Полинуклеарами здесь и в дальнейшем изложении мы называем полиморфноядерные лейкоциты (с лопастным ядром), у которых ядро распалось на два или несколько частей.

через $1\frac{1}{2}$ часа. Подкожные лимфатические железы несколько увеличены в объем, сочные обыкновенного, на разрезе более темной окраски.

Микроскоп. исследование. Подкожная железа правой лапы состоит из двух железок, спаянных между собой мостиком из мозгового вещества. Капсула разбухла только в некоторых ее участках. Трабекулы изменений не представляют. Коровый слой состоит из лося фолликулов с хорошо выраженными ядрами центрами размножения, посылающими широкие шнуры в мозговой слой. Гиперемия последнего выражена довольно резко, сосуды наполнены кровью. Вообще мозговой слой, особенно одной из спаянных железок, значительно утолщен, изобилует кровеносными сосудами, и расширенными лимфатическими пространствами, между которыми тянутся узкие фолликулярные шнуры. В фолликулах огромное количество малых лимфоцитов, между которыми в небольшом количестве замечаются вышеуказанные б. лимфоциты, преимущественно по периферическим частям фолликулов. В шнурах, кроме этих двух форм, замечаются также полиморфоядерные лейкоциты и в замечном количестве полинуклеары. В синусах мозгового слоя и иногда в подкапсулярном синусе полинуклеары попадают так же, как и в шнурах; в последних их несколько меньше и лежат они по близости кровеносных сосудов. Ретикулярная ткань синусов несколько набухла; эндотелиальные элементы ее более диффузно окрашены и ядра их обнаруживают некоторое набухание. Митозы попадают главным образом в центральных частях фолликулов коркового слоя, преимущественно в форме клубочков; единичными экземплярами попадают и в дуэты. На некоторых препаратах этого кролика можно наблюдать полинуклеары почти в сопоставлении с adventitia кровеносных сосудов и синусов.

Левая подкожная лимфатич. железа (одиночная) представляет ту же микроскопическую картину. В приводящих кровеносных сосудах обильное скопление крови; эндотелий их без изменений. Приводящие лимфат. сосуды несколько расширены, эндотелий их обнаруживает некоторое помутнение и диффузное окрашивание; отдельные клетки его ядрами разбухли.

Опыт № 14 (кр. № 5). 3 часа.

Белый кролик, весом 1240,0. В подкожную клетчатку обеих задних лап обычной инъекцией культуры указанных выше микроорганизмов. Убить через 3 часа.

Подкожные лимфатические железы увеличены в объем, сочны, на разрезе несколько темнее предыдущих.

Микроск. исследование (окраска: сафранин с пикроиндигокармином). Слой железы хорошо различим. Ясно видны фолликулы с центрами размножения. Капсула разбухла на довольно значительном протяжении; дуги околожелудчатой клетчатки, отделяющие отдельные участки железы, разбухли, с расширенными кровеносными сосудами. Замечается усиленное развитие мозгового слоя железы, заключающееся в переполнении синусов клеточными элементами. Мозговой слой гиперемизован. Элементы фолликулов и вообще фолликулярная ткань несколько сдавлены гиперемизованным и богатым клеточными элементами мозговым слоем. В фолликулах, кроме массы малых лимфоцитов и обычного количества больших, попадают также большие элементы с обильной протоплазмой и с разбухшими, как бы пузырьковидными, ядрами. Эти элементы замечаются по периферическим частям фолликулов там, где элементы последних не лежат так густо, и представляют собою эндотелиальные элементы ретикулярной ткани. Протоплазма этих элементов содержит мелкия, темные зернышки. В шнурах — много полинуклеаров и отдельных красных кровяных шариков. В синусах кроме обычных лимфатических элементов, имеются в значительном количестве полинуклеары и в меньшем количестве красные кровяные шарки. Вследствие обилия клеточных элементов в шнурах, многие синусы сдавлены. Ретикулярная ткань синусов обнаруживает помутнение волокнистой основы и набухание эндотелиальных элементов; протоплазма последних заключает в себя часто мелкия, темные зернышки. Митозы в центрах размножения в обычном количестве (3—4 в поле зрения). На поперечных разрезах кровеносных сосудов видны многоядерные лейкоциты. Левая подкожная железа обнаруживает большее увеличение объема, чем правая, сочна, на разрезе несколько темнее правой. Микроскопическое исследование обнаруживает ту же картину, с более резко выраженной гиперемией мозгового слоя и с большим разбуханием капсулы.

Микроорганизмов не найдено ни в правой, ни в левой железах. В приводящих лимфатич. железах мутный, несколько набухший эндотелий.

Опыт № 15 (кр. № 7). 6 час.

Кролик пестрый, весом 1460,0. Под кожу обеих задних лап сделана обычная инъекция микроорганизмов. Убить

через 6 час. Задняя лапа несколько горяча на ощупь. Подкожная клетчатка обоих лап пропитана небольшим количеством серозной, экссудативной жидкости.

Подкожные железы увеличены, рыхлы, сочны, более темной окраски; на разрыв слою железы невооруженным глазом различимы с трудом.

Микроскоп. исследование. Капсула и трабекулы на более значительной части своего протяжения изменены не представляют, только местами обнаруживается разбухание и гиперемия их. Слои железы хорошо различимы. В корковом слое различается несколько более крупных по размерам фолликулов, местами фолликулярная ткань представляется сплошной. В мозговом слое резко выраженная гиперемия, фолликулы коркового слоя отнесены к капсуле, вследствие обилия клеточных элементов в мозговом слое и гиперемии его. В фолликулах наблюдаются те же клеточные элементы, что и в предыдущем случае; эндотелиальные элементы ретикулярной основы в периферических частях фолликулов обнаруживают более резкое набухание; протоплазма этих элементов зерниста. Кое-где и главным образом в периферических частях фолликулов замечаются красные кровяные шарики несколько чаще, чем в предыдущем случае. В шнурах еще больше полинуклеаров и отдельных, красных кровяных шариков. Полинуклеары находятся преимущественно по близости кровеносных сосудов. В шнурах набуханию эндотелиальных элементов ретикулярной стромы проявляется резко, чем в фолликулах. В синусах — полинуклеары, красные шарики и набухание эндотелиальных элементов reticuli; волокнистая основа последнего тоже несколько набухла. Левая подкожная железа обнаруживает ту же микроскопическую картину. Приводящие лимфатич. сосуды несколько расширены, эндотелий их растянут и набух. В около-сосудистой клетчатке между соединительно-тканными волокнами наблюдаются расширенные щели, в которых замечается инфильтрация лейкоцитов. Микроорганизмов нет.

Опыт № 16 (крол. № 8). 9 час.

Сырой кролик, весом 1320,0. Та же инъекция. Убить через 9 час. Задняя лапа по близости места инъекции на ощупь теплее; подкожная клетчатка вокруг этой области гиперемирована и пропитана серозной жидкостью. Железы значительно увеличены (почти в 2 раза), сочны, темной окраски.

Микроскоп. исследование. Слои железы хорошо различимы. Капсула и трабекулы на большей части протя-

жения изменены не представляют. Набухлость капсулы замечается только у hilus'a. Распределение коркового и мозгового слоев то же, что и в предыдущем случае. Гиперемия резко выражена не только в мозговом, но и в корковом слое. В фолликулах — центры размножения с превышающим норму количеством митотических фигур. Число полинуклеаров увеличивается, больше, чем в предыдущем случае. Они наблюдаются в синусах и в фолликулярных шнурах. В фолликулах их нет. Количество красных кров. шариков тоже увеличено, но они все еще лежат отдельными экзеплярами. Ретикулярная ткань шнуров и синусов обнаруживает набухание ядер своих эндотелиальных элементов и диффузное помутнение волокнистой основы. Протоплазма эндотелиальных элементов, особенно на узловых точках стн, содержит зернышки, то более интенсивно окрашенные, то более бледные. Полинуклеары располагаются преимущественно около сосудов. В них, в протоплазме видны мелкие глыбки, то в большем, то в меньшем количестве. Ретикулярная основа фолликулов в периферических частях тоже обнаруживает набухание ядер эндотелиальных элементов. Количество молодых лейкоцитов в фолликулах не кажется увеличенным. Сосуды мозгового слоя переполнены кровью. Эндотелий сосудов мутен, ядра его плохо окрашены. Со стороны левой подкожной железы ничего особенного в сравнении с правой заметить нельзя.

В обоих железах, в паренхиме шнуров, среди форменных элементов их, замечается незначительный клеточный распад в виде глыбок разнообразной формы.

Микроорганизмы не найдены.

В приводящих лимфатических сосудах — то же, что у предыдущего кролика.

Опыт № 17 (крол. № 9). 12 час.

Молодой белый кролик, весом в 940,0. В подкожную клетчатку правой лапы — 0,3 куб. сант. бульонной культуры staphyloc. pyogen. aureus, в левую — bac. pyocyaneus. Убить через 12 час.

Задняя лапа на ощупь горяча. Подкожная клетчатка в области инъекции на довольно значительном протяжении пропитана серозным экссудатом. Подкожные лимфатические железы резко увеличены в объеме (приблизительно в 3 раза), очень сочны, гиперемированы; на разрыв слою различимы с трудом.

Микроскопич. исследование (окрашивание по v. Gieson'y). Разрез прошель через всю железу. Слой

железы хорошо различимы. Фолликулы мѣстами замѣнены сплошной фолликулярной тканью, мѣстами сохранилось фолликулярное строение съ центрами размноженія. Мозговой слой рѣзко гиперемированъ, сосуды его переполнены кровью. Лимфатическіе синусы мѣстами расширены, мѣстами сдавлены клѣточной массой шнуровъ. Въ фолликулахъ, кромѣ массы малыхъ и большихъ лимфоцитовъ, замѣчаются изрѣдка крас. кров. шарики. Лимфатическія пространства мозгового слоя содержать значительное количество красныхъ кров. шариковъ, продукты распада клѣточныхъ элементовъ — (маленькія диффузно окрашенныя образованія со слѣдами ядеръ или въ очень многихъ случаяхъ совсѣмъ безъ ядеръ), полинуклеары и лимфоциты. Въ паренхимѣ шнуровъ — среди лимфоцитовъ много крас. кровян. шариковъ и полинуклеаровъ, продукты распада клѣточныхъ элементовъ. Ретикулярная основа представляетъ наибольшее набуханіе своихъ эндотелиальныхъ элементовъ въ синусахъ, затѣмъ въ шнуркахъ и въ периферическихъ частяхъ фолликуловъ. Среди клѣточного распада замѣчаются остатки лимфоцитовъ и полинуклеаровъ, отдѣльныя глыбки ядернаго распада. Въ шнуркахъ много лимфоцитовъ съ ядрами въ состояніи karyorhexis. Лѣвая подкожная железа представляетъ ту-же картину. Микроорганизмовъ нѣтъ.

Приводящіе лимфатич. сосуды расширены, среди содержимаго ихъ замѣчаются многоядерныя лейкоциты. Intima ихъ растянута, мѣстами отдѣльные элементы ея набухли. Въ околососудистой клѣтчаткѣ, въ расширенныхъ соединительно-тканыхъ щеляхъ инфильтрація лейкоцитовъ.

Опытъ № 18 (кроликъ № 10). 15 час.

Бѣлый кроликъ, вѣсомъ 1380,0. Послѣ впрыскиванія въ подкожную клѣтчатку заднихъ лапъ извѣстномъ уже образомъ тѣхъ же культуръ микроорганизмовъ, животное убито черезъ 15 часовъ.

Подкожная клѣтчатка обѣихъ лапъ пропитана серозной жидкостью. Обѣ подкожныя лимфатическія железы увеличены почти въ 3 раза, сочны, рѣзко гиперемированы. На разрѣзъ слои неразличимы.

Микроскоп. изслѣдованіе. Срѣзъ прошелъ черезъ всю железу. Капсула и трабекулы разбухли только на ограниченномъ пространствѣ. Слои железы хорошо различимы. Коровый слой состоитъ изъ сплошной массы лимфоидной ткани, только въ подкапсулярномъ поясѣ его имѣются хорошо выраженные фолликулы съ центрами размноженія. Мозговой слой рѣзко гиперемированъ; въ фолликулярной ткани не такая

значительная гиперемія. Подкапсулярный синусъ суженъ, вследствие оттѣсненія къ капсулъ фолликулярной ткани сильно увеличенной и гиперемированной массой мозгового слоя. Въ фолликулахъ много лимфоцитовъ въ состояніи karyorhexis. Въ центрахъ размноженія количество фигуръ дѣленія увеличено (нѣсколько въ въ одномъ полѣ зрѣнія). Клѣтки, содержащія митозы, находятся не только въ центральныхъ частяхъ фолликуловъ, но и въ периферическихъ частяхъ ихъ, гдѣ между этими митозо-содержащими, свободно лежащими клѣтками и эндотелиальными элементами ретикулярной основы соотвѣствующихъ частей замѣчаются переходныя формы. Reticulum центральныхъ частей фолликуловъ измѣненій не представляетъ. Въ шнуркахъ много полинуклеаровъ, масса крас. кровян. шариковъ, которые лежатъ то одиночно, то кучками въ петляхъ ретикулярной основы. Много клѣтокъ въ состояніи распада на отдѣльныя глыбки, многіе лимфоциты обнаруживаютъ karyorhexis. Эндотелиальные элементы ретикулярной основы шнуровъ разбухли; протоплазма ихъ содержитъ зернышки и продукты клѣточного распада въ видѣ мельчайшихъ глыбокъ. Въ синусахъ — полинуклеары, много крас. кров. шариковъ и продукты распада клѣтокъ. Ретикулярная ткань набухла; эндотелій содержитъ большія пузырьковидныя ядра, въ протоплазмѣ мельчайшія глыбки и зернышки. Въ нѣкоторыхъ мѣстахъ замѣчается слушивание, отторженіе отъ почвы эндотелиальныхъ элементовъ ретикулярной ткани синусовъ, которые въ подобныхъ случаяхъ могутъ подвергнуться распаду.

Лѣвая подкожная железа въ общемъ представляетъ ту-же картину; въ мозговомъ слоѣ, вблизи кровеносныхъ сосудовъ, замѣчаются гидропическіе очаги — такіе участки, которые, вследствие переполненія ихъ эксудативной жидкостью, какъ бы раздвинули ретикулярную ткань, и послѣдняя пучками окружаетъ эти очаги. Микроорганизмовъ не найдено ни въ правой, ни въ лѣвой железахъ.

Со стороны приводящихъ лимфатич. сосудовъ почти то же, что и въ предыдущемъ случаѣ.

Опытъ № 19 (крол. № 11). 20 час.

Бѣлый кроликъ, вѣсомъ 1940,0. Послѣ обычнаго введенія подъ кожу микроорганизмовъ животное убито черезъ 20 ч. Обѣ лапы горячи на оупь. Въ подкожной клѣтчаткѣ серозный эксудатъ и точечные экстрavasаты. Подкожныя лимфатическія железы рѣзко увеличены, гиперемированы, сочны; слои на разрѣзѣ неразличимы почти совсѣмъ.

Микроскоп. изслѣдованіе. Срѣзъ прошелъ черезъ всю железу. Слои хорошо различимы; сильная гиперемія кап-

сулы и трабекулы. Коровый слой отдален к капсулы сильно развитым мозговым, вследствие чего элементы его больше сжаты и подкапсулярный синус мѣстами суженъ. Фолликулярное строение коркового слоя сохранено съ выраженными центрами размноженія. Рѣзкая гиперемія мозгового слоя; сосуды его переполнены кровью; въ фолликулярной ткани гиперемія выражена не такъ сильно. Полинуклеаровъ много въ синусахъ и фолликулярныхъ шнурахъ, въ которыхъ замѣчается преимущественное расположеніе ихъ вокругъ кровеносныхъ сосудовъ. Кѣточный распадъ, состоящий изъ остатковъ различныхъ клѣточныхъ элементовъ, въ довольно значительномъ количествѣ въ шнурахъ и синусахъ. Крас. кровяные шарики встрѣчаются въ большомъ количествѣ и не только отдѣльными экземплярами или маленькими кучками, но болѣе значительными скопленіями въ синусахъ и фолликулярныхъ шнурахъ. Въ фолликулахъ эта кровянистая инфильтрація выражена менѣе рѣзко. Ретикулярная ткань синусовъ и шнуровъ представляетъ рѣзкое набуханіе ядеръ своихъ эндотелиальныхъ элементовъ и диффузное помутнѣніе волокнистой основы. Въ протоплазмѣ эндотелиальныхъ элементовъ замѣчаются постороннія мелкія частицы и глыбки — результатъ ихъ захватывающей и, вѣроятно, фегоцитарной дѣятельности. Ретикулярная ткань фолликуловъ тоже обнаруживаетъ набуханіе эндотелия; въ периферическихъ частяхъ ихъ замѣчается не только набуханіе, но и пролиферація ядеръ эндотелиальныхъ элементовъ. Митозы попадаются чаще не только въ центральныхъ частяхъ фолликуловъ, но и въ эндотелиальныхъ элементахъ ихъ и шнуровъ. Мѣстами въ синусахъ и шнурахъ замѣчается слушваніе эндотелиальныхъ клѣтокъ. Кровеносные сосуды мозгового слоя и капиллярная сѣть фолликуловъ расширены, intima ихъ мѣстами мутна, мѣстами обнаруживаетъ не только набуханіе эндотелиальныхъ клѣтокъ, но и нѣкоторое слушваніе ихъ. Въ стѣнкахъ кровеносныхъ сосудовъ (шнуровъ) здѣсь можно наблюдать непосредственно эмиграцію полинуклеаровъ: они видны въ самой толщѣ стѣнки. Въ мозговомъ слое замѣчаются гидропические участки — полости, наполненные экссудативной жидкостью и раздвинувшія собою ретикулярную ткань, которая окружаетъ лучками самую полость. Лѣвая подколѣнная железа представляетъ ту же картину: гидропические участки въ ней попадаютъ нѣсколько чаще.

Приводящіе лимфатич. сосуды расширены, въ содержимомъ ихъ видны и полинуклеары и крас. кров. шарики. Эндотелій растянутъ, мутенъ, набухъ. Въ околосудистыхъ соединительнотканыхъ щеляхъ пропитываніе экссудативной жидкостью и инфильтрація лейкоцитовъ и единичныхъ красныхъ кровяныхъ шариковъ.

Микроорганизмовъ нѣтъ въ обоихъ железахъ; во многихъ эндотелиальныхъ элементахъ синусовъ и шнуровъ и внутри

полинуклеаровъ замѣчаются коккоподобныя образованія, которыя мы, послѣ неоднократныхъ изслѣдованій и различныхъ методовъ окраски, не рѣшаемся считать за настоящіе микроорганизмы.

Опытъ № 20 (крол. № 12). 24 часа.

Кроликъ сѣрый, вѣсомъ 1560,0. Послѣ обычной инъекціи микроорганизмовъ убитъ черезъ 24 часа.

Подкожная клѣтчатка заднихъ лапъ пропитана серознымъ экссудатомъ; точечные экстравазаты нѣсколько въ меньшемъ количествѣ, чѣмъ въ предыдущемъ случаѣ. Правая подколѣнная железа рѣзко увеличена, (почти въ 4 раза), сочна, интенсивнаго темно-краснаго цвѣта. Лѣвая тоже увеличена, но не въ такой степени, какъ правая. Слои железы на разрѣзѣ простыми глазами неразличимы.

Микроскоп. изслѣдов. Слои железы различимы, хотя ясное фолликулярное строеніе въ значительной части коркового слоя нарушено, но мѣстами сохранилось хорошо. Капсула и трабекулы гиперемированы. Сильно развитый мозговой слой, съ расширенными и переполненными кровеносными сосудами, съ богатымъ содержаніемъ клѣточныхъ элементовъ, отдавливая фолликулярную ткань къ периферіи. Въ фолликулахъ — замѣтно усиленный каріокинезъ. Ретикулярная ткань фолликуловъ обнаруживаетъ набуханіе и пролиферацію эндотелиальныхъ элементовъ; ядра ихъ большія, съ рѣзко очерченными контурами, то круглой, то продолговато-овальной формы съ обильнымъ содержаніемъ хроматиноваго вещества; протоплазма ихъ содержитъ разнообразныя зернышки и мелкія глыбки. Митотическія фигуры встрѣчаются среди нихъ тоже довольно часто въ формѣ dyaster. Въ шнурахъ, какъ и въ синусахъ — полинуклеары въ такомъ же приблизительно количествѣ, какъ и въ предыдущемъ случаѣ. Преимущественно располагаются они вблизи кровеносныхъ сосудовъ шнуровъ и въ синусахъ. Здѣсь же, среди элементовъ шнуровъ и въ петляхъ ретикулярной основы синусовъ, много крас. кров. шариковъ и мелкихъ экстравазатовъ. Эндотелиальный покровъ ретикулярной стромы шнуровъ и синусовъ сильно набухъ и обнаруживаетъ также пролиферацію ядеръ. Кѣточный распадъ, продукты котораго можно наблюдать внутри полинуклеаровъ и эндотелиальныхъ элементовъ, и здѣсь выраженъ не сильнѣе, чѣмъ въ предыдущемъ случаѣ. Гидропическія полости, уполонутыя выше, встрѣчаются и здѣсь въ корковомъ слое; около hilus'a ихъ большинство. Въ фолликулахъ — отдѣльные экземпляры крас. кров. шариковъ. Лѣвая подколѣнная железа представляетъ ту же картину: микроорганизмовъ нѣтъ.

Со стороны приводящихъ сосудовъ то же, что у предыдущаго кролика.

Опыт № 21 (крол. № 13). 3 дня.

Кролик сѣрый, вѣсомъ 1840,0. Послѣ обычной инъекціи убитъ черезъ 3 дня.

Заднія лапы на ощупь нормальной температуры; подкожная клѣтчатка болѣе тѣсно спаяна съ кожей, въ ней замѣчаются помутнѣвшія, рассасывающіяся точечныя геморагіи. Подкожные железы увеличены въ объемѣ, но не такъ темны и сочны. Онѣ довольно прочно спаяны съ окружающею ихъ жировой клѣтчаткой; самый жир нѣсколко поблѣкѣ, представляется гомогенной массой, безъ дѣлчататаго строенія, болѣе темнаго цвѣта.

Микроскоп. изслѣдов. Срѣзъ прошелъ черезъ всю железу. Слои ея хорошо различимы. Замѣчается изобиліе фолликуловъ съ ясно выраженными въ нихъ центрами размноженія. Капсула и трабекулы утолщены. Фолликулы переполнены огромнымъ количествомъ мал. лимфоцитовъ (гиперплазія), среди которыхъ часто попадаются клѣтки, содержащія митозы. Митозы обнаруживаются также и въ эндотелиальныхъ элементахъ всей ретикулярной ткани железы (и въ синусахъ и въ шнурахъ). Крас. кровяныя шарикѣ въ фолликулахъ встрѣчаются единичными экземплярами въ синусахъ и въ шнурахъ; въ фолликулахъ ихъ нѣтъ. Полинуклеаровъ нѣтъ ни въ синусахъ, ни въ шнурахъ. Мозговой слой не гиперимированъ. Въ нѣкоторыхъ мѣстахъ его встрѣчаются участки, въ которыхъ клѣтки содержатъ плохо или совсѣмъ неокрашенные ядра, среди другихъ хорошо красящихся элементовъ; ретикулярная основа этихъ участковъ разбухла, мутна; вокругъ нихъ ретикулярная ткань, какъ бы собранная въ пучки, обнаруживаетъ не только набуханіе, но и пролиферацію ядеръ эндотелиальныхъ элементовъ. Эти участки являются очагами начинающейся здѣсь некротизаціи паренхимы съ выраженнымъ регенераціоннымъ процессомъ вокругъ нихъ. Клѣточного распада нѣтъ. Обиліе фолликуловъ въ корковомъ слойѣ железы, значительное содержаніе въ нихъ фигуръ дѣленія, пролиферація эндотелиальныхъ элементовъ во всѣхъ отдѣлахъ железистой паренхимы показываютъ, что въ железнѣ начался энергичный регенераціонный процессъ.

Лѣвая подкожная железа обнаруживаетъ почти ту-же картину, только менѣе рѣзко выраженную; процессъ регенераціи железистой паренхимы здѣсь какъ бы отстаеъ.

Микроорганизмовъ нѣтъ.

Со стороны приводящихъ лимфатическихъ сосудовъ тѣ-же деструктивныя явленія. Обратнаго развитія въ нихъ не замѣчается.

Опыт № 22 (крол. № 14). 6 дней.

Сѣрый кроликъ, вѣсомъ 1680,0. Послѣ обычной инъекціи микроорганизмовъ убитъ черезъ 6 дней.

Кожа довольно плотно сросшена съ подкожной клѣтчаткой. Въ ней замѣчаются остатки точечныхъ кровоизліяній. Экссудата почти нѣтъ. Подкожные лимфатич. железы значительно увеличены, но еще слабѣе предыдущихъ, болѣе плотны, значительно менѣе сочны и еще плотнѣе сросшены съ околожелезистой клѣтчаткой.

Микроскоп. изслѣд. Срѣзъ прошелъ черезъ часть корковаго и мозгового слоя. Капсула и трабекулы утолщены. Общая картина взаимоотношеній обоихъ слоевъ та-же, что и въ предыдущемъ случаѣ. Обильное развитіе фолликуловъ съ ясно выраженными центрами размноженія. Мозговой слой не гиперимированъ. Мѣстами фолликулярная ткань не содержитъ болѣе свѣтлыхъ центровъ размноженія. Повсюду въ корковомъ слойѣ гиперплазія лимфатическихъ элементовъ; въ центрахъ размноженія частыя митотическія фигуры; въ эндотелиальныхъ элементахъ всѣхъ отдѣловъ железистой паренхимы — явленія пролифераціи ядеръ съ хорошо выраженнымъ каріокинезомъ (весьма часты фигуры dyaster). Ни полинуклеаровъ, ни крас. кров. шариковъ нѣтъ. Железа ясно обнаруживаетъ пролиферацію свободныхъ и фиксированныхъ своихъ элементовъ, что должно служить выраженіемъ происходящихъ въ ней регенераціонныхъ процессовъ. Кровеносные сосуды железы никакихъ уклоненій не представляютъ.

Въ лѣвой подкожной железнѣ замѣчается то-же самое.

Микроорганизмовъ нѣтъ.

Со стороны приводящихъ лимфатическихъ сосудовъ не замѣчается еще уменьшенія воспалительныхъ явленій; въ околососудистой клѣтчаткѣ значительно выражены измѣненія того-же характера, какъ описанныя выше.

Опыт № 23 (крол. № 15). 9 дней.

Бѣлый кроликъ, вѣсомъ 1460,0. Обычная инъекція въ подкожную клѣтчатку заднихъ лапъ. Убитъ черезъ 9 дней.

Въ подкожной клѣтчаткѣ правой лапы на мѣстѣ инъекціи небольшой гнойникъ. Серознаго пропитыванія ея по содѣйствию не замѣчается. Правая железа увеличена въ объемѣ болѣе лѣвой, обѣ довольно плотно сросшены съ окружающею клѣтчаткой.

Микроскоп. изслѣдов. Слои железы хорошо различимы; въ то время какъ въ лѣвой подкожной железнѣ замѣчаются тѣже явленія регенераціи, какъ и въ предыдущемъ слу-

чаѣ, — въ правой, вѣроятно, подъ вліяніемъ образовавшагося въ подкожной клѣтчаткѣ абсцесса, замѣчается обостреніе воспалительныхъ явленій. Снова здѣсь замѣчается гиперемія мозгового слоя, капсулы и трабекулы; въ шнурахъ попадаютъ полинуклеары въ незначительномъ количествѣ. Въ фолликулахъ продолжаются тѣ-же явленія пролифераціи, какъ у кролика № 14. Ретикулярная ткань синусовъ и шнуровъ обнаруживаетъ набуханіе эндотелиальныхъ элементовъ; на ряду съ этимъ замѣчается и пролиферація ядеръ ихъ. Кровеносные сосуды окружены болѣе значительнымъ слоемъ соединительной ткани.

Въ лѣвой подкожной железнѣ явленій обостренія воспалительнаго процесса не замѣчается; железа совершаетъ свое обратное развитіе путемъ пролифераціи своихъ разнообразныхъ элементовъ. Каріокінезъ и въ фолликулахъ и въ эндотелиальныхъ элементахъ *reticuli* здѣсь выраженъ слабѣе, чѣмъ въ предыдущемъ случаѣ.

Микроорганизмовъ нѣтъ.

Въ около-сосудистой клѣтчаткѣ, вокругъ приводящихъ лимфатическихъ сосудовъ, замѣчается спаденіе соединительно-тканыхъ щелей, значительно меньшая инфильтрація ихъ лейкоцитами. Въ самихъ сосудахъ *intima* не растянута, и эндотелій ея обнаруживаетъ только легкое помутнѣніе.

3. Опыты на кроликахъ съ введеніемъ подъ кожу бульонной культуры *Streptococcus pyogenes* и раствора берлинской лазури.

Опытъ № 24 (крол. № 35). $\frac{1}{2}$ ч.

Молодому, гладкому, бѣлому кролику, вѣсомъ 1340,0, вприснуто подъ кожу правой задней лапы нѣсколько ниже скакательнаго сустава съ наружной стороны 0,3 куб. сан. односторонней бульонной культуры *streptoc. pyog.*; убить черезъ $\frac{1}{2}$ часа.

Правая подкожная лимфатическая железа нѣсколько темнѣе обыкновеннаго.

Подкожная клѣтчатка въ области инъекціи ничего ненормальнаго не представляетъ.

Микроскоп. изслѣдов. Общій видъ поверхности сѣзца не представляетъ въ корковомъ слое никакихъ уклоненій отъ нормы. Въ мозговомъ незначительная гиперемія, выражающаяся въ расширеніи и кровенаполненіи сосудовъ. Въ корковомъ слое хорошо выраженныхъ фолликуловъ немного; среди малыхъ лимфоцитовъ фолликуловъ замѣчаются въ обычномъ

числѣ молодые лейкоциты — продукты дѣленія лимфоцитовъ; кромѣ того въ периферическихъ частяхъ фолликуловъ замѣчаются большіе элементы круглой или продолговато-овальной формы съ такими же ядрами; они тѣсно прилегаютъ къ волокнистой основѣ ретикулярной ткани и между ними и молодыми лейкоцитами изъ центровъ размноженія можно усмотрѣть морфологически переходныя формы. Въ паренхимѣ шнуровъ кромѣ лимфатическихъ элементовъ замѣчаются отдѣльными экземплярами крас. кровяные шарики, полиморфноядерные лейкоциты и полинуклеары (единицами). Ретикулярная ткань шнуровъ обнаруживаетъ помутнѣніе и набуханіе эндотелиальныхъ элементовъ. Въ синусахъ то-же самое. *Intima* сосудовъ мозгового слоя измѣненій не представляетъ. Въ капсулѣ въ нѣкоторыхъ мѣстахъ замѣчается набуханіе и отчетность.

Настоящихъ стрептококковъ не видно. Мазки изъ центра железы содержатъ въ незначительномъ количествѣ диплококки и трипкокки, лежащіе экстрацеллюлярно.

Опытъ № 25 (крол. № 36). $1\frac{1}{2}$ ч.

Молодой кроликъ, вѣсомъ 890,0 получилъ ту-же инъекцію въ подкожную клѣтчатку правой задней лапы. Убить черезъ $1\frac{1}{2}$ часа.

Правая подкожная железа нѣсколько увеличена въ объемѣ, на разрывъ сочине и темнѣе обыкновеннаго. Въ подкожной клѣтчаткѣ ничего особеннаго не замѣчается.

Микроскоп. изслѣдов. Слои железы хорошо различимы. Усиленное развитіе (богатство клѣточными элементами) и гиперемія мозгового слоя. Капсула и трабекулы на большомъ протяженіи набухли и пропитаны экссудативной жидкостью, нѣсколько гиперемированы. Въ фолликулахъ наблюдается нѣсколько больше вышеописанныхъ разбухшихъ эндотелиальныхъ элементовъ (въ периферическихъ частяхъ), между которыми наблюдаются переходныя формы къ молодымъ лейкоцитамъ изъ центровъ размноженія.

Въ синусахъ и шнурахъ количество полиморфноядерныхъ лейкоцитовъ и полинуклеаровъ нѣсколько больше, чѣмъ въ предыдущемъ случаѣ, но въ общемъ ихъ очень немного. Кое-гдѣ встрѣчаются разсѣянными крас. кровяные шарики. Въ синусахъ красные кровяные шарики попадаютъ чаще. Ретикулярная ткань центральныхъ частей фолликуловъ безъ измѣненій; въ периферическихъ-вышеописанное разбуханіе эндотелиальныхъ элементовъ. Въ синусахъ и шнурахъ это разбуханіе эндотелія выражается сильнѣе и замѣчается помутнѣніе волокнистой основы *reticuli*. Сосуды мозгового слоя и капиллярная

ссть коркового расширены; въ нихъ замѣчается краевое стояніе лейкоцитовъ.

Мазки изъ сока внутреннихъ частей железы содержатъ дипло- и триплококки въ большемъ количествѣ, чѣмъ предыдущій кроликъ. Микроорганизмы лежатъ внѣ клѣтокъ.

Въ клѣтчаткѣ вокругъ приводящихъ лимфатическихъ сосудовъ замѣчается набухлость и серозное пропитываніе; стѣнки сосудовъ измѣненій не представляютъ.

Опытъ № 26 (крол. № 37). 3 часа.

Бѣлый, молодой кроликъ получилъ обычную инъекцію въ правую заднюю лапу. Убить черезъ 3 часа.

Подкожная клѣтчатка въ состояніи раздраженія, которое выражается небольшимъ налитіемъ ея сосудовъ и нѣкоторымъ серознымъ пропитываніемъ ея. Лимфатическая железа замѣтно увеличена, гиперемирована, нѣсколько сочнѣе обыкновеннаго.

Микроскоп. изслѣдов. Слой железы хорошо различимъ. Коровый слой содержитъ хорошо выраженные фолликулы съ центрами размноженія. Набухлость капсулы и трабекулъ и пропитываніе экссудативной жидкостью ея пучковъ и волоконъ распространяются почти на всю капсулу. Сосуды ея расширены. Въ мозговомъ слѣ гиперемія, расширеніи и значительное кровенаполненіе сосудовъ; въ корковомъ гиперемія выражена не такъ рѣзко. Элементы фолликуловъ — какъ въ предыдущемъ случаѣ. Кое-гдѣ по периферіи ихъ отдѣльные красные кровяные шарики. По мѣрѣ приближенія къ капсулѣ и въ самыхъ шнурахъ количество красныхъ кровяныхъ шариковъ увеличивается, наблюдается много полинуклеаровъ, которые находятся преимущественно не подалеку отъ кровеносныхъ сосудовъ. Въ стѣнкахъ нѣкоторыхъ сосудовъ замѣчается присутствіе полиморфноядерныхъ лейкоцитовъ и полинуклеаровъ.

Въ синусахъ, кромѣ лимфатическихъ элементовъ, много красныхъ кровяныхъ шариковъ и полинуклеаровъ. Ретикулярная основа синусовъ и шнуровъ обнаруживаетъ набуханіе ея эндотелиальныхъ элементовъ; ядра увеличены съ обильнымъ содержаніемъ хроматина; въ фолликулахъ замѣчается набуханіе эндотелиальныхъ элементовъ по периферическимъ частямъ ихъ. Количество фигуръ дѣленія въ свободныхъ лимфоцитахъ и въ эндотелиальныхъ элементахъ не велико. Сосуды капсулы переполнены кровью, отдѣльные волокна наружнаго слоя капсулы значительно разбухли и раздвинуты экссудативной жидкостью. Среди отдѣльныхъ волоконъ ея, въ щеляхъ попадаютъ отдѣльные лейкоциты и кое-гдѣ красные кров. шарики.

Въ мазкахъ количество диплококковъ и триплококковъ не превышаетъ количества ихъ въ предыдущемъ случаѣ. Эти

микроорганизмы лежатъ внѣ клѣтокъ. Въ приводящихъ лимфатическихъ сосудахъ замѣтно разбуханіе адвентиціальной оболочки. Въ около сосудистой клѣтчаткѣ, въ щеляхъ между соединительно-тканными волокнами, раздвинутыми экссудативной жидкостью, незначительная инфильтрація лейкоцитовъ. Intima измѣненій не представляетъ.

Опытъ № 27 (крол. № 38). 6 час.

Бѣлый кроликъ, вѣсомъ 1115, 0. Въ подкожную клѣтчатку правой задней лапы вприснуто 0,3 куб. сант. бульонной культуры strept. pyog., въ лѣвую — 0,5 куб. сант. 1% воднаго раствора берлинской лазури. Убить черезъ 6 час.

Подкожная клѣтчатка правой лапы представляетъ довольно рѣзкую картину воспалительнаго состоянія. Она гиперемирована, пропитана значительнымъ количествомъ экссудативной жидкости. Правая подкожная железа увеличена, сочна, гиперемирована. Слой ея различимъ съ трудомъ. Лѣвая подкожная железа мѣстами просвѣчиваетъ синей краской.

Микроскоп. изслѣдов. Поверхность срѣза обнаруживаетъ обыкновенную картину лимфатической железы съ хорошо различимыми слоями ея. Но уже при маломъ увеличеніи замѣчается обиліе крови въ синусахъ и шнурахъ мозгового слоя. Коровый слой, мѣстами сохранившій фолликулярное строеніе, мѣстами представляющій сплошную лимфоидную массу, отдаленъ сильно развитымъ мозговымъ слоемъ къ капсулѣ. Мозговой слой рѣзко гиперемированъ. Лимфатическіе синусы его мѣстами растянуты, вслѣдствіе переполненія ихъ экссудативной жидкостью. Въ фолликулахъ масса лимфоцитовъ, среди нихъ по периферіи фолликуловъ — молодые лейкоциты и разбухшіе эндотелиальные элементы ретикулярной стромы съ большими ядрами и обильной протоплазмой, мѣстами содержащей мелкія зернышки. Красные кровяные шарики въ фолликулахъ попадаютъ несколько чаще. Въ фолликулярныхъ шнурахъ очень много полиморфноядерныхъ лейкоцитовъ и полинуклеаровъ въ обычномъ составѣ съ сосудами. Въ синусахъ — много скопленій красныхъ кровяныхъ шариковъ мелкими кучками и болѣе значительныя кровезизліянія, много полинуклеаровъ и полиморфноядерныхъ лейкоцитовъ. Ретикулярная ткань шнуровъ и синусовъ представляетъ значительное набуханіе эндотелиальныхъ элементовъ и помутнініе волокнистой основы; это хорошо видно на узловыхъ точкахъ сѣчи. Въ кровеносныхъ сосудахъ набуханіе intima. Капсула и трабекула значительно набухли, отдѣльные ея волокна раздвинуты экссудативной жидкостью; между ними незначительная инфильтрація лейкоцитовъ и отдѣльные красные кровяные шарики.

Въ мазкахъ изъ центра железы (изъ середины ея разрѣза) обнаружены несомнѣнные стрептококки въ незначительномъ количествѣ, диплококки и триплококки въ болѣешемъ количествѣ. Всѣ микроорганизмы — въ кѣлѣткахъ.

Въ около-сосудистой кѣлѣтчаткѣ вокругъ приводящихъ лимфатическихъ сосудовъ то-же, что и въ предыдущемъ случаѣ; болѣе значительная инфильтрація лейкоцитовъ и красныхъ кровяныхъ шариковъ. Intima сосудовъ растянута, эндотелій ея мутенъ и набухъ.

Лѣвая подкожная железа. Въ подкапсулярномъ синусѣ краска осталась въ незначительномъ количествѣ; изъ этого синуса она частью попала въ периферическій поясъ нѣкоторыхъ фолликуловъ. Главной своей массой она отложилась въ синусахъ мозгового слоя и въ пограничныхъ съ ними отдалахъ паренхимы шнуровъ и даже внутри шнуровъ. Зернишки краски лежатъ въ протоплазматическомъ тѣлѣ и отросткахъ эндотелиальныхъ элементовъ синусовъ и шнуровъ. Наибольшая часть краски осталась свободной въ синусахъ.

Опытъ № 28 (крол. № 39). 9 ч.

Молодой сѣрый кроликъ, вѣсомъ 915,0, получилъ обычную инъекцію стрептококковъ. Убитъ черезъ 9 час.

Подкожная кѣлѣтчатка правой лапы въ состояніи сильнаго воспаления. На значительномъ пространствѣ она пропитана мутноватымъ экссудатомъ; многочисленные точечные экстравазаты пронизываютъ подкожную кѣлѣтчатку и разсыяны вдоль нати-тыхъ сосудовъ на внутренней поверхности кожи.

Правая подкожная железа увеличена, сочна, на разрѣзѣ слои ея почти неразличимы, рѣзко гиперемирована.

Микроскоп. изслѣдов. Слои железы хорошо различимы. Увеличеніе массы и гиперемія мозгового слоя; корковый слой мѣстами состоитъ изъ сплошной лимфоидной ткани, мѣстами обнаруживаетъ ясное фолликулярное строеніе съ ростковыми центрами. Капсула и трабекулы рѣзко набухли, сосуды ихъ расширены и переполнены кровью. Одна изъ трабекулъ, разбухшая и гиперемированная, проходитъ черезъ всю поверхность срѣза и дѣлитъ ее на двѣ части. Въ фолликулахъ, кромѣ лимфоцитовъ, повышенное содержаніе молодыхъ лейкоцитовъ и разбуханіе ядеръ эндотелиальныхъ элементовъ и ретикулярной ткани (по периферіи фолликуловъ). Эти разбухшие элементы съ большими круглыми или овальными ядрами тѣсно прилегаютъ къ волокнистой основѣ reticuli. Въ нѣкоторыхъ фолликулахъ, кромѣ отдѣльныхъ крас. кров. шариковъ, встрѣчаются мелкія скопленія ихъ. Особенно много крас. кровяныхъ шариковъ въ

нѣкоторыхъ перифолликулярныхъ синусахъ, около трабекулъ. Въ мѣстахъ мелкихъ кровоизліяній, кромѣ крови, замѣчаются полиморфноядерные лейкоциты и полинуклеары; масса же малыхъ лимфоцитовъ отдавлена къ сосѣдней фолликулярной ткани. Эндотелиальные элементы reticuli въ этихъ мѣстахъ отчасти разрушены. Въ шнуркахъ число полинуклеаровъ еще больше, красн. кров. шарика лежатъ мелкими и болѣе крупными скопленіями. Въ синусахъ — полинуклеары; скопленія крас. кров. шариковъ; нѣкоторые синусы расширены экссудативной жидкостью и форменными элементами, циркулирующими въ нихъ. Ретикулярная ткань синусовъ и шнуровъ обнаруживаетъ рѣзкое набуханіе своихъ эндотелиальныхъ элементовъ и диффузное помутнѣніе волокнистой основы.

Intima кровеносныхъ сосудовъ шнуровъ мутна и мѣстами обнаруживаетъ набуханіе эндотелія.

Мазки изъ лимфатической железы обнаруживаютъ присутствіе стрептококковъ въ видѣ короткихъ цѣпочекъ (6—8 коковъ); кромѣ нихъ замѣчаются диплококки и триплококки, въ болѣешемъ количествѣ, чѣмъ стрептококки. Микроорганизмы въ кѣлѣткахъ.

Околососудистая кѣлѣтчатка вокругъ приводящихъ сосудовъ инфильтрирована лейкоцитами и крас. кров. шариками (послѣдними въ незначительномъ количествѣ). Intima приводящихъ сосудовъ растянута, мутна и набухла.

Опытъ № 29 (крол. № 40). 12 час.

Молодой кроликъ, вѣсомъ 980,0. Инъекція въ правую заднюю лапу. Убитъ черезъ 12 час.

Подкожная кѣлѣтчатка правой лапы въ состояніи сильнаго воспаления, которое выражается точечными геморрагіями въ ней и на внутренней поверхности кожи, болѣе значительнымъ мутно-серознымъ пропитываніемъ ея, чѣмъ въ предыдущемъ случаѣ. Правая подкожная железа рѣзко гиперемирована, сочна и увеличена. На разрѣзѣ простымъ глазомъ слои почти неразличимы.

Микроскоп. изслѣдов. Слои железы хорошо различимы. Мозговой слой гиперемированъ, корковый представляетъ сплошную лимфоидную массу безъ яснаго фолликулярнаго строенія; только въ подкапсулярномъ поясѣ кое-гдѣ имѣются фолликулы. Капсула и трабекулы рѣзко гиперемированы и разбухли. Сосуды коркового и мозгового слоевъ полны крови. Въ фолликулахъ еще чаще попадаются крас. кр. шарикъ, то отдалѣнно лежащіе, то въ видѣ скопленій, преимущественно по периферіи фолликуловъ, въ перифолликулярныхъ синусахъ. Въ периферической же части фолликуловъ много лимфоцитовъ

въ состояніи karyothexis. Ретикулярная ткань фолликуловъ обнаруживаетъ набуханіе ядеръ своихъ эндотеліальныхъ элементовъ (по периферіи фолликуловъ). Главную массу шнуровъ составляютъ полинуклеары, крас. кров. шарики; лимфоцитовъ осталось въ нихъ немного. Многие изъ нихъ въ состояніи karyothexis, многие распались на глыбки. Часть полинуклеаровъ тоже распалась на разнообразныя глыбки, которая вмѣстѣ съ прочими клѣточными элементами мѣстами выполняютъ синусы мозгового слоя. Въ протоплазмѣ многихъ полинуклеаровъ замѣчаются постороннія зернышки и глыбки. Въ подкапсулярномъ и перифолликулярныхъ синусахъ — полинуклеары и значительное количество красныхъ кровяныхъ шариковъ. Мѣстами въ шнурахъ (рѣже на границѣ ихъ съ фолликулами) встрѣчаются такіе участки, въ которыхъ элементы раздвинуты въ сторону эксудативной жидкостью. Ретикулярная ткань центральныхъ частей фолликуловъ почти безъ измѣненій; въ периферическихъ частяхъ — разбуханіе ядеръ эндотелія. Въ шнурахъ и синусахъ эта реакція эндотелія выражена еще сильнѣе.

Кое-гдѣ въ ретикулярной основѣ замѣчается слушивание эндотеліальныхъ элементовъ, которые подвергаются затѣмъ распаду. Въ кровеносныхъ сосудахъ коркового и особенно мозгового слоя, капсулы и трабекулъ — набуханіе intimaе. Въ капсулѣ и трабекулахъ — инфильтрація лейкоцитами и, въ меньшемъ количествѣ, красн. кровяныхъ шариками.

Въ мазкахъ замѣчаются въ незначительномъ количествѣ диплококки и триплококки — всѣ внѣ клѣтокъ: стрептококковъ отыскать не удастся.

Со стороны приводящихъ лимфатическихъ сосудовъ замѣчается то-же, что у предыдущаго кролика.

Опытъ № 30 (крол. № 41). 15 час.

Бѣлому кролику, вѣсомъ 1100,0 вприснуто обычное количество streptoc. pyog. Убить черезъ 15 час.

Явленія со стороны подкожной клѣтчатки правой задней лапы такіе же, какъ у предыдущаго кролика. Соответствующая лимфатическая железа увеличена, сочна гиперемирована.

Микроскопич. изслѣд. При маломъ увеличеніи (Leitz, об. 2, ос. 3) такая же картина, какъ у кролика № 40; при большемъ увеличеніи (об.-2, ос.-1/12 2 Oel-Immers.) обнаруживается, что количество полинуклеаровъ въ синусахъ и шнурахъ еще болѣе возросло. Увеличилось также число лимфоцитовъ въ состояніи karyothexis'a въ периферическихъ частяхъ фолликуловъ. Общая масса клѣточного распада также увеличилась. Среди этихъ продуктовъ распада замѣчаются также погибающіе и погибшіе полинуклеары — первые содержатъ одно или два

ядра, хорошо окрашенныхъ съ неправильными контурами; вторые — представляются въ видѣ образований, гдѣ всѣ ядра или плохо окрасились, или приобрѣли неправильные контуры и сливаются съ протоплазмой, которая въ свою очередь безъ рѣзкихъ границъ сливается съ сосѣдними клѣточными элементами. Красные кров. шарики то одиночны, то скопленіями выполняютъ синусы и паренхиме шнуравъ. Въ фолликулахъ тоже много красныхъ кров. шариковъ. Со стороны эндотеліальныхъ элементовъ — разбуханіе ядеръ, помутнѣніе волокнистой основы. Въ общемъ измѣненія почти тѣ-же, что въ предыдущемъ случаѣ. Въ мазкахъ въ незначительномъ количествѣ диплококки и триплококки; стрептококковъ не видно. Микроорганизмы лежатъ внѣ клѣтокъ. Со стороны приводящихъ лимфатическихъ сосудовъ уже описанныя выше явленія выражены сильнѣе.

Опытъ № 31 (крол. № 42). 20 час.

Кролику, вѣсомъ 1210,0, сдѣлано подъ кожу правой задней лапы обычное вприскиваніе стрептококковъ. Убить черезъ 20 часовъ.

Подкожная клѣтчатка пропитана значительнымъ количествомъ мутной эксудативной жидкости. Ткань ея пронизана точечными экстравазатами. Такія же кровоизліянія замѣчаются на внутренней поверхности кожи.

Подкольная лимфатическая железа рѣзко гиперемирована, увеличена, сочна. На разрѣзъ слои почти неразличимы.

Микроскоп. изслѣдов. Слои железы хорошо различимы, но мѣстами корковый слой сохранилъ хорошо выраженные фолликулы, мѣстами представляетъ сплошную массу съ обильнымъ содержаніемъ крови. Капсула и трабекулы разбухли, сосуды ихъ расширены, переполнены кровью; между отдѣльными волокнами ихъ инфильтрація лейкоцитовъ и красн. кровяныхъ шариковъ (послѣднихъ меньше). Гиперемія мозгового слоя выражена очень рѣзко. Сильно увеличенный и переполненный клѣточными элементами мозговой слой оттѣснилъ корковый къ капсулѣ.

Въ фолликулахъ — гиперплазія клѣточныхъ элементовъ вслѣдствіе усиленнаго каріомитоза въ центрахъ размноженія. По периферіи фолликуловъ — много красн. кр. шариковъ, много лимфоцитовъ въ состояніи karyothexis'a и разбухшихъ эндотеліальныхъ ядеръ ретикулярной основы. Среди послѣднихъ тоже замѣчаются митотическія фигуры. Перифолликулярные и подкапсулярные синусы наполнены массой красн. кров. шариковъ. Въ нѣкоторыхъ фолликулахъ замѣчаются особенно значительныя

скопления крови; там очень мало лимфоцитов. Это такие фолликулы, которые оказались в ближайшем соседстве с местом впадения приводящих лимфатических сосудов, через которые проникла в железу измененная под влиянием инфекции лимфа.

В шнурах — много полинуклеаров, масса красн. кров. шариков; среди общей массы этих элементов замечается незначительное количество лимфоцитов. Продукты распада клѣток (лимфоцитов, полинуклеаров) часто встречаются в шнурах и синусах. В ретикулярной ткани синусов и шнуров замѣчается разбухание ядер эндотелиальных элементов и пролиферация их (митозы). Капсула и трабекулы значительно инфильтрированы полиморфноядерными и многоядерными лейкоцитами и крас. кров. шариками. Отдельные волокна и пучки ее раздвинуты экссудативной жидкостью.

Мазки содержат незначительное количество дипло- и трипкокков.

Со стороны приводящих лимфатических сосудов замѣчается расширение их, набухание эндотелия; околососудистая клѣтчатка пропитана экссудативной жидкостью, и соединительнотканная щель в ней инфильтрирована лейкоцитами и, в меньшей степени, крас. кров. шариками.

Опыт № 32 (крол. № 43). 24 часа.

Молодому, бѣлому кролику, вѣсомъ 985,0, в подкожную клѣтчатку правой задней лапы впрыснуто обычное количество культуры стрептококков; в лѣвую — раствор берлинской лазури. Убить через 24 часа.

Подкожная клѣтчатка правой задней лапы пропитана значительнымъ мутнымъ серознымъ экссудатомъ; точечная геморрагия многочисленна в ней и на внутренней поверхности кожи.

Правая подколѣнная железа увеличена, сочна, сильно гиперемирована; лѣвая — сь поверхности просвѣчиваетъ мѣстами синей краской.

Микроскоп. изслѣд. В сравненіи съ предыдущимъ кроликомъ здѣсь слѣдуетъ отмѣтить нѣкоторая только явления. Въ остальномъ микроскопическая картина напоминаетъ предыдущую. Въ фолликулахъ наблюдается замѣтно усиленный каріокинезъ; самые фолликулы увеличены въ объемѣ. Въ эндотелиальныхъ элементахъ ретикулярной основы — набухание ядер. Расширенные кровеносные сосуды мѣстами обнаруживаютъ не только набухание эндотелия intima, но и частичное ссуживание этихъ элементовъ въ нѣкоторыхъ сосудахъ. Въ остальномъ то-же самое: гиперемия обоихъ слоевъ, масса крас. кровяныхъ шариковъ, много полинуклеаровъ въ синусахъ и шнурахъ, клѣтчат-

ный распадъ, разбухание и частичное ссуживание эндотелиальныхъ элементовъ ретикулярной основы. Много полинуклеаровъ въ состояніи распада. Въ протоплазмѣ эндотелиальныхъ элементовъ мелкія глыбки и зернышки. И въ этомъ случаѣ мы непосредственно наблюдали присутствіе полинуклеаровъ въ толщѣ стѣнокъ кровеносныхъ сосудовъ шнуровъ.

Со стороны капсулы, трабекулъ и приводящихъ лимфатич. сосудовъ — такія же явления, какъ у предыдущаго кролика. Микроорганизмовъ въ железахъ не найдено.

Лѣвая подколѣнная железа содержитъ незначительное количество краски въ синусахъ мозгового слоя, гдѣ зернышки ее задерживаются въ эндотелиальныхъ элементахъ reticuli.

Опыт № 33 (кроликъ № 44). 3 дня.

Сѣрому кролику, вѣсомъ 1210,0, впрыснуто въ правую заднюю лапу обычное количество strept. ruog. Убить через 3 дня.

Въ подкожной клѣтчаткѣ зараженной лапы наблюдается незначительный мутный серозный выпотъ и увеличение количества экстравазатовъ въ ней и на внутренней поверхности кожи. Околососудистая жировая клѣтчатка темнѣе обыкновеннаго, болѣе гомогенна, безъ дольчататаго строенія. Подколѣнная железа увеличена, гиперемирована, сочна. На разрывѣ слои ее неразличимы.

Микроскоп. изслѣд. Слои железы различимы. Узкій поясъ корковаго слоя, сохранившій фолликулярное строеніе, отдаленъ къ капсулѣ. Мѣстами корковый слой представляетъ сплошную массу безъ фолликулярнаго строенія; одна часть его сильно поражена. Значительная гиперемія мозгового слоя; менѣе сильная гиперемія капсулы и трабекулъ, чѣмъ въ предыдущемъ случаѣ; въ фолликулахъ гипереміи не замѣчается. Въ подкапсулярномъ синусѣ небольшое количество красныхъ кровяныхъ шариковъ. Въ фолликулахъ красн. кров. шариковъ нѣтъ. Но здѣсь въ нихъ замѣчается много большихъ клѣтокъ съ большими круглыми или овальными ядрами, съ широкимъ поясомъ протоплазмы. Эти клѣтки встречаются вокругъ центровъ размноженія и должны считаться дочерними клѣтками, происшедшими вслѣдствіе дѣленія лимфоцитовъ. Въ болѣе периферическихъ частяхъ фолликуловъ онѣ смѣшиваются съ подобными, морфологически похожими на нихъ, элементами, которые представляютъ собой продуктъ каріокинеза эндотелиальныхъ элементовъ reticuli. Послѣдніе, т. е. эндотелиальные элементы периферическихъ частей фолликуловъ, содержатъ митозы. Въ шнурахъ — малые лимфоциты и молодые лейкоциты; reticulum (эндотелий его) въ состояніи пролиферации (митозы). Полинукле-

аровъ нѣтъ. Красные кров. шарики въ значительномъ количествѣ находятся въ паренхимѣ шнуровъ. Синусы мозгового слоя содержатъ много крови; полинуклеаровъ нѣтъ и здѣсь. Въ сосудахъ мозгового слоя набуханіе *intimae* и кое-гдѣ частичное сращиваніе нѣкоторой части эндотелиальныхъ элементовъ. Въ капсулѣ — незначительная инфильтрація лейкоцитовъ и красн. шариковъ.

Микроорганизмовъ нѣтъ.

Со стороны приводящихъ лимфатич. сосудовъ наблюдается большее расширеніе ихъ, среди форменныхъ элементовъ ихъ содержимаго много красн. кров. шариковъ; околососудистыя соединительно-тканныя щели инфильтрованы лейкоцитами и красн. кров. шариками.

Опытъ № 34 (крол. № 45). 6 дней.

Бѣлая самка, вѣсомъ 1850,0. Инъекція стрептококковъ въ правую заднюю лапу обычнымъ образомъ. Убита черезъ 6 дней.

Въ подкожной клѣтчаткѣ въ области инъекціи небольшой гнойникъ. Жидкій экссудатъ вокругъ гнойника рассасывается. На внутренней поверхности кожи и въ подкожной клѣтчаткѣ много точечныхъ геморрагій, старыхъ и болѣе свѣжихъ. Около-железистая жировая клѣтчатка въ видѣ салыной, коричневой съ матовымъ блескомъ гомогенной массы безъ дольчатого строенія. На разрывѣ слои железы неразличимы. Правая подкожная железа рѣзко измѣнена; она представляетъ собою темно-красный комокъ ткани, превышающій своими размѣрами въ 5—6 разъ обыкновенную соответствующую железу.

Микроск. изслѣдов. Замѣчается ясная гиперплазія самихъ фолликуловъ — они увеличены въ числѣ и содержатъ ясно выраженные центры размноженія. Коровый слой толстыми мощно-развитыми, вслѣдствіе гиперплазіи клѣточныхъ элементовъ, шнурами переходитъ въ мозговую. Последний гиперемизованъ, его лимфатическіе синусы сдавлены широкими шнурами. Въ фолликулахъ рѣзкая гиперплазія лимфоцитовъ, много молодыхъ лейкоцитовъ, явившихся слѣдствіемъ каріоматоза лимфатическихъ элементовъ, который здѣсь сильно выраженъ. Разнообразныя митотическія фигуры встрѣчаются въ значительномъ количествѣ. Кромѣ пролифераціи свободныхъ элементовъ здѣсь наблюдаются также размноженіе ядеръ эндотелиальныхъ элементовъ ретикулярной основы фолликуловъ съ содержаніемъ въ нихъ фигуръ непрямого дѣленія. Капиллярная стѣна фолликуловъ расширена; мѣстами встрѣчаются мелкіе экстравазаты. Попадаютъ и такіе участки въ фолликулахъ, гдѣ ядра многихъ клѣтокъ совсѣмъ

неокрашены или плохо окрашены, или распались на глыбки разнообразной формы — фокусы начинающейся некротизаціи паренхимы. Подкапсулярный синусъ узокъ, онъ сдавленъ гиперплазированнымъ мозговымъ слоемъ. Въ шнурахъ — гиперплазія свободныхъ лимфатическихъ элементовъ и фиксированныхъ клѣтокъ эндотелія ретикулярной стромы съ содержаніемъ въ послѣднихъ значительнаго количества митотическихъ фигуръ. Полинуклеаровъ нѣтъ. Петли ретикулярной основы синусовъ и паренхимы шнуровъ выполнены красн. кров. шариками, изъ которыхъ многіе въ состояніи распада (неправильные, зубчатые контуры, глыбки). Въ синусахъ — пролиферація фиксированныхъ элементовъ *reticuli*, красн. кров. шарикъ, лимфоциты и лейкоциты.

Въ кровеносныхъ сосудахъ набуханія *intimae* не замѣчается. Капсула разбухла и гиперемизована; между отдѣльными волокнами замѣчается незначительная инфильтрація красн. кров. шариками; инфильтраціи лейкоцитовъ не наблюдается; пучки волоконъ и отдѣльные волокна спались, вслѣдствіе уменьшенія массы экссудативной жидкости.

Микроорганизмовъ не найдено.

Въ приводящихъ лимфатическихъ сосудахъ помутнѣніе и набуханіе *intimae* съ частичной десквамаціей ея эндотелія. Сосуды сильно расширены; въ соединительно-тканныхъ щеляхъ инфильтрація лейкоцитовъ и красныхъ кровяныхъ шариковъ (послѣднихъ меньше).

Опытъ № 35 (крол. № 46). 9 дней.

Сѣрый кроликъ, вѣсомъ 1940,0. Въ подкожную клѣтчатку правой задней лапы впрыснуто обычное количество культуры стрептококковъ; въ лѣвую заднюю лапу — растворъ берлинской лазури. Убитъ черезъ 9 дней.

Въ подкожной клѣтчаткѣ небольшое количество густого желтаго гноя. Свѣжихъ точечныхъ экстравазатовъ нѣтъ; мѣстами на мѣстѣ остались темно-коричневые пятнышки. Железа меньше предыдущей въ два раза, но темна, гиперемизована, не такъ сочна, но болѣе плотно сросшена съ окружающею тканью. Около-железистая жировая ткань блѣднѣе и плотнѣе, чѣмъ у предыдущаго кролика.

Микроскопическое изслѣдован. Слои железы хорошо различимы. Коровый слой утолщенъ, что обусловливается не увеличеніемъ объема фолликуловъ, а гиперплазіей клѣточныхъ элементовъ шнуровъ. Мозговой слой въ состояніи гиперемии. Вокругъ сосудовъ его замѣчается усиленное образование соединительной ткани. Капсула представляется разбухшей на ограни-

ценных участках; на остальном протяжении она утолщена, но не разбухла. Нѣкоторые синусы мозгового слоя содержат значительное количество крови.

Въ фолликулахъ и шнурахъ — рѣзкая гиперплазія клѣточныхъ элементовъ, съ обиліемъ въ ядрахъ митотическихъ фигуръ. Митозы встрѣчаются не только въ свободныхъ лимфатическихъ элементахъ, но и въ эндотелиальныхъ элементахъ ретикулярной стромы. Последнее особенно замѣчается по периферическимъ частямъ фолликуловъ, по мѣрѣ приближенія къ подкапсулярному и перифолликулярному синусамъ. Результатомъ каріокинеза являются большія клѣтки съ большими круглыми ядрами — дочернія клѣтки. Полинуклеаровъ нѣтъ ни въ шнурахъ, ни въ синусахъ. Ретикулярная ткань синусовъ и шнуровъ обнаруживаетъ пролиферацію фиксированныхъ элементовъ. Кровеизліянія здѣсь рѣже и локализируются они почти исключительно въ щеляхъ и синусахъ мозгового слоя.

Микроорганизмовъ не найдено.

Со стороны приводящихъ лимфатическихъ сосудовъ то же, что и въ предыдущемъ случаѣ; въ соединительно-тканыхъ щеляхъ небольшая инфильтрація красныхъ кровяныхъ шариковъ.

Лѣвая подкожная железа. Краска только незначительной своей частью расположилась въ нѣкоторыхъ перифолликулярныхъ синусахъ; главной своей массой она распредѣлилась по синусамъ мозгового слоя. Краска частью лежитъ свободно, частью задерживается протоплазмой эндотелиальныхъ элементовъ reticuli синусовъ и шнуровъ.

4. Опыты съ введеніемъ подъ кожу эмульсіи *bac. anthracis*.

Опытъ № 36 (крол. № 4). $\frac{1}{2}$ час.

Въ правую заднюю лапу кролика, вѣсомъ 1530,0, съ наружной стороны ниже скакательнаго сустава впрыснуто 0,2 куб. сант. однодневной бульонной культуры *bac. anthracis* съ физиологическимъ растворомъ соли (см. главу о матеріалахъ и методахъ изслѣдованій). Убить черезъ $\frac{1}{2}$ часа.

Въ подкожной клѣтчаткѣ на мѣстѣ инъекціи легкая гиперемія. Лимфатическая железа нѣсколько темнѣе обыкновеннаго.

Микроскоп. изслѣдов. Коровый слой содержитъ хорошо выраженные фолликулы съ центрами размноженія. Капсула и трабекулы измѣненій не представляютъ. Мозговой слой нѣсколько гиперемированъ. Въ фолликулахъ ничего особеннаго. Въ шнурахъ — нѣкоторое набуханіе эндотелиальныхъ элемен-

товъ ретикулярной основы. Въ синусахъ — единичные экземпляры полиморфноядерныхъ лейкоцитовъ и кое-гдѣ полинуклеары единичными экземплярами. Эндотелій ретикулярной основы синусовъ нѣсколько набухъ, преимущественно на узловыхъ точкахъ сѣти. Въ центрахъ размноженія митозы въ обычномъ количествѣ. Мазки изъ содержимаго лимфатическихъ железъ никакихъ микроорганизмовъ не содержать, посѣвы изъ него и крови сердца оказались стерильными.

Со стороны приводящихъ лимфатическихъ сосудовъ ничего особеннаго не замѣчается.

Опытъ № 37 (крол. № 6). $\frac{1}{2}$ час.

Бѣлый кроликъ, вѣсомъ 1420,0. Та-же инъекція *bac. anthracis* въ правую заднюю лапу. Убить черезъ $\frac{1}{2}$ ч.

Въ подкожной клѣтчаткѣ правой лапы, въ области инъекціи небольшое пропитываніе, гиперемія. Подкожная лимфатическая железа увеличена въ объемѣ, нѣсколько сочнѣе и темнѣе обыкновеннаго.

Микроскоп. изслѣдов. Срѣзъ прошелъ черезъ всю железу. Слой хорошо различимъ, коровый слой представляетъ собою неширокій поясъ, въ которомъ мѣстами хорошо выражено фолликулярное строеніе, мѣстами фолликулярнаго строенія нѣтъ. Мозговой слой въ состояніи гипереміи. Въ фолликулахъ обычные форменные элементы съ обыкновеннымъ содержаніемъ митотическихъ фигуръ въ центрахъ размноженія. Ретикулярная ткань фолликуловъ безъ измѣненій. Ретикулярная ткань периферическихъ частей фолликуловъ обнаруживаетъ набуханіе эндотелиальныхъ элементовъ.

Въ шнурахъ, кромѣ лимфоцитовъ и молодыхъ лейкоцитовъ, замѣтнѣе возрастаетъ число полиморфноядерныхъ лейкоцитовъ и полинуклеаровъ; красные кровяные шарики разсыяны одиночно въ паренхимѣ шнуровъ въ незначительномъ количествѣ. Въ ретикулярной основѣ шнуровъ замѣчается набуханіе эндотелиальныхъ элементовъ ея, особенно на узловыхъ точкахъ сѣти. Клѣтки становятся больше, съ большими свѣтлыми ядрами, съ хроматиновымъ веществомъ по периферіи ядра. Кровеносные сосуды расширены. Въ синусахъ полинуклеары въ небольшомъ количествѣ, отдѣльные красные кровяные шарики и набухшіе эндотелиальные элементы ретикулярной стромы. Въ мазкахъ изъ лимфатической железы обнаружено нѣсколько экземпляровъ сибиреязвенныхъ палочекъ, лежащихъ внѣ клѣтокъ. Въ крови сердца бациллъ не обнаружено.

Со стороны приводящихъ лимфатическихъ сосудовъ замѣчается нѣкоторое расширеніе ихъ и помутнѣніе intima.

Опыт № 38 (крол. № 6а). 3 часа.

Кроликъ, вѣсомъ 1650,0, та-же инъекція. Убить черезъ 3 часа.

Въ подкожной клѣтчаткѣ правой задней лапы небольшое пропитываніе свѣтлымъ серознымъ экссудатомъ. Правая железа увеличена, сочна, темнѣе предыдущей

Микроскоп. изслѣдов. Всѣ явленія, описанныя у предыдущаго кролика, выражены рѣче. Слои хорошо различимы. Гиперемія мозгового слоя, нѣкоторой части капсулы и трабекулъ. Фолликулярная ткань обнаруживаетъ набуханіе эндотелиальныхъ элементовъ своей ретикулярной основы въ периферическихъ частяхъ фолликуловъ. Количество фигуръ дѣленія не повышено. Въ шнурахъ-гиперемія, расширеніе и переполненіе сосудовъ кровью; полинуклеаровъ становится все больше, красные кровяные шарики попадаютъ чаще. Эндотелиальные элементы reticulî шнуровъ въ состояніи набухания, ядра ихъ большія, свѣтлыя, съ обильнымъ содержаніемъ хроматина; протоплазма ихъ также разбухла. Въ синусахъ — полинуклеары, отдѣльные крас. кровяны. шарики. Эндотелій — какъ въ шнурахъ, но здѣсь набуханіе выражено замѣтнѣе и въ большемъ числѣ элементовъ.

Микрорганизмовъ нѣтъ.

Со стороны приводящихся сосудовъ — расширеніе, помутненіе intimaе; въ околосудистой клѣтчаткѣ небольшія щелевидныя пространства, въ которыхъ замѣчаются лейкоциты въ незначительномъ количествѣ.

Опыт № 39 (собака № 7). 3 ч.

Этотъ опытъ съ введеніемъ бас. anthracis въ подкожную клѣтчатку собаки былъ нами сдѣланъ съ цѣлью наблюденія реакціи лимфатическихъ железъ у животнаго, мало восприимчиваго къ данной инфекціи.

Старому кобелю, вѣсомъ 19 kilogr., въ подкожную клѣтчатку правой задней лапы вприснуто — 0,3 куб. сан. той-же эмульсіи съ бас. anthracis. Животное убито черезъ 3 часа.

Въ подкожной клѣтчаткѣ зараженной лапы никакихъ измѣненій не замѣчается. Подкольная железа имѣетъ форму небольшого боба съ ясно развитымъ hilus'омъ; железъ съ поверхности и на разрѣзѣ имѣютъ свой обыкновенный, нѣсколько болѣе темный цвѣтъ въ сравненіи съ кроличьими железами.

Микроскоп. изслѣдов. Срѣзь прошелъ черезъ всю железу. Коровый слой представляетъ собою компактную

сплошную массу лимфоидной ткани, въ которой различаются только немногіе фолликулы съ центрами размноженія.

Широкий поясъ корковаго слоя широкими же шнурами переходитъ въ мозговой слой. Мозговой слой не гиперемированъ, гиперемія замѣчается здѣсь только въ трабекулахъ. Въ фолликулахъ — только лимфоциты и въ периферической части вокругъ центровъ размноженія молодые лейкоциты. Въ шнурахъ ни полинуклеаровъ, ни красныхъ кровяныхъ шариковъ не замѣчается. Ретикулярная основа синусовъ и шнуровъ безъ измѣненій. Вообще, кромѣ гипереміи трабекулъ, микроскопъ не обнаруживаетъ никакихъ уклоненій отъ нормальнаго железистаго строенія. Микроорганизмовъ нѣтъ ни въ мазкахъ изъ железъ, ни въ крови. Приводящіе лимфатическіе сосуды ничего особеннаго не представляютъ.

Опыт № 40 (крол. № 16). 6 час.

Бѣлый кроликъ, вѣсомъ 1540,0. Обычная инъекція бас. anthracis (0,2 куб. с.). Убить черезъ 6 час.

Подкожная клѣтчатка правой задней лапы пропитана свѣтлымъ серознымъ экссудатомъ; мѣстами въ ней замѣчаются точечныя геморрагіи. Железа замѣтно увеличена, сочна, гиперемирована.

Микроскоп. изслѣдов. Слои железы хорошо различимы, въ корковомъ слоѣ хорошо выраженные фолликулы съ центрами размноженія. Капсула и трабекулы разбухли и гиперемированы. По периферіи фолликуловъ замѣчаются отдѣльные красные кровяны. шарики, попавшіе сюда изъ подкапсулярнаго синуса, гдѣ они встрѣчаются довольно часто. Со стороны форменныхъ элементовъ фолликуловъ — фиксированные элементы ихъ въ периферическихъ частяхъ фолликуловъ представляются набухшими съ большими ядрами то круглой, то овальной формы, съ обильнымъ содержаніемъ въ нихъ хроматина. Нѣкоторые лимфоциты въ состояніи karyorhexis. Кровеносные сосуды фолликуловъ расширены и мѣстами переполнены кровью; intima ихъ набухла.

Въ шнурахъ — число полинуклеаровъ еще больше. Красные кровяны. шарики въ значительномъ количествѣ попадаютъ не только лежащими одиночно, но и мелкими скопленіями. Полинуклеары располагаются преимущественно по близости кровеносныхъ сосудовъ. Среди хорошо сохранившихся форменныхъ элементовъ въ шнурахъ попадаютъ и распавшіеся клѣточные элементы въ видѣ разнообразныхъ глыбокъ; многіе лимфоциты въ состояніи karyorhexis. Въ синусахъ — полинуклеары, красны. кровяны. шарики и продукты клѣточного распада. Въ протоплазмѣ

полинуклеаров замѣчаются мелкія зернышки и глыбки. Въ эндотеліальныхъ элементахъ ретикулярная основы шнуровъ и синусовъ замѣчается набуханіе ядеръ, причѣмъ въ однихъ случаяхъ эти ядра богаты хроматиномъ, хорошо красятся и имѣютъ правильные контуры; въ другихъ же случаяхъ замѣчаются разбухшіе эндотеліальные элементы, ядра которыхъ потеряли правильную очертанію, плохо красятся, содержатъ очень мало хроматинового вещества. Элементы съ такими ядрами являются признакомъ начинающагося разрушенія. Кровеносные сосуды шнуровъ и синусовъ расширены, intima ихъ набухла. Въ нѣкоторыхъ случаяхъ можно наблюдать непосредственную эмиграцію полинуклеаровъ черезъ стѣнки сосудовъ шнуровъ. Въ шнурахъ довольно часты мелкія кровезиліаніи.

Въ железахъ микроорганизмовъ нѣтъ.

Въ крови сердца обнаружено незначительное количество сибиреязвенныхъ палочекъ въ нѣсколько дегенерированной формѣ (членистость, неправильность контуровъ).

Въ приводящихъ лимфатическихъ сосудахъ замѣчаются тѣ же воспалительныя явленія, какъ и при предыдущихъ инфекціяхъ, только выраженныя нѣсколько сильнѣе. Всѣ измѣненія сводятся къ расширенію лимфатическихъ сосудовъ, набуханію и растяженію ихъ intimaе; въ содержимомъ ихъ замѣчается присутствіе полинуклеаровъ и крас. кровян. шариковъ; вслѣдствіе серознаго пропитыванія околососудистой кѣтчатки соединительнотканная волокна раздвигаются и въ образующихся щеляхъ замѣчается инфильтрація лейкоцитовъ и красныхъ кров. шариковъ.

Эти явленія прогрессируютъ вмѣстѣ съ удлиненіемъ періода наблюденія, и потому мы въ дальнѣйшемъ говорить о нихъ не будемъ.

Опытъ № 41 (крол. № 18). 9 час.

Сѣрый кроликъ, вѣсомъ 1108,0. Та-же инъекція въ подкожную кѣтчатку правой задней лапы. Убить черезъ 9 час.

Подкожная кѣтчатка въ состояніи сильнаго воспаленія; ткань значительно пропитана свѣтлымъ серознымъ экссудатомъ; много точечныхъ кровезиліаній. Железа увеличена, сочна, темнѣе предыдущей.

Микроскоп. изслѣдов. Слои железы хорошо различимы, но взаимоотношенія слоевъ нѣсколько измѣнены: корковый представляетъ широкою полосу лимфоидной ткани, отдаленную къ капсулѣ сильно утолщеннымъ мозговымъ слоемъ. Это усиленіе массы мозгового слоя обуславливается его рѣзкой гипереміей и обиліемъ въ немъ кѣтчатныхъ элементовъ. Только въ подкапсулярномъ поясѣ фолликулярной ткани замѣ-

чаются хорошо выраженные центры размноженія. Капсула и трабекулы разбухли, сосуды ихъ расширены и переполнены кровью. Въ мозговомъ слое встрѣчаются участки, выполненные жидкостью, раздвинувшей ретикулярную ткань, которая пучками окружаетъ эти гидропические участки. Среди элементовъ фолликуловъ многіе лимфоциты въ состояніи karyorrhexis; по периферіи довольно часто встрѣчаются красн. кровян. шарики. Количество митозовъ не увеличено. Въ периферическихъ частяхъ замѣчается набуханіе ядеръ фиксированныхъ элементовъ reticuli. Кровеносные сосуды ихъ расширены, intima мутна, набухла.

Въ шнурахъ — много полинуклеаровъ, красныхъ кровян. шариковъ, которые то разсыяны одиночно, то лежатъ большими или меньшими скопленіями. Много лимфоцитовъ въ состояніи karyorrhexis, продукты распада кѣттокъ. Эндотелий ретикулярной основы шнуровъ, какъ и въ синусахъ, здѣсь обнаруживается то-же, что въ предыдущемъ случаѣ. Мѣстами разбухшіе фиксированные элементы содержатъ хорошо красящіяся, большія ядра, съ обильнымъ содержаніемъ хроматинового вещества по периферіи ядра; протоплазма этихъ элементовъ менѣе зерниста; въ другихъ случаяхъ (чаще въ синусахъ, чѣмъ въ самой паренхимѣ шнуровъ) замѣчаются разбухшіе эндотеліальные элементы, ядра которыхъ имѣютъ неправильные контуры, бѣдны хроматиномъ и плохо красятся; протоплазма этихъ кѣттокъ представляется расплывчатой, сливающейся съ сосѣдними кѣтками. Въ синусахъ — полинуклеары, красн. кровяные шарики и одиночные и скопленіями; нѣкоторые синусы растянуты кровезиліаніями. Среди кѣтточного распада, циркулирующаго по синусамъ, замѣчаются распадающіеся полинуклеары, у которыхъ протоплазма потеряла рѣзкія границы, расплылась, а часть ядеръ плохо окрасилась или распалась на отдѣльныя глыбки. Кровеносные сосуды синусовъ и шнуровъ расширены; intima ихъ набухла и мутна. Бациллъ въ железахъ не найдено; въ крови сердца небольшое количество бациллъ, изъ коихъ однѣ болѣе или менѣе дегенерировались, другія имѣютъ нормальный видъ.

Опытъ № 42 (крол. № 19). 12 час.

Кроликъ, вѣсомъ 1280. Та-же инъекція. Убить черезъ 12 часовъ.

Со стороны подкожной кѣтчатки замѣчаются тѣ же явленія, какъ и у предыдущаго кролика, только отчетность нѣсколько сильнѣе выражена.

Железа увеличена, сочна, еще темнѣе предыдущей. На разрѣзѣ слои ея плохо различимы.

Микроскоп. изслѣдов. Микроскопъ обнаруживаетъ почти то же, что было отмѣчено у кролика № 18. Кровь, полинуклеары, клѣточный распадъ — въ шнурахъ и синусахъ; въ фолликулахъ часть лимфоцитовъ въ состояніи karyorhexis; ретикулярная основа обнаруживаетъ ту же реакцію своихъ фиксированныхъ элементовъ.

Въ мазкахъ изъ содержимаго лимфатической железы обнаружено снова незначительное количество сибирезвенныхъ палочекъ. Въ крови сердца онѣ имѣются въ значительно большемъ количествѣ въ сравненіи съ предыдущимъ кроликомъ.

Опытъ № 43 (крол. № 20). 15 час.

Бѣлому молодому кролику, вѣсомъ 1110,0, произведено обычное впрыскиваніе bac. anthracis. Убить черезъ 15 час.

Въ подкожной клѣтчаткѣ значительное пропитываніе свѣтлымъ серознымъ экссудатомъ; точечная геморагія весьма обильна, какъ въ самой клѣтчаткѣ, такъ и на внутренней поверхности кожи. Лимфатическая железа увеличена, сочная, гиперемирована. На разрѣзъ простымъ глазомъ слои ея неразличимы.

Микроскоп. изслѣдов. Слои железы хорошо различимы. Замѣчается усиленное развитіе массы мозгового слоя, обуславливающееся гипереміей его и обиліемъ въ немъ клѣточныхъ элементовъ. Капсула и trabeculae (особенно послѣднія) гиперемированы, разбухли; между отдѣльными пучками волоконъ замѣчается инфильтрація лейкоцитовъ и красн. кровян. шариковъ. Въ фолликулахъ замѣчается гиперплазія клѣточныхъ элементовъ, съ энергичнымъ каріомитозомъ въ центрахъ размноженія. Фигуры дѣленія попадаютъ чаще. По периферіи фолликуловъ среди вновь образовавшихся молодыхъ лейкоцитовъ — много лимфоцитовъ въ состояніи karyorhexis и отдѣльно лежащіе красн. кровяные шарики, проникшіе изъ подкапсулярнаго синуса. Въ фиксированныхъ элементахъ ретикулярной стромы периферическихъ частей фолликуловъ, кромѣ набуханія ядеръ, замѣчается также и каріокінезъ.

Въ шнурахъ — много лимфоцитовъ въ состояніи karyorhexis, очень много полинуклеаровъ и красныхъ кров. шариковъ, которые здѣсь часто образуютъ скопленія, большей или меньшей величины. Въ мѣстахъ кровеизліяній ретикулярная основа отсутствуетъ — она отодвинута въ сторону или разрушена. Здѣсь еще больше, чѣмъ въ предыдущемъ случаѣ, замѣчается продуктивъ клѣточного распада. Фиксированные элементы ретикулярной основы шнуровъ обнаруживаютъ вышеописанныя комбинированныя явленія — набуханіе ядеръ и ихъ деформацию;

кромѣ того здѣсь замѣчаются также и митозы въ фиксированныхъ элементахъ. Въ синусахъ то-же самое. Больше значительныя кровеизліянія мѣстами растягиваютъ синусы. Часто наблюдаются гидрочическія полости; въ содержимомъ синусовъ много продуктовъ клѣточного распада, въ видѣ разнообразныхъ глыбокъ. Кровеносные сосуды шнуровъ и синусовъ расширены; intima мутна, набухла, растянута.

Въ мазкахъ изъ содержимаго лимфатической железы имѣется значительное количество сибирезвенныхъ палочекъ; онѣ въ мазкахъ лежали всѣ внѣ клѣтокъ.

Кровь (сердца) содержитъ тоже небольшое количество бациллъ, но здѣсь ихъ гораздо больше, чѣмъ въ желѣзѣ.

Опытъ № 44 (крол. № 21). 20 час.

Сѣрый кроликъ, вѣсомъ 1225,0. Та же инъекція въ правую заднюю лапу. Убить черезъ 20 час.

Воспалительныя явленія въ подкожной клѣтчаткѣ зараженной лапы весьма рѣзко выражены на значительномъ разстояніи кругомъ мѣста инъекціи. Клѣтчатка сильно отечна, гиперемирована, на внутренней поверхности кожи масса тотечныхъ экстрavasатовъ. Лимфатическая железа рѣзко увеличена, сочная, интенсивнаго темно-краснаго цвѣта. Слои железы на разрѣзѣ простымъ глазомъ неразличимы.

Микроскоп. изслѣдов. Слои железы еще различимы, но въ фолликулярной ткани уже неясно выступаетъ дифференціація ея на болѣе свѣтлые ядерные центры и компактную периферическую массу. Мозговой слой гиперемированъ; въ фолликулахъ — расширенные капилляры и мелкія кровеизліянія въ самой паренхимѣ ихъ. Въ периферическихъ частяхъ фолликуловъ вмѣстѣ съ молодыми, недавно образованными лейкоцитами, являющимися слѣдствіемъ усиленнаго каріокінеза въ центрахъ, встрѣчаются часто лимфоциты въ состояніи karyorhexis и много красныхъ кров. шариковъ. Ретикулярная ткань периферическихъ частей фолликуловъ обнаруживаетъ не только набуханіе, но и пролиферацію (митозы) своихъ фиксированныхъ элементовъ.

Въ периферическихъ частяхъ фолликуловъ, гдѣ у этого кролика было найдено много бациллъ сибирской язвы, на границѣ съ перифолликулярными синусами, видна фагоцитарная дѣятельность эндотелиальныхъ элементовъ reticuli; внутри ихъ, въ протоплазмѣ содержится остатки бациллъ.

Въ шнурахъ незначительное количество малыхъ лимфоцитовъ, масса крови, то болѣшими, то меньшими скопленіями; полинуклеаровъ гораздо меньше, чѣмъ въ предыдущемъ

случаѣ. Продукты клѣточного распада встрѣчаются въ изобиліи. Много лимфоцитовъ въ состояніи karyorhexis. Фиксированные элементы ретикулярной основы мѣстами набухли съ образованіемъ большихъ или овальныхъ ядеръ — съ правильными контурами, съ обильнымъ содержаніемъ хроматина; мѣстами же эти набухшія ядра деформированы такъ, какъ это описано выше. Кое-гдѣ замѣчается также слущиваніе эндотелиальныхъ элементовъ шнуровъ, такъ что обнажается волокнистая основа reticuli. Въ синусахъ — то же самое: масса крови, очень мало полинуклеаровъ, клѣточный распадъ, лимфоциты въ состояніи karyorhexis, набуханіе ядеръ и деформация ихъ въ эндотелиальныхъ элементахъ ретикулярной ткани и слущиваніе этихъ элементовъ. Кровеносные сосуды синусовъ и шнуровъ расширены, intima ихъ мутна и набухла. Въ синусахъ и шнуровъ — гидрические полости.

Въ капсулѣ и трабекулахъ сосуды сильно расширены, переполнены кровью; между разбухшими и раздвинутыми экзудативной жидкостью пучками ихъ волоконъ замѣчается инфильтрація лейкоцитовъ и, въ меньшемъ количествѣ, красныхъ кровяныхъ шариковъ.

Бациллы найдены въ большомъ количествѣ въ нѣкоторыхъ перифолликулярныхъ синусахъ, откуда онѣ направляются въ синусы мозгового слоя. Изъ перифолликулярныхъ синусовъ онѣ проникли въ периферическія части самой паренхимы фолликуловъ, гдѣ часть ихъ захватывается эндотелиальными элементами ретикулярной основы. Но большая часть ихъ лежитъ свободно между клѣтками. Изъ бациллъ нѣкоторыя обнаруживаютъ признаки дегенерации, нѣкоторыя сохранили хорошо выраженное строеніе.

Опытъ № 45 (крол. № 22). 22 час.

Сѣрый кроликъ, вѣсомъ 1320,0, получилъ обычную инъекцію bac. anthracis въ подкожную клѣтчатку правой задней лапы. Черезъ 22 часа погибъ.

Вскрытіе его произведено немедленно послѣ смерти. Подкожная клѣтчатка правой задней лапы пропитана значительнымъ количествомъ и на большомъ протяженіи прозрачной, кровянисто-серозной жидкостью. Въ ткани ея и на внутренней поверхности кожи множество точечныхъ экстравазатовъ. Въ брюшной полости около 4 ложекъ прозрачной серозной жидкости. Печень нормальной консистенціи, темна, застоина. Селезенка нѣсколько увеличена, болѣе мягкой консистенціи, пульпа ея соскабливается легко. Мезентеріальныя и забрюшинныя лимфатическія железы немного увеличены въ объемѣ. Почки никакихъ измѣненій не представляютъ. Въ полости плевры

тоже небольшое количество свѣтлой серозной жидкости. Легкія застоины, сердце содержитъ темную жидкую кровь; мышца сердца никакихъ измѣненій не представляетъ.

Правая подколѣнная железа рѣзко увеличена (въ 4—5 разъ), представляетъ собою съ поверхности темнокрасный комокъ, въ которомъ различаются еще болѣе темные участки (кровеизліянія). Слои на разрѣзѣ неразличимы.

Микроскоп. изслѣдов. Нормальное строеніе железы совершенно исчезло. Въ подкапсулярномъ поясѣ железы распознаются скопленія элементовъ, напоминающихъ, по вѣшнему виду, при слабомъ увеличеніи, фолликулы. Капсула и трабекулы сильно разбухли, пронизаны расширенными и переполненными кровью сосудами. Между отдѣльными волокнами капсулы — кровянистая инфильтрація и, въ меньшемъ количествѣ, лейкоциты. Масса, представляющая собою корковый слой, переходитъ въ мозговой не въ видѣ обычныхъ фолликулярныхъ шнуровъ, а въ видѣ неправильныхъ, разсѣянныхъ по всей поверхности сѣза, кучекъ элементовъ, въ массѣ которыхъ неразличимы отдѣльные лимфатическіе синусы. Сосудистая стѣна, какъ фолликуловъ, такъ и шнуровъ сильно расширена, переполнена кровью; въ паренхимѣ фолликуловъ многочисленныя кровеизліянія. Въ фолликулахъ наблюдается незначительное количество сохранившихъ свое нормальное строеніе лимфоцитовъ, съ хорошо окрашенными ядрами; остальная масса лимфоцитовъ или въ состояніи karyorhexis или полного распада на отдѣльныя глыбки; затѣмъ, очень много красныхъ кровяныхъ шариковъ и кровеизліяній. Вся ткань пропитана массой бациллъ (окрашенныхъ здѣсь сафраниномъ). Многія изъ нихъ наблюдаются внутри клѣтокъ, очень многія въ состояніи дегенерации, а многія въ состояніи полного распада на разнообразныя глыбки. Еще большими скопленіями бациллы лежатъ въ перифолликулярныхъ синусахъ, гдѣ удается наблюдать ихъ и внутри протоплазматического тѣла эндотелиальныхъ элементовъ сохранившейся еще кое-гдѣ ретикулярной основы.

Синусы переполнены кровью, продуктами клѣточного распада, бациллами во всевозможныхъ стадіяхъ ихъ состоянія, остатками лимфоцитовъ.

Въ сохранившейся ретикулярной ткани замѣчается набуханіе ядеръ ея фиксированныхъ элементовъ, но ядра эти съ неправильными контурами, бѣдны хроматиномъ, плохо красятся. Митозовъ нѣтъ.

Чѣмъ ближе къ шнурамъ, тѣмъ явленія разрушенія выражены еще рѣзче. Отъ обычныхъ форменныхъ элементовъ шнуровъ не осталось почти слѣда. Вся паренхима шнуровъ состоитъ изъ красныхъ кровяныхъ шариковъ, продуктовъ клѣточного распада и бациллъ. Вся эта масса лежитъ въ петляхъ сильно разбухшей, пропитанной жидкостью ретикулярной основы.

Эндотелий кровеносных сосудов сильно набух, мѣстами десквamiрованъ.

Въ мазкахъ изъ содержимаго железы обнаружена масса бациллъ; посѣвъ изъ него черезъ 18 час. далъ культуру, которая убила бѣлую мышъ черезъ 12 часовъ.

Опытъ № 46 (крол. № 17). 24 ч.

Кролику, вѣсомъ 1340,0, въ подкожную клѣтчатку правой задней лапы сдѣлано вприскивание ослабленной 8-мидневной культуры *bac. anthracis* въ обычной дозѣ эмульсии съ физиологическимъ растворомъ соли. Ослабленная вирулентность культуры обусловила и менѣе рѣзкія, общія и мѣстныя реактивныя явленія, такъ что строеніе лимфатической железы этого кролика значительно разнится отъ строенія предыдущаго кролика. Патолого-анатомическія измѣненія въ этомъ случаѣ напоминаютъ измѣненія, описанныя у кролика № 20, убитаго черезъ 15 час., послѣ инъекціи обычной однодневной культуры *bac. anthracis*.

Подкожная клѣтчатка правой задней лапы пропитана серозной жидкостью въ гораздо меньшемъ количествѣ, чѣмъ у предыдущаго кролика. Экстравазаты въ клѣтчаткѣ и на внутренней поверхности кожи тоже гораздо менѣе многочисленны. Подкожная желѣза увеличена, сочна, гиперемирована.

Микроскоп. изслѣд. Слои железы различимы. Коровый слой состоитъ изъ одного неширокаго подкапсулярнаго пояса фолликуловъ, сохранившихъ нормальное строеніе съ центрами размноженія. Мозговой слой значительно гиперемированъ.

Капсула и трабекулы разбухли, сосуды ихъ расширены и переполнены кровью. Въ фолликулахъ тоже значительная гиперемія. Въ фолликулахъ — много лимфоцитовъ въ состояніи *karyorhexis*, много — сохранившихъ свою нормальную структуру. Въ периферической части фолликуловъ замѣчается значительное количество молодыхъ вновь образованныхъ лейкоцитовъ. Въ центрахъ размноженія усиленный каріомитозъ. Въ ретикулярной ткани фолликуловъ, въ периферическихъ частяхъ ихъ замѣчается набуханіе и пролиферація ядеръ эндотелиальныхъ элементовъ. По периферіи фолликуловъ красные кровяные шарики.

Въ шнурахъ — много полинуклеаровъ, красн. кровян. шариковъ, лимфоцитовъ въ состояніи *karyorhexis* и продуктовъ клѣточного распада. Въ синусахъ то-же самое. Кровеносные сосуды обнаруживаютъ въ шнурахъ и синусахъ незначительное помутнѣніе и набуханіе *intimae*. Въ фиксированныхъ элементахъ ретикулярной основы синусовъ и шнуровъ замѣчается

набуханіе и пролиферація ядеръ. Митозы попадаютъ въ замѣтные количества въ этихъ элементахъ.

Въ мазкахъ изъ содержимаго лимфатическихъ железъ замѣчаются какія-то подозрительныя (въ отношеніи ихъ сибиреязвеннаго характера) палочки, то болѣе правильной формы, то въ видѣ изогнутыхъ, неправильныхъ, продолговатыхъ, палочковидныхъ образований, вокругъ которыхъ замѣчается капсула. Быть можетъ, это — дегенеративныя формы сибиреязвенныхъ палочекъ, взятыхъ уже въ ослабленномъ состояніи и претерпѣвшихъ дальнѣйшія измѣненія внутри лимфатической железы.

Опытъ № 47 (крол. № 23). 36 час.

Бѣлый кроликъ, вѣсомъ 1240,0. Обычная инъекція однодневной культуры *bac. anthracis* Убитъ черезъ 36 час.

Явленія со стороны подкожной клѣтчатки и макроскопическій видъ подкожной лимфатической железы представляютъ почти ту-же картину, которую мы видѣли у кролика № 22.

Микроскоп. изслѣд. Почти та-же самая картина, какую мы описали у кролика № 22, имѣетъ мѣсто и въ желѣзѣ этого кролика.

Деструктивныя явленія выражены весьма рѣзко во всѣхъ отдѣлахъ железистой паренхимы, не исключая и фолликуловъ. На первый планъ выступаютъ кровеизліянія. При большемъ увеличеніи въ отдѣльныхъ участкахъ корковаго и мозгового слоевъ различаются скопленія форменныхъ элементовъ, состоящія изъ сохранившихся еще лимфоцитовъ, красн. кровян. шариковъ, весьма обильныхъ продуктовъ клѣточного и бациллярнаго распада и безчисленнаго множества бациллъ. Въ нѣкоторыхъ фолликулахъ онѣ сплошь занимаютъ поле зрѣнія и среди нихъ не видно ни одной какой-нибудь клѣтки.

Въ сохранившихся частяхъ ретикулярной основы замѣчается набуханіе ядеръ эндотелиальныхъ элементовъ съ деформацией этихъ ядеръ. Въ нѣкоторыхъ капиллярахъ и болѣе крупныхъ сосудахъ замѣчаются разрывы *intimae*. Вообще микроскопическое изслѣдованіе обнаруживаетъ полную картину разрушенія железистой паренхимы.

Въ эндотелиальныхъ элементахъ *reticuli* тамъ, гдѣ они сохранились, замѣчаются явленія фагоцитоза — въ протоплазмѣ ихъ видны остатки сибиреязвенныхъ палочекъ.

Опытъ № 48 (крол. № 24). 2 дня.

Сѣрому кролику, вѣсомъ 1560,0, вприснуто подъ кожу правой задней лапы обычное количество *bac. anthracis*. Кроликъ погибъ черезъ 2 дня.

Вскрытие обнаружило то-же, что у кролика № 22. Железа макроскопически резко изменена. Она представляет собой интенсивно темно-красное, величиной съ небольшой орѣхъ, образование, на которомъ мѣстами различаются еще болѣе темныя полоски и меньшіе такіе же участки-фокусы кровезіліяній. На разрьѣзъ слои железы неразличимы. Со стороны подкожной кѣтчатки и внутреннихъ органовъ то-же, что у кролика № 22: въ полости плевры и въ брюшной полости у этого кролика замѣчалось меньшее содержание свѣтлой серозной жидкости. Микро-скопическое изслѣдованіе лимфатической железы этого кролика не было произведено, такъ какъ железа не могла быть зафиксирована немедленно послѣ смерти животнаго (оно пало ночью) и въ ней могли уже произойти какія-либо посмертныя измѣненія.

Опытъ № 49 (крол. № 25). 3 дня.

Бѣлый кроликъ, вѣсомъ 1910,0. Та-же инъекція *vac. anthracis* въ подкожную кѣтчатку правой задней лапы. Убить черезъ 3 дня.

Пропитываніе подкожной кѣтчатки такое же значительное, какъ у предыдущаго кролика. Точечные экстравазаты въ кѣтчаткѣ и на внутренней поверхности, повидимому, болѣе давняго происхожденія, такъ какъ цвѣтъ и общій видъ ихъ нѣсколько иной, чѣмъ у предыдущихъ кроликовъ; они темнѣе, какъ бы слегка опаловидны, матовы и каждый въ отдѣльности изъ нихъ болѣе резко ограниченъ отъ сосѣдней ткани. Правая лимфатическая железа резко увеличена (4—5 разъ), сочна, гиперемирована. На разрьѣзъ слои ея неразличимы. На поверхности разрьѣза видны фокусы кровезіліяній разнообразной формы и величины. Околожелезистая жировая кѣтчатка, хотя и значительно пропитана эксудативной жидкостью, но производитъ впечатлѣніе болѣе плотной консистенціи, чѣмъ у предыдущихъ двухъ кроликовъ.

Микроскоп. изслѣдов. Только по краю корковаго пояса, подъ капсулой, мѣстами различаются фолликулы болѣе или менѣе правильнаго строенія. Вся остальная поверхность разрьѣза представляетъ собою безформенную массу, пронизанную расширенными кровеносными сосудами, кровезіліяніями, фокусами омертвѣнія. Капсула и трабекулы сильно разбухли, сосуды ихъ расширены и переполнены кровью. Отдѣльныя разбухшія волокна капсулы и трабекулъ раздвинуты эксудативной жидкостью.

Въ фолликулахъ подкапсулярнаго пояса различаются обычные элементы фолликуловъ: дочерніе кѣттоки или молодшія вновь образованныхъ лейкоцитовъ въ нихъ мало. Часть лимфо-

цитовъ въ состояніи *karyorhexis*, часть въ состояніи полнаго распада. Элементы въ этихъ, наилучше сохранившихся фолликулахъ, сильно перемѣшаны съ красными кровян. шариками.

Въ остальной ткани деструктивныя явленія выражены въ сильной степени. Повсюду въ полѣ зрѣнія встрѣчаются кровь, продукты кѣтточного распада и бациллы въ огромномъ количествѣ.

Синусы почти всѣ растянуты и выполнены бациллами, кровью, продуктами кѣтточного распада. То-же и въ шнуркахъ, въ которыхъ сохранилась только ничтожная часть лимфоцитовъ. Въ ретикулярной ткани замѣчается набуханіе эндотеліальныхъ элементовъ съ деформацией ихъ ядеръ и слушваніе этихъ элементовъ. Въ кровеносныхъ сосудахъ сильное расширеніе, растяженіе, набуханіе и мѣстами не только десквамація, но и разрывы стѣнокъ. Въ сохранившихся эндотеліальныхъ элементахъ видны остатки бациллъ — результатъ фагоцитарной дѣятельности этихъ элементовъ. Бациллъ въ препаратахъ этой категории такое множество, что въ нѣкоторыхъ случаяхъ онѣ буквально заполняютъ все поле зрѣнія микроскопа. Однѣ сохранили свой нормальный видъ, очень многія изъ нихъ въ состояніи дегенерации.

Во многихъ случаяхъ этой категории опытовъ нами изслѣдовались и железы противоположной, не инъцированной стороны. Пока инфекция не получила характера общаго зараженія (до 6 час.), въ нихъ никакихъ уклоненій отъ нормы не наблюдалось; между 6 и 20 часами, когда уже инфекция проникла въ кровь и очевидно уже успѣла ослабить организмъ и устойчивость его тканей, въ этихъ железахъ наблюдались реактивныя явленія того же характера, какъ въ железахъ инъцируемой лапы, но въ гораздо менѣе выраженной формѣ; когда же общее зараженіе было вполне выражено, послѣ 20—22 часовъ, деструктивныя измѣненія железъ не инъцированныхъ лапъ были выражены довольно значительно, но ни разу, даже у погибшаго кролика (№ 22), не достигали такой степени, какъ въ железахъ инъцированныхъ конечностей.

5. Опыты съ введеніемъ подъ кожу дифтерійнаго токсина.

Способъ введенія въ подкожную кѣтчатку заднихъ лапъ кролика дифтерійнаго токсина изложенъ въ главѣ о матеріалахъ и методахъ изслѣдованія.

Опыт № 50 (крол. № 47). 20 ч.

Бѣлый молодой кроликъ, вѣсомъ 980,0. Въ правую заднюю лапу впрыснуть дифтерійный токсинъ, въ лѣвую — растворъ берлинской лазури. Кроликъ убитъ черезъ 20 час.

Въ подкожной клѣтчаткѣ правой задней лапы значительный эксудатъ. Правая подколѣнная железа увеличена, сочна, гиперемирована. На разрѣзъ слои ея плохо различимы.

Лѣвая подколѣнная железа мѣстами просвѣчиваетъ съ поверхностью синей краской.

Вообще макроскопическія измѣненія въ подкожной клѣтчаткѣ и лимфатической железнѣ зараженной стороны напоминаютъ намъ тѣ же явленія, которыя наблюдались при сибиреязвенной инфекціи въ соответствующіе сроки; здѣсь только не наблюдается такого обильнаго эксудата, какъ при сибирской язвѣ, и эксудатъ имѣетъ характеръ серозно-фибринозно-геморрагическій.

Микроскоп. изслѣдов. Кorkовый слой только въ подкапсулярномъ поясѣ сохранилъ фолликулярное строеніе. Мозговой слой рѣзко гиперемированъ, corkовый слой не столь сильно гиперемированъ, капсула и трабекулы разбухли и содержатъ расширенныя и переполненныя кровью сосуды. Въ фолликулахъ замѣчается много лимфоцитовъ въ состояніи *kaugorhexis*, много красныхъ кровяныхъ шариковъ, особенно по периферіи фолликуловъ и небольшое число фигуръ дѣленія въ сохранившихся еще центрахъ размноженія. Ретикулярная основа въ периферическихъ частяхъ фолликуловъ, на границѣ съ подкапсулярнымъ и перифолликулярными синусами, обнаруживаетъ разбуханіе ядеръ фиксированныхъ элементовъ, причемъ одни ядра сохранили правильныя контуры, содержатъ достаточное количество хроматинаго вещества по периферіи и хорошо красятся; но большинство ядеръ эндотелиальныхъ элементовъ представляется безъ правильныхъ контуровъ, плохо красятся, съ расплывчатой, сливающейся съ сосѣдними элементами, протоплазмой.

Кровеносные сосуды фолликуловъ расширены. *Intima* ихъ мутна и набухла.

Въ шнурахъ много лимфоцитовъ и лейкоцитовъ въ состояніи распада, незначительное количество полинуклеаровъ и масса красныхъ кровяныхъ шариковъ, то одиночно разсыпанныхъ по паренхимѣ шнуровъ, то образующихъ большія или меньшія скопленія. Въ синусахъ — то же самое. Ретикулярная ткань шнуровъ и синусовъ представляетъ измѣненія того-же характера, какъ описанныя выше, но въ болѣе рѣзкой формѣ. Сосуды расширены, *intima* ихъ мутна и набухла.

Въ паренхимѣ шнуровъ попадаются участки, преимущественно около кровеизліяній, гдѣ клѣтки съ распавшимися на разнообразныя глыбки ядрами перемѣшаны съ клѣтками, ядра которыхъ плохо красятся вообще, съ полиморфноядерными лейко-

цитами и изрѣдка съ полинуклеарами. Это — очаги начинающейся некротизаціи ткани шнуровъ. Въ синусахъ и въ меньшей степени въ шнурахъ — уже описанныя при предыдущихъ инфекціяхъ гидрическія полости.

Отдѣльные волокна капсулы и трабекулы раздвинуты эксудативной жидкостью и тамъ, въ этихъ щеляхъ замѣчается инфильтрація красн. кровяныхъ шариками и лейкоцитами.

Лѣвая железа. Краска черезъ межфолликулярные синусы проникла въ синусы мозгового слоя. Вообще значительная часть краски лежитъ свободно; только небольшое количество ея задержано въ эндотелиальныхъ элементахъ ретикулярной основы синусовъ и шнуровъ. Здѣсь наблюдается ясное пониженіе захватывающей дѣятельности эндотелия. Это подтверждается не только значительнымъ количествомъ оставшейся свободной, не задержанной краски, но и менѣе интенсивнымъ насыщеніемъ зернышками ея протоплазмы отдѣльныхъ эндотелиальныхъ элементовъ.

Опыт № 51 (крол. № 48). 24 час.

Бѣлый молодой кроликъ, вѣсомъ 900,0. Та-же инъекція въ подкожную клѣтчатку обѣихъ заднихъ лапъ. Убитъ черезъ 24 часа.

Въ подкожной клѣтчаткѣ тѣ-же воспалительныя явленія, что у предыдущаго кролика. Железа рѣзко гиперемирована, увеличена, сочна. Лѣвая на разрѣзъ мѣстами окрашена въ синій цвѣтъ.

Микроскоп. изслѣдов. Слои железы плохо различимы, но фолликулярное строеніе мѣстами сохранено. Рѣзкая гиперемія мозгового слоя, капсулы и трабекулъ. Въ corkовомъ слой — гиперемія и много экстравазатовъ. Въ фолликулахъ обнаруживаются лимфоциты, изъ которыхъ большинство въ состояніи *kaugorhexis*; они обильно перемѣшаны съ красными кровяными шариками (въ нѣкоторыхъ фолликулахъ). Митозовъ не видно. Въ лимфоцитахъ болѣе периферическихъ частей фолликуловъ замѣчается жировая дегенерация и распадъ ихъ: мельчайшія жировыя зернышки и капельки какъ бы обсапываютъ все тѣло клѣтки. Въ эндотелиальныхъ элементахъ тѣхъ же частей замѣчается отложеніе жировыхъ капелекъ, задержанныхъ ими — вторичная жировая инфильтрація. Это жировое перерожденіе лимфоцитовъ и жировая инфильтрація эндотелиальныхъ элементовъ еще рѣзче наблюдается въ паренхимѣ шнуровъ (препараты обработаны по Flemming'y). Сосуды фолликуловъ расширены, *intima* ихъ набухла и мутна. Въ синусахъ — жировое перерожденіе и распадъ лимфоцитовъ и жировая инфильтрація эндотелиальныхъ элементовъ. Въ петляхъ рети-

кулярной основы обильный свернувшийся эксудат, содержащий нѣжныя нити фибрина (окраска по Weigert'y).

Въ шнурахъ тотъ-же эксудатъ, масса красныхъ кровяныхъ шариковъ и скоплений ихъ.

Мѣстами попадаютъ гидроческія полости. Среди форменныхъ элементовъ шнуровъ и въ синусахъ замѣчаются отдѣльные экземпляры полинуклеаровъ. Капсула и трабекулы какъ въ предыдущемъ случаѣ.

Лѣвая железа. Краска въ незначительномъ количествѣ отложена въ синусахъ мозгового слоя, мѣстами внутри эндотеліальныхъ ихъ элементовъ.

Опытъ № 52 (крол. № 49). 37 час.

Молодому сѣрому кролику произведена та-же инъекція. Черезъ 37 час. кроликъ погибъ.

Результатъ вскрытія: въ подкожной кѣтчаткѣ правой задней лапы значительный серозно-фибринозный геморрагическій эксудатъ; въ ней и на внутренней поверхности кожи много точечныхъ экстрavasатовъ. Правая подколѣнная железа рѣзко увеличена, очень гиперемирована, сочна. Мышца сердца — дрябла, въ состояніи мутнаго набухания. Въ легкихъ нѣсколько мелкихъ геморрагій (2—3); ткань ихъ застойная и отечная. Въ печени — паренхиматозное перерождение и сильно выраженный застой. Селезенка нѣсколько увеличена въ объемъ, застойная. Гиперплазія Мальпигіевыхъ тѣлецъ не наблюдается. Со стороны почекъ ничего особеннаго нѣтъ.

Микроскопич. изслѣдов. По всей поверхности сѣрза, прошедшаго черезъ всю железу, только изрѣдка попадаютъ участки, напоминающіе группировку своихъ кѣтчатныхъ элементовъ, фолликулярное строение. Деструктивныя явленія выражены въ весьма высокой степени. Въ фолликулахъ — распадъ лимфоцитовъ, жировое перерождение ихъ, масса отдѣльныхъ красныхъ кровяныхъ шариковъ и экстрavasатовъ. Митозовъ не видно. Ретикулярная строма ихъ обнаруживаетъ набуханіе въ эндотеліальныхъ элементахъ и жировую инфильтрацію ихъ. Въ шнурахъ продукты кѣтчатнаго распада въ еще большемъ количествѣ, масса крови, жировая дегенерация лимфоцитовъ и жировая инфильтрація фиксированныхъ элементовъ. Кое-гдѣ замѣчается слущиваніе эндотеліальныхъ элементовъ ретикулярной стромы и обнаженіе волокнистой основы ея. Въ синусахъ — кровь, продукты кѣтчатнаго распада; эндотеліальный покровъ ретикулярной ткани обнаруживаетъ еще замѣтные деструктивныя явленія, чѣмъ въ паренхимѣ шнуровъ. Полинуклеаровъ нѣтъ ни въ синусахъ, ни въ шнурахъ. Всѣ щели между петлями

ретикулярной ткани выполнены серозно-фибринознымъ эксудатомъ. Кровеносные сосуды обоихъ этихъ отдѣловъ сильно расширены, переполнены кровью, intima ихъ не только разбухла, но мѣстами въ болѣе мелкихъ сосудахъ десквамирована и вся стѣнка разворвана.

Капсула и трабекулы весьма рѣзко разбухли; въ образовавшихся между волокнами ихъ, вслѣдствіе пропитыванія ткани эксудативной жидкостью, щеляхъ замѣчается инфильтрація красн. кров. шариками.

Опытъ № 53 (крол. № 50). 55 час.

Молодой бѣлый кроликъ, вѣсомъ 990,0. Та-же инъекція въ правую заднюю лапу. Погибъ черезъ 55 час.

Результаты вскрытія такіе-же, какъ въ предыдущемъ случаѣ. Мутное набуханіе паренхиматозныхъ органовъ выражено замѣтнѣе. Въ легкихъ — небольшія геморрагіи, въ селезенкѣ — точечныя кровоизліянія. Макро- и микроскопическая картина подколѣнной лимфатической железы почти во всемъ напоминаетъ предыдущую, и мы описывать ее считаемъ излишнимъ. Стоитъ только замѣтить, что въ паренхимѣ шнуровъ у этого кролика въ тѣхъ участкахъ ихъ, гдѣ сохранились кровеносные сосуды съ наименѣе измененными сѣнками, вокругъ нихъ сохранилось относительно порядочное количество лимфоцитовъ. Въ остальномъ полная картина разрушенія железы, какъ она описана выше.

Опытъ № 54 (крол. № 51). 6 дней.

Молодой, бѣлый кроликъ, вѣсомъ 1280,0. Обычная инъекція въ правую заднюю лапу. Убитъ черезъ 6 дней.

Подкожная кѣтчатка съ незначительнымъ количествомъ серозно-фибринозно-геморрагического эксудата. Въ ней по ходу сосудовъ замѣчаются болѣе плотные, бѣловатые, небольшіе тяжи, представляющіе собою уплотненные фибринозные свертки. Железа по размѣрамъ не уступаетъ предыдущей, но не такъ рѣзко гиперемирована. Она болѣе плотно спаяна съ окружающей кѣтчаткой при посредствѣ бѣловато-желтыхъ пленокъ и тяжей, соединяющихъ околожелезистую кѣтчатку съ капсулой железы. Слои железы на разрѣзѣ неразличимы.

Микроскоп. изслѣдов. Слои железы неразличимы. По поверхности сѣрза, прошедшаго черезъ всю железу и превышающаго нормальную железу раза въ 3—4, только кое-гдѣ замѣ-

чаются остатки фолликулярной ткани. Вся прочая поверхность почти однородна — в ней отдельные шнуры не различаются от синусов. В околожелезистой жировой клетчатке замечается усиленное развитие соединительной ткани, преимущественно вблизи или вокруг сосудов. Такое же более значительное образование соединительной ткани замечается вокруг расширенных и переполненных кровью сосудов мозгового слоя. Капсулы и трабекулы не так резко набухли, как в предыдущем случае; пропитывание их уменьшено, но сама ткань их утолщена.

На ряду с резко выраженными деструктивными процессами в некоторых фолликулах, сохранивших дифференциацию своей ткани на ядерные центры и периферические компактные зоны, замечается некоторое усиление карิโอмиоза: фигуры деления попадают чаще. В этих же фолликулах и явления распада лимфоцитов выражены менее резко. Но в большинстве фолликулов замечаются обычные в этой группе опытов явления: распад лимфоцитов, karyorhexis, масса красн. кровян. шариков между отдельными элементами и скопления их разнообразной величины. Ретикулярная строма обнаруживает набухание эндотелиальных элементов, мѣстами, где ткани разрушены сильно, и слияние их. В шнурах — karyorhexis, клеточный распад, кровь, жировое перерождение форменных элементов и жировая инфильтрация фиксированных клеток reticul. В петлях последнего — много экссудата, содержащего фибрин. В некоторых синусах мозгового слоя замечается полный некроз ткани; такие участки состоят исключительно из клеточного детрита с разрушенной ретикулярной тканью; эти участки попадают в большинстве случаев в центральных частях железы, на мѣст бывших шнуров, в соседствѣ с мѣстами кровоизлияний.

Отмеченное выше усиленное развитие соединительно-тканых тканей в околожелезистой клетчатке и вокруг внутрижелезистых кровеносных сосудов сопровождается также инфильтрацией красн. кровян. шариков и лейкоцитов между отдельными волокнами.

Опыт № 55 (крол. № 52), 8 дней.

Сѣрый кролик, вѣсом 1100,0. В правую заднюю лапу обычная инъекция дифтерийного токсина, в лѣвую — раствора берлинской лазури. Убить через 8 дней.

В подкожной клетчатке правой задней лапы вблизи мѣста инъекции экссудата почти нѣтъ. Самое мѣсто инъекции спаяно довольно плотными свертками с подкожной клетчаткой и внутренней поверхностью кожи. Правая подколѣнная

железа довольно прочно спаяна фиброзными свертками с окружающей клетчаткой, увеличена и хотя сильно гиперемирована, но не так сочна и на ощупь плотнее предыдущей.

Лѣвая железа мѣстами просвѣчивается синей краской, нѣсколько разбухла и гиперемирована.

Микроскоп. изслѣдов. Слои железы неразличимы. Какъ в предыдущемъ случаѣ, среди фолликуловъ замѣчаются такіе, которые сохранили нормальное строение съ ядерными центрами, въ которыхъ замѣчается болѣе усиленный каріокінезъ. Въ ретикулярной ткани подобныхъ фолликуловъ замѣчается также, кромѣ набухания ядеръ фиксированныхъ элементовъ, и пролиферація ихъ, подтверждающаяся болѣе частымъ появленіемъ въ нихъ фигуръ дѣлення. Но большинство фолликуловъ обнаруживаетъ деструктивныя явленія: karyorhexis лимфоцитовъ, отсутствіе центровъ размноженія и митозовъ, обильное содержаніе крови въ видѣ отдѣльныхъ красн. кровяныхъ шариковъ и кровоизлияній. Капилляры фолликуловъ расширены, intima ихъ мутна, но набуханія въ ней замѣтно. Часть лимфоцитовъ фолликуловъ, особенно по периферіи послѣднихъ, находится въ состояніи жирового перерожденія. Въ шнурахъ — почти то-же, что у предыдущаго кролика, только въ наиболѣе сохранившихся мѣстахъ замѣтна нѣкоторая пролиферація ядеръ фиксированныхъ элементовъ (митозы). Фибринозный экссудатъ выполняетъ всѣ петли ретикулярной основы шнуровъ, всѣ свободные промежутки между группами клетокъ. Много его и въ синусахъ, тамъ болѣе крови и продуктовъ распада клетокъ. Жировое перерожденіе значительной части лимфоцитовъ шнуровъ и жировая инфильтрація фиксированныхъ элементовъ reticul. выражены въ шнурахъ и синусахъ весьма резко. Кровеносные сосуды расширены, переполнены кровью, окружены болѣе замѣтнымъ поясомъ соединительной ткани.

Въ капсулѣ и трабекулахъ экссудативное пропитываніе и раздвиганіе волоконъ отсутствуютъ, но самая ткань этихъ частей железы утолщена.

Лѣвая железа. Краска по межфолликулярнымъ синусамъ направилась въ мозговую слой, гдѣ и отложилась въ его синусахъ. Эндотелій ихъ обнаруживаетъ болѣе энергій въ захватываніи частицъ краски, что замѣчается по набуханію ядеръ соответствующихъ элементовъ и вообще болѣшему количеству отожженныхъ въ протоплазмѣ этихъ клетокъ зернышекъ краски. Въ железнѣ замѣчается нѣкоторое разбуханіе капсулы и трабекулъ и незначительная гиперемія мозгового слоя.

Въ изслѣдованныхъ нами въ этой группѣ опытовъ лимфатическихъ железахъ противоположной, не зараженной стороны наблюдались реактивныя явленія того же характера, какъ и

въ железахъ зараженной лапы, но въ значительно болѣе легкой формѣ. Въ нихъ замѣчалась гиперемія мозгового слоя, скопление незначительнаго количества красныхъ кровяныхъ шариковъ въ шнурахъ и синусахъ, набуханіе эндотеліальныхъ элементовъ reticuli, но ни разу не констатировались какія-либо болѣе рѣзкія деструктивныя явленія, какія мы видѣли въ железахъ инфицированныхъ конечностей.

6. Опыты съ введеніемъ въ подкожную клѣтчатку *bac. tuberculosis hom.* и раствора берлинской лазури.

Изъ числа кроликовъ, которымъ въ подкожную клѣтчатку правыхъ заднихъ конечностей, было произведено указаннымъ въ главѣ о материалахъ и методахъ изслѣдованій способомъ впрыскиванія *bac. tuberculosis*, въ лѣвыя заднія конечности одновременно вводился растворъ берлинской лазури (крол. №№ 24, 28, 29, 32, 33 и 34). Такъ какъ способъ отложенія краски въ железахъ всюду одинаковъ — краска слѣдуетъ по току лимфы, — и такъ какъ механизмъ отложенія зернышекъ краски уже не разъ былъ описанъ, то здѣсь мы этого вопроса касаться болѣе не будемъ. Это было бы только излишнимъ повтореніемъ.

Опытъ № 56 (крол. № 27). 1 день.

Бѣлая самка, вѣсомъ 1040,0. Въ подкожную клѣтчатку правой задней лапы инъекція *bac. tuberculosis*. Убита черезъ 1 день.

Со стороны подкожной клѣтчатки и соотвѣтствующей лимфатической железы никакихъ уклоненій отъ нормы не замѣчается.

Микроскоп. изслѣдов. Срѣзь прошель черезъ всю железу. Коровый слой изобилуетъ хорошо выраженными фолликулами съ центрами размноженія. Капсула и трабекулы нормальны.

Въ мозговомъ слое незначительная гиперемія. Среди форменныхъ элементовъ фолликуловъ не наблюдается ничего особеннаго; содержаніе митозовъ въ предѣлахъ нормы. Въ шнурахъ и синусахъ мозгового слоя незначительное количество полиморфоядерныхъ лейкоцитовъ и полинуклеаровъ.

Микроорганизмовъ нѣтъ.

Опытъ № 57 (крол. № 28). 3 дня.

Бѣлая самка, вѣсомъ 1850,0. Инъекція *bac. tuberculosis* въ подкожную клѣтчатку правой задней лапы. Убита черезъ 3 дня.

Въ подкожной клѣтчаткѣ незначительный серозный выпотъ; подкожная железа нѣсколько увеличена въ объемѣ, сочнѣе, обнаруживаетъ незначительную гиперемію, что обуславливаетъ болѣе интенсивную окраску железы.

Микроскоп. изслѣдов. Слои железы хорошо различимы. Мозговой слой гиперемированъ нѣсколько болѣе, чѣмъ въ предыдущемъ случаѣ. Сосуды капсулы и трабекулъ расширены и довольно значительно наполнены кровью. Въ фолликулахъ корковаго слоя нѣсколько чаще попадаются митотическія фигуры. Въ нѣкоторыхъ изъ фолликуловъ замѣчается присутствіе клѣтокъ съ большими количествомъ протоплазмы, большими ядрами, которыя красятся слабѣе; хроматиновое вещество расположено въ ядрахъ значительно рѣже; ядра содержатъ одно или два ядрышка; иногда хроматиновые нити отсутствуютъ совсѣмъ. Клѣтки эти лежатъ болѣею частью одиночно, не въ видѣ скопленій. Эти клѣтки весьма напоминаютъ такъ называемые эпителиоидные элементы. Онѣ расположены въ центральныхъ частяхъ нѣкоторыхъ фолликуловъ, по сосѣдству съ центрами размноженія послѣднихъ. Въ шнурахъ и синусахъ, кромѣ незначительной гипереміи, замѣчаются отдѣльно лежащіе красныя кровяныя шарики, полиморфоядерныя и, отдѣльными экземплярами, многоядерныя лейкоциты. Собственно лимфатическіе элементы синусовъ ничего особеннаго не обнаруживаютъ; гдѣ элементы лежатъ не такъ скученно, замѣчается нѣкоторое помутненіе фиксированныхъ элементовъ reticuli. Въ синусахъ — то же самое.

Микроорганизмовъ въ ней не найдено.

Опытъ № 58 (крол. № 29). 6 дней.

Бѣлая самка, вѣсомъ 1370,0. Инъекція *bac. tuberculosis* въ правую заднюю конечность. Убита черезъ 6 дней.

Въ подкожной клѣтчаткѣ, замѣчавшейся у предыдущаго кролика, небольшой серозный выпотъ здѣсь отсутствуетъ. Правая подкожная железа нѣсколько увеличена въ объемѣ, но ни сочности, ни гипереміи въ ней не замѣчается.

Микроскоп. изслѣдов. Слои железы выражены отчетливо; во многихъ фолликулахъ хорошо выступающіе центры размноженія. Незначительная гиперемія мозгового слоя здѣсь еще слабѣе выражена, чѣмъ въ предыдущемъ случаѣ. Въ фол-

ликулахъ наблюдается еще большее количество описанныхъ выше клѣтокъ. При маломъ увеличеніи тѣ участки, гдѣ имѣется много такихъ клѣтокъ, представляются болѣе блѣдными. Онѣ занимаютъ периферическія части нѣкоторыхъ фолликуловъ. Ядра ихъ здѣсь еще больше, хроматиновое вещество расположено главнымъ образомъ по периферіи ядеръ; во многихъ изъ нихъ ядрышекъ совсѣмъ нѣтъ. Въ указанныхъ мѣстахъ фолликулярной ткани онѣ встрѣчаются то одиночно, то небольшими скопленіями. Въ шнурахъ сосуды почти не расширены, ретикулярная строма обнаруживаетъ незначительное набуханіе своихъ фиксированныхъ элементовъ. Полинуклеаровъ больше не видно. Митозы здѣсь, какъ и въ фолликулахъ, въ предѣлахъ нормы. На границѣ фолликуловъ и шнуровъ замѣчаются фигуры сліянія вышеупомянутыхъ большихъ эпителиоидныхъ клѣтокъ. Здѣсь можно видѣть различныя степени этого сліянія. Попадаются такія фигуры, гдѣ только двѣ клѣтки слились однимъ полюсомъ своей протоплазмы; всѣ образованія имѣютъ 8-мигранную форму, съ гомогенной протоплазмой, съ однородными, еще большими здѣсь ядрами. Тамъ, гдѣ сливаются въ одно образованіе нѣсколько клѣтокъ, еще не видно гомогенизации протоплазмы вновь развивающагося образованія; здѣсь протоплазма имѣетъ еще мозаичный рисунокъ и явственно обнаруживаетъ границы нѣкоторыхъ изъ сливающихся клѣтокъ. Ядра такихъ образованій нѣсколько уже уменьшены въ объемѣ. Въ препаратахъ этой категоріи эти начальныя стадіи образованія гигантскихъ клѣтокъ видны довольно отчетливо, и одна изъ такихъ развивающихся гигантскихъ клѣтокъ изображена на рис. № 4.

Опытъ № 59 (крол. № 30). 9 дней.

Бѣлый самецъ, вѣсомъ 1620,0. Та-же инъекція *bac. tuberculosis*. Убитъ черезъ 9 дней.

Со стороны подкожной клѣтчатки зараженной лапы воспалительныхъ явленій не наблюдается. Въ прилегающихъ къ мѣсту укола мышцахъ замѣчается незначительная припухлость болѣе блѣдной окраски, чѣмъ окружающая ткань, въ видѣ кругловатаго, величиной съ мелкую горошину, возвышенія. Лимфатическая желѣза нѣсколько увеличена въ объемѣ, но ни гипереміи, ни сочности въ ней не наблюдается.

Микроскоп. изслѣдов. Слой железъ хорошо различимъ. Въ корковомъ слой мѣстами имѣются хорошо выраженные фолликулы, въ мозговомъ слой незначительная гиперемія. Въ фолликулярной ткани указанные въ предыдущемъ случаѣ блѣдныя участки здѣсь выступаютъ еще отчетливѣе и занимаютъ болѣе обширное пространство. Эти участки состоятъ

изъ множества эпителиоидныхъ клѣтокъ — то круглыхъ, то овальныхъ, съ большими свѣтлыми ядрами. Онѣ занимаютъ периферическую часть нѣкоторыхъ фолликуловъ. Среди лимфоцитовъ фолликуловъ единичными экземплярами попадаются красн. кровяныя шарикѣ. Ретикулярная ткань фолликуловъ, тамъ, гдѣ элементы лежатъ свободнѣе, обнаруживаетъ набуханіе и пролиферацію эндотелиальныхъ элементовъ. Количество фигуръ дѣленія въ фолликулахъ нѣсколько увеличено. Въ шнурахъ тоже замѣчается набуханіе фиксированныхъ элементовъ ретикулярной основы и пролиферація ихъ ядеръ, увеличенное содержаніе митозовъ и присутствіе эпителиоидныхъ элементовъ. На границѣ фолликуловъ и шнуровъ и въ самихъ шнурахъ имѣются разнообразныя фигуры сліянія эпителиоидныхъ элементовъ. Здѣсь наблюдаются болѣе развитыя стадіи образованія гигантскихъ клѣтокъ и типичныя гиганты. Въ первыхъ, т. е. въ болѣе высокихъ степеняхъ развивающейся гигантской клѣтки, протоплазма, хотя и не имѣетъ мозаичнаго рисунка и границъ отдѣльныхъ клѣтокъ въ ней распознать уже нельзя, но она и сама нерѣзко ограничена отъ окружающихъ элементовъ; протоплазма гиганта не имѣетъ сама рѣзко очерченныхъ границъ и ядра въ ней лежатъ безъ особаго порядка; въ болѣе или менѣе типичныхъ гигантскихъ клѣткахъ протоплазма сама не только становится болѣе гомогенной, но и довольно рѣзко ограничивается отъ соседнихъ клѣтокъ и ядра въ нихъ располагаются на одномъ какомъ-нибудь полюсѣ протоплазматическаго тѣла или по периферіи его. Одна изъ такихъ гигантскихъ клѣтокъ изображена на рисункѣ № 5.

Въ синусахъ мозгового слоя наблюдается набуханіе эндотелия ретикулярной основы съ повышеннымъ въ ней каріомитотическимъ процессомъ; среди форменныхъ элементовъ синусовъ попадаются единичными экземплярами красн. кров. шарикѣ и полиморфноядерныя лейкоциты. Со стороны капсулы и трабекулъ ничего особеннаго не замѣчается.

Микроорганизмовъ не найдено.

Указанное выше возвышеніе въ подкожной клѣтчаткѣ въ области инъекціи представляетъ собою бугорокъ, въ которомъ найденъ значительный клѣточный распадъ, эпителиоидные элементы и туберкулезныя палочки. Послѣднія находились не въ самомъ фокусѣ коагуляціоннаго некроза, а по периферіи, среди эпителиоидныхъ элементовъ и внутри протоплазмы ихъ.

Опытъ № 60 (крол. № 31). 12 дней.

Гладкая бѣлая самка, вѣсомъ 2300,0. Инъекція *bac. tuberculosis* въ правую заднюю лапу. Убита черезъ 12 дней.

В подкожной клетчатке правой задней лапы в области инъекции изменений не замечается. Правая подкопленная железа увеличена в объем, но ни гиперемии, ни сочности в ней не обнаружено.

Микроскоп. изследов. Слои железы хорошо различимы. В фолликулярной ткани, кроме фолликулов с хорошо выраженными центрами размножения, констатируются бледные участки неправильной лопастной формы, распространяющиеся все больше и больше по корковому слою железы. Капсула и трабекулы утолщены, причем между волокнами первой и в некоторых трабекулах замечаются жировые прослойки, тянущиеся узкими полосками по всей периферии капсулы. В шнурах гиперемия незамечна; отдельные красн. шарик. встречаются и в паренхиме шнуров и в периферических частях некоторых фолликулов. Упомянутые светлые участки коркового слоя состоят из эпителиоидных клеток; карриомитоз в центрах размножения и пролиферация эндотелиальных элементов ретикулярной основы в периферических частях фолликулов не представляет каких-либо изменений в сравнении с теми же явлениями у предыдущего кролика. В фолликулярной ткани на границе с шнурами и в паренхиме этих последних часто встречаются более или менее типично выраженные гигантские клетки; различные фигуры слияния эпителиоидных элементов встречаются и здесь. Среди форменных элементов шнуров много эпителиоидных клеток. Фиксированные элементы ретикулярной стромы их обнаруживают набухание ядер и пролиферацию их, в данном случае несколько сильнее выраженную, чем в предыдущем. Туберкулезные папочки найдены в незначительном количестве в тех фокусах железы, где имеются наибольшие скопления эпителиоидных элементов. Бациллы лежат во вне клеток, то внутри эпителиоидных или эндотелиальных элементов, где-нибудь сбоку в их протоплазме. Там, где бацилл больше, замечается и некоторая дегенерация эпителиоидных элементов; они становятся еще бледнее, многие ядра не содержат хроматинового вещества. Какого-нибудь преимущественного расположения бацилл внутри эпителиоидных элементов не наблюдается.

Опыт № 61 (крол. № 32). 18 дней.

Срая мохнатая самка, весом 1670,0. После обычной инъекции *Bac. tuberculosis* в подкожную клетчатку правой задней лапы убита через 18 дней.

В подкожной клетчатке правой задней лапы ни выпота, ни гиперемии не замечается. Фасции и мышцы на органичен-

ном пространстве в области произведенной инъекции несколько мутны; на одном месте имеется сформованное утолщение, плотное на ощупь, имеющее с поверхности зернистое строение.

Подкопленная железа увеличена, бледна.

Микроскоп. изследов. Слои железы различимы. Капсула утолщена; между отдельными волокнами ее замечаются уже упомянутые жировые прослойки. Корковый слой не имеет ясного фолликулярного строения и представляется сплошным с разбросанным по нему более светлыми участками неправильной формы. Здесь эти участки обширнее и чаще, чем в предыдущем случае. Мозговой слой не гиперемирован.

Бледные участки в фолликулярной ткани состоят из массы эпителиоидных клеток; ретикулярная основа периферических частей фолликулов обнаруживает набухание и пролиферацию ядер фиксированных элементов. В шнурах тоже много эпителиоидных элементов, пролиферация и набухание эндотелиальных элементов *reticuli*. Там и сям разбросаны красн. кровяные шарик. Фигуры слияния эпителиоидных элементов, равно как и более или менее типичные гигантские клетки, здесь встречаются довольно часто. Микроорганизмы находятся исключительно в бледных участках коркового слоя, среди эпителиоидных элементов его, находясь внутри этих клеток или между клетками. Бацилл здесь больше, чем в предыдущем случае.

Опыт № 62 (крол. № 33). 24 дня.

Гладкий, срый самец, весом 1670,0. Инъекция *Bac. tuberculosis*. Убит через 24 дня.

На месте инъекции в подкожной клетчатке 2—3 бугорка бледно-срого цвета. Правая подкопленная железа несколько больше и бледнее предыдущей.

Микроскоп. изследован. Отличие микроскопической картины этой железы от предыдущей заключается только в более распространенном поражении коркового слоя. Бледные поля в нем, состоящие из эпителиоидных и из разбросанных эндотелиальных элементов ретикулярной стромы, здесь еще более распространены; много эпителиоидных элементов и в паренхиме шнуров. Проплиферация ядер эндотелиальных элементов ретикулярной ткани шнуров и синусов здесь проявляется не сильнее, чем в предыдущем случае. Бацилл больше; располагаются они в пораженных участках коркового слоя то вне, то внутри эпителиоидных или эндотелиальных элементов.

В месте более значительного скопления бацилл замечается

чается распад эпителиоидных элементов — они теряют рѣзкія границы, ядра ихъ становятся блѣдными, безъ ядрышекъ, иногда ядра распадаются на отдѣльныя глыбки.

Опытъ № 63 (крол. № 34). 32 дня.

Сѣрый самецъ, вѣсомъ 1750,0. Убитъ черезъ 32 дня послѣ инъекціи bac. tuberculosis въ подкожную кѣтчатку правой задней лапы.

На мѣстѣ инъекціи, подъ фасціей, небольшою, величиною съ горошину, абсцессъ, ограниченный слегка воспаленной каймой окружающей ткани. Лимфатическія железы замѣтно увеличены (въ 2—3 раза), довольно плотной консистенціи, на разрѣзѣ сѣроватаго цвѣта.

Микроскоп. изслѣдов. Значительная часть поверхности коркового слоя состоитъ изъ блѣдно-окрашенныхъ участковъ неправильной лопастной формы, среди которыхъ расположена островками сохранившаяся фолликулярная ткань. Въ нѣкоторыхъ фолликулахъ замѣчаются очаги коагуляціоннаго некроза, состоящіе изъ продуктовъ распада кѣточныхъ элементовъ, обрывковъ ретикулярной ткани и слившихся массъ потерявшихъ ядра кѣтокъ.

Въ блѣдныхъ участкахъ масса эпителиоидныхъ элементовъ, изъ которыхъ многіе сливаются съ сосѣдними, образуя разнообразныя стадіи развитія гигантскихъ кѣтокъ; многіе обнаруживаютъ признаки начинающейся въ нихъ некротизаціи (хромотолизъ, неправильность контуровъ и блѣдность периферіи ядеръ). Ретикулярная ткань въ мѣстахъ коагуляціоннаго некроза разрушена, въ сохранившихся частяхъ фолликуловъ и въ шнурахъ въ состояніи набухания и пролифераціи ядеръ фиксированныхъ элементовъ ея. Въ шнурахъ много эпителиоидныхъ элементовъ, фигуръ слианія ихъ и болѣе или менѣе типичныхъ гигантскихъ кѣтокъ.

Капсула и трабекулы утолщены, но не сильнѣе, чѣмъ у предыдущаго кролика.

Бациллы въ значительномъ количествѣ констатируются въ пораженныхъ участкахъ коркового слоя.

Въ нѣкоторыхъ мѣстахъ наблюдаются такіе небольшіе фокусы, въ которыхъ въ центрѣ находится кѣточный распадъ, кругомъ него, по периферіи тянется поясъ болѣе или менѣе сохранившихся эпителиоидныхъ элементовъ съ бациллами въ протоплазмѣ послѣднихъ или внѣ кѣтокъ.

Въ отмѣченномъ выше небольшомъ абсцессѣ, въ подкожной кѣтчаткѣ, со свѣтлымъ, жидкимъ содержимымъ обнаружено много туберкулезныхъ бациллъ.

VI.

Обзоры опытовъ по группамъ.

1. Опыты съ введеніемъ краски.

Эта группа опытовъ подраздѣляется на двѣ подгруппы; первую подгруппу составляютъ опыты, съ введеніемъ раствора берлинской лазури непосредственно въ лимфатическіе сосуды задней лапы собаки; вторую подгруппу составляютъ опыты съ введеніемъ раствора краски въ подкожную кѣтчатку заднихъ лапъ собакъ, кроликовъ и морскихъ свинокъ. Въ первой подгруппѣ, т. е. при введеніи краски непосредственно въ сосуды, опыты производились двоякимъ образомъ; въ однихъ случаяхъ краска вводилась въ лимфатическіе сосуды только что убитыхъ собакъ (собаки № 1, 2, 3); въ другихъ краска вводилась въ лимфатическіе сосуды послѣ обнаженія ихъ рядомъ съ v. saphena на задне-наружной поверхности голени у живыхъ захлороформированныхъ собакъ, убитыхъ затѣмъ черезъ нѣкоторое время послѣ операціи (собака № 4а — черезъ 12 час. и собака № 4б — черезъ 18 часовъ).

Во всѣхъ случаяхъ введенія краски непосредственно въ лимфатическіе сосуды, одинаково у живыхъ или убитыхъ

собаках, замѣчалось отложение краски въ подкожную лимфатической железн, причемъ краска всегда попадала въ одинъ какой-либо участокъ железы, а прочая поверхность разрѣза ея оставалась совершенно нормальной, безъ малѣйшаго содержанія краски. У всѣхъ пяти собакъ краска полукруглыми полосами выполнять какой-нибудь участокъ подкапсулярнаго синуса, направляясь въ синусы мозгового слоя, гдѣ и отлагается болѣе значительными скопленіями. Это распределение краски хорошо видно невооруженнымъ глазомъ. Прочіе участки железы, иногда составляющіе въ общемъ болѣе половины всей массы ея, краски не содержатъ. Эти опыты съ наглядностью подтверждаютъ уже давно высказанное мнѣніе (Агмауеръ Хансенъ) о томъ, что лимфатическіе железы могутъ снабжаться лимфой притекающей не черезъ одинъ, даже болѣе крупный сосудъ, а черезъ разные сосуды и что, съ другой стороны, главный сосудистый стволъ не служить единственнымъ поставщикомъ лимфы для всей железы, а должны быть еще сосуды, корни которыхъ заложены гдѣ-нибудь по сосѣдству въ подкожной клѣтчаткѣ, обслуживающіе другіе участки той-же железы.

Такимъ образомъ существованіе такъ называемыхъ „сосудистыхъ территорій“ въ лимфатическихъ железахъ получаетъ въ моихъ опытахъ экспериментальное подтвержденіе. Въ дальнѣйшихъ своихъ изслѣдованіяхъ по вопросу объ измѣненіяхъ лимфатическихъ железъ подъ влияніемъ бактерий я видѣлъ явленія, подтверждающія правильность взгляда о существованіи этихъ территорій.

Процессъ измѣненія железы иногда ограничивался однимъ какимъ-нибудь участкомъ железы, оставляя сосѣдній участокъ нетронутымъ; конечно, въ этихъ случаяхъ безучастное отношеніе сосѣднихъ участковъ не выражалось въ такой сильной степени, какъ въ опытахъ съ введеніемъ краски, такъ какъ здѣсь вся вообще железа реагировала такъ или иначе всей своей массой на болѣзненный процессъ, вызванный въ под-

кожной клѣтчаткѣ, но одни участки являлись значительно болѣе измѣненными, чѣмъ другіе, причемъ болѣе измѣненные участки по своему положенію соответствовали мѣсту вхожденія какого-либо сосудистаго ствола. Такъ, напримѣръ, при введеніи подъ кожу стрептококковъ железа кролика представляла картину, подтверждающую существованіе вышеуказанныхъ территорій. Точно также замѣчались и такіа явленія въ железахъ при опытахъ съ введеніемъ подъ кожу *bac. tuberculosis*.

Уже Агмауеръ Хансенъ въ своихъ описаніяхъ патологически-измѣненныхъ железъ указываетъ на это явленіе; въ моихъ изслѣдованіяхъ, какъ мнѣ кажется, этотъ фактъ получилъ экспериментальное подтвержденіе.

Процессъ захватыванія краски подкожными лимфатическими железами, степень фильтраціонной способности этихъ железъ и самый механизмъ захватыванія краски изучался мною на собакахъ (соб. № № 5 и 6), на двухъ морскихъ свинкахъ (опыты № № 9 и 10) и на кроликахъ (кролики № № 1, 26, 27, 28, 29, 32, 33, 34, 38, 43, 46, 47, 48 и 52), причемъ кролики № 1 и 26 служили мнѣ для опытовъ исключительно съ краской, а прочимъ кроликамъ производилась инъекція краски въ лѣвыя заднія лапы, а правыя заднія лапы служили для опытовъ съ туберкулезными бациллами, стрептококк. и токсиномъ. Только что упомянутая серія инъекцій краски примѣнялась нами въ цѣляхъ прослѣдить процессъ захватыванія железами краски у животныхъ уже ослабленныхъ какимъ-нибудь другимъ мѣстнымъ страданіемъ лимфатическихъ железъ или общей инфекціей (крол. № 47, 48 и 52).

Уже спустя полчаса послѣ инъекціи мы находимъ краску въ лимфатической железн собаки № 5. Краска отлагается здѣсь, какъ и во всѣхъ прочихъ случаяхъ, по току лимфы: главная ея масса лежитъ въ подкапсулярномъ синусѣ, большими или меньшими скопленіями въ нѣкоторыхъ участкахъ его; въ этомъ случаѣ только незначительная часть краски по-

пала въ межфолликулярные синусы и оттуда уже въ синусы между фолликулярными шнурами. У кролика № 1, черезъ часть послѣ инъекціи краски, послѣдняя отложилась только въ нѣкоторыхъ пунктахъ подкапсулярнаго синуса, не попавъ еще въ синусы между фолликулами.

Такое различіе во времени нахождения краски въ железахъ кролика и собаки и неодинаковое количество и даже противоположное, соотвѣтственно съ временемъ, распределеніе краски въ различныхъ слояхъ железъ этихъ животныхъ находятъ себѣ объясненіе въ той чисто механической причинѣ, которая обуславливаетъ передвиженіе краски по лимфатическимъ сосудамъ. Въ случаяхъ инъекціи краски единственной причиной передвиженія ея служить та или иная степень или сила общихъ движеній и мышечныхъ сокращеній, производимыхъ послѣ операциі тѣмъ или инымъ животнымъ; кроликъ послѣ операциі сидитъ неподвижно и его трудно заставить сдѣлать усиленные движенія задними конечностями; собаку же можно немедленно заставить бѣгать по операционной и тѣмъ ускорить передвиженіе краски по лимфатическимъ сосудамъ конечностей. Отсюда и различное время, протекающее до появленія краски въ железахъ у собаки и кролика, и различное, противоположное по времени, но соотвѣтственное со степенью мышечныхъ движеній, распределеніе ея въ различныхъ слояхъ железъ этихъ животныхъ.

Нѣкоторые авторы, напримѣръ Егоръ въ 1^{го}, находили карминъ, впрыснутый подъ кожу кроликамъ, въ подколѣнныхъ лимфатическихъ железахъ только черезъ 5—6 часъ; мои наблюденія расходятся съ этими. Черезъ 6 часовъ (у кролика № 38) краска лежала уже значительной частью своей массы въ межфолликулярныхъ синусахъ и въ нѣкоторыхъ синусахъ мозгового слоя.

Распределеніе краски въ лимфатическихъ железахъ соотвѣтствуетъ току лимфы и времени, протекающему съ момента инъекціи ея въ подкожную кѣтчатку. Раньше всего

краска появляется въ подкапсулярномъ синусѣ железы; отсюда, спустя нѣкоторое время, попадаетъ въ межфолликулярные синусы, по которымъ она направляется дальше въ синусы между фолликулярными шнурами и въ мозговой слой, доходя почти до самаго hilus'a железы. Главная ея масса обычно отлагается въ синусахъ мозгового слоя; очень незначительная часть краски весьма часто проникаетъ не только въ фолликулярные шнуры, но и въ самые фолликулы.

Фильтраціонная работа железы явствуетъ изъ самаго факта захватыванія ею краски. Наибольше значительная часть краски лежитъ свободно въ синусахъ и лимфатическихъ путяхъ железъ; какъ въ синусахъ, такъ и въ тѣхъ случаяхъ, когда краска отлагается въ шнурахъ или въ фолликулахъ, она задерживается и захватывается ретикулярной основой железы, и, именно, эндотеліальными элементами reticuli, причемъ зернышки краски выполняютъ не только протоплазму этихъ кѣттокъ, но и ихъ отростки, которыми эти кѣтки соединяются другъ съ другомъ. Особенно это хорошо видно въ эндотеліальныхъ элементахъ ретикулярной основы синусовъ, на узловыхъ точкахъ пронизывающей ихъ сѣти.

Специфическіе форменные элементы железы не захватываютъ зернышекъ краски; въ тѣхъ мѣстахъ, гдѣ въ железахъ имѣются въ нормѣ большіе лимфоциты (Bézançon и Labbé называютъ ихъ мононуклеарами), именно въ фолликулахъ и въ меньшей степени въ шнурахъ, возможность захватыванія ими краски не можетъ быть исключена, но въ виду незначительнаго прониканія туда краски, уже задержанной по пути эндотеліальными элементами ретикулярной основы, констатировать это явленіе подъ микроскопомъ не удастся.

Степень фильтраціонной способности железъ или совершенство железъ въ смыслѣ фильтраціоннаго аппарата въ организмѣ изслѣдованныхъ животныхъ, къ сожалѣнію, не могла быть установлена мною съ безусловной полной точностью

Для этой цели необходимо было бы исследовать содержимое отводящих сосудов железы на присутствие в них краски. Какъ указано выше, неоднократныя попытки въ этомъ направлении не увѣнчались у меня успѣхомъ, такъ какъ даже съ помощью лупы мнѣ не удавалось найти у довольно крупныхъ собакъ отводящихъ лимфатическихъ сосудовъ. Но всякій разъ мною съ помощью лупы тщательно обследовалась область отводящихъ сосудовъ въ околожелезистой жировой клетчаткѣ, всякій разъ осматривались дальнѣйшія, анатомически слѣдующія за инъфицированной железой лимфатическія железы — паховыя и ретроперитонеальныя — и ни разу мнѣ не удалось замѣтить въ нихъ какихъ-нибудь слѣдовъ берлинской лазури. Въ нѣкоторыхъ случаяхъ я даже послѣ инъекціи краски въ подкожную клетчатку примѣнялъ легкій массажъ задней лапы и самой области железы (эти железы, конечно, исключались изъ числа железъ, служившихъ для изученія механизма задерживанія краски), и результатъ получался тотъ-же. Во всякомъ случаѣ мои наблюденія даютъ мнѣ основаніе думать, что железы у собакъ и у кроликовъ обладаютъ весьма высокою фильтраціонною способностью, которая для берлинской лазури можетъ считаться близко подходящей въ этомъ отношеніи до степени полного совершенства.

2. Обзоръ опытовъ съ введеніемъ подъ кожу заднихъ лапъ кроликовъ *Staphylococcus pyog. aureus* и *bac. pyocyaneus*.

Эта серія опытовъ состоитъ въ томъ, что 12 кроликамъ (крол. №№ 2, 3, 5, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14 и 15,) въ подкожную клетчатку правой задней лапы, ниже скакательнаго сустава, впрыскивалась въ указанномъ количествѣ бульонная культура *staph. pyog. aureus*, а въ лѣвую заднюю лапу такая же культура *bac. pyocyaneus*.

Макроскопическія измѣненія подкожныхъ лимфатическихъ железъ этой группы заключаются въ увеличеніи объема ихъ, измѣненіи цвѣта, въ появленіи въ нихъ сочности, влѣдствіе пропитыванія железъ эксудативной жидкостью. Увеличеніе объема постепенно возрастаетъ въ соотвѣтствіи съ промежутокъ времени, протекившимъ съ момента инъекціи до экстирпаціи железы. Замѣтное увеличеніе объема появляется уже спустя $1\frac{1}{2}$ часа; затѣмъ железа увеличивается все болѣе и болѣе, такъ что къ 6-му дню объемъ ея превышаетъ величину нормальной железы разъ въ 5—6; спустя 9 дней объемъ нѣсколько уменьшается. Измѣненія цвѣта железы, который становится темно-коричневымъ, идетъ впередъ вмѣстѣ съ общимъ воспалительнымъ процессомъ въ ней и становится интенсивнѣе, доходя до темно-краснаго, по мѣрѣ удлиненія періода наблюденія. Это измѣненіе въ цвѣтѣ, конечно, зависитъ отъ той или иной степени гипереміи железы, и по мѣрѣ развитія въ той или иной части железы гипереміи и экстравазатовъ, эти части становятся болѣе темными. Въ первые часы измѣненіе цвѣта наблюдается преимущественно въ мозговомъ слоѣ, но на высотѣ процесса оно появляется и въ корковомъ, причемъ, даже невооруженнымъ глазомъ можно видѣть, что болѣе темныя, гиперемированныя полоски окружаютъ болѣе свѣтлыя, т. е. сохранившуюся лимфоидную ткань. Въ теченіе всего періода наблюденія, при впрыскиваніи стафилококковъ и *bac. pyocyaneus*, слои железы, корковый и мозговой ясно различимы при слабомъ увеличеніи.

Спустя 6—9 часовъ послѣ инъекціи, на разрѣзъ простымъ глазомъ слои уже различаются съ трудомъ, но при слабомъ увеличеніи подъ микроскопомъ, слои железы выступаютъ отчетливо. Весьма часто въ железахъ замѣчается увеличеніе массъ то корковаго, то мозгового слоя. Въ начальной стадіи воспаления это явленіе не носитъ какого-нибудь правильнаго характера и обусловливается своеобразнымъ устройствомъ железы; но въ болѣе позднихъ срокахъ, черезъ

20—24 часа, отношение мозгового слоя къ корковому становится болѣе постояннымъ, зависящимъ отъ происходящихъ въ железахъ процессовъ. Такъ, здѣсь замѣчается постоянное усиленное развитіе всей массы мозгового слоя, причемъ корковый слой только въ периферическомъ своемъ поясѣ сохраняетъ ясное фолликулярное строеніе; болѣе центральныя части этого слоя представляютъ собою сплошную, компактную лимфоидную массу, какъ бы отдавленную сильно увеличеннымъ мозговымъ слоемъ къ капсулѣ.

Уже черезъ сутки въ корковомъ слое снова появляются болѣе или менѣе отчетливо выраженные фолликулы по всей поверхности этого слоя; черезъ 3 дня становится очевиднымъ увеличение числа фолликуловъ и мощное развитіе въ немъ фолликулярныхъ шнуровъ, черезъ 6 дней это явленіе усиливается еще больше, а черезъ 9 дней замѣчается уже обратное развитіе железы. Сочность железы, обуславливающая пропитываніемъ ея тканей эксудативной жидкостью, тоже возрастаетъ по мѣрѣ удлиненія періода наблюденія. Эта сочность ограничивается не только железой, но и въ еще болѣе значительной степени замѣчается въ околожелезистой жировой клѣтчаткѣ; самый характеръ этой клѣтчатки мѣняется подъ конецъ наблюденія. Жировая ткань становится болѣе гомогенной, теряетъ свое дольчатое строеніе, нѣсколько темнѣетъ и становится сильно блестящей, опаловидной.

Съ 3-го дня железа удаляется изъ окружающей ихъ клѣтчатки съ большимъ трудомъ, чѣмъ въ началѣ, онѣ какъ бы плотнѣе спаиваются съ ней. Это спаиваніе, болѣе плотное сращеніе железы съ своей почвой, становится болѣе замѣтнымъ, спустя 9 дней съ момента инъекціи.

Воспалительныя явленія въ подкожной клѣтчаткѣ заднихъ лапъ, по сосѣдству съ мѣстомъ инъекціи, тоже прогрессируютъ въ соотвѣтствіи съ продолжительностью періода воспаления. Уже черезъ 6 часовъ тамъ замѣчается серозное пропитываніе, постепенно увеличивающееся и принимаю-

щее характеръ свободного, свѣтлаго серознаго эксудата, уже спустя 12 часовъ; черезъ 20 часовъ въ подкожной клѣтчаткѣ замѣчаются въ значительномъ количествѣ точечныя геморагіи, число и область распространенія которыхъ постепенно возрастаетъ до конца 3-хъ сутокъ; къ этому времени въ общей массѣ экстравазатовъ подкожной клѣтчатки замѣчаются и болѣе свѣтлыя и болѣе старыя, уже не имѣющія своей обычной интенсивной темно-красной окраски и превратившіяся въ темно-коричневые, то болѣе мелкіе, то болѣе разлитые участки. Спустя 6 дней, эксудата почти нѣтъ, и кожа уже труднѣе отпрепаровывается отъ подкожной клѣтчатки, а черезъ 9 дней можно констатировать ясное сращеніе кожи съ подкожной клѣтчаткой въ самомъ мѣстѣ инъекціи.

Приводящіе лимфатическіе сосуды между мѣстомъ инъекціи и лимфатической железой только къ концу 3-го дня, при значительномъ серозномъ пропитываніи подкожной клѣтчатки, обнаруживаютъ незначительное помутнѣніе и набуханіе.

Микроскопическое изслѣдованіе. Уже черезъ полчаса, при первомъ изслѣдованіи подкожныхъ железъ, когда невооруженнымъ глазомъ нельзя еще подмѣтить въ нихъ какихъ-либо отклоненій отъ нормы въ отношеніи величины и цвѣта, при микроскопическомъ изслѣдованіи можно уже констатировать измѣненія ихъ: на лицо имѣется гиперемія околожелезистой клѣтчатки, нѣкоторой части капсулы и мозгового слоя. Сосуды этихъ отдѣловъ представляются расширенными и иногда переполненными кровью. Эта гиперемія замѣчается въ сосудахъ синусовъ мозгового слоя; фолликулярные шнуры въ началѣ воспалительнаго процесса еще не обнаруживаютъ замѣтной гипереміи.

Нѣкоторыя части капсулы съ отходящими отъ нея во внутрь железы трабекулами представляются разбухшими.

Въ синусахъ мозгового слоя появляются единичными

экземплярами полиморфноядерные лейкоциты, разсыянные здѣсь безъ какой-либо преимущественной локализаци. Эндотелиальные элементы reticuli начинаютъ реагировать на воспалительный процессъ набуханіемъ своихъ ядеръ; въ кровеносныхъ сосудахъ мозгового слоя тоже замѣчается помутнѣніе intimaе. Въ дальнѣйшемъ теченіи процесса эти явленія постепенно усиливаются. Уже черезъ $1\frac{1}{2}$ часа въ синусахъ мозгового слоя появляются въ замѣтномъ количествѣ полинуклеары, число которыхъ растетъ вмѣстѣ съ ходомъ всего воспалительнаго процесса. Черезъ 3—6—9 ч. количество ихъ становится весьма значительнымъ. По мѣрѣ увеличенія ихъ числа и мѣстоположеніе ихъ становится болѣе распространеннымъ: ихъ находятъ не только въ синусахъ и вообще лимфатическихъ путяхъ мозгового слоя, но и въ подкапсулярномъ и перифолликулярныхъ синусахъ. Въ паренхимѣ самыхъ фолликулярныхъ шнуровъ ихъ тоже находятъ въ значительномъ количествѣ, по мѣрѣ возрастанія воспалительнаго процесса. Количество ихъ продолжаетъ прибывать въ теченіе первыхъ сутокъ послѣ инъекціи. Спустя сутки, они начинаютъ убывать, и черезъ три дня ихъ уже въ препаратахъ найти не удастся. Въ ретикулярной основѣ синусовъ и лимфатическихъ путей, не только мозгового, но и корковаго слоя, набуханіе эндотелиальныхъ элементовъ reticuli становится все замѣтнѣе и продолжается въ теченіе всего времени нашего наблюденія.

Уже черезъ $1\frac{1}{2}$ часа полѣ инъекціи въ синусахъ мозгового слоя начинаютъ попадаться и красные кровяные шарики, число которыхъ возрастаетъ постепенно и къ концу первыхъ сутокъ становится весьма значительнымъ; они лежатъ въ первое время разсыянно, затѣмъ они встрѣчаются кучами, большими или меньшими скопленіями. Присутствіе красныхъ кровяныхъ шариковъ въ синусахъ замѣчается еще спустя три дня послѣ начала процесса въ различномъ количествѣ, и черезъ 9 дней они встрѣчаются преимущественно

лежащими одиночно въ петляхъ ретикулярной основы синусовъ мозгового слоя.

Сравнительно быстро послѣ начала воспалительнаго процесса въ синусахъ мозгового слоя и, вообще, въ лимфатическихъ путяхъ его появляются клѣтки съ ядрами въ состояніи распада. Этотъ распадъ ядеръ циркулирующихъ по синусамъ форменныхъ элементовъ выражается или раздробленіемъ ядра на нѣсколько частей, или появленіемъ въ ядрѣ неправильныхъ контуровъ и границъ, или менѣе интенсивной окраской ядра. Такія картины фрагментаци ядеръ на мелкія глыбки замѣчаются спустя 12—15 часовъ послѣ инъекціи; количество распадающихся клѣтокъ возрастаетъ до конца первыхъ сутокъ; черезъ три дня ихъ уже немного, и къ 9-му дню они исчезаютъ совсѣмъ. Протоплазма этихъ распадающихся клѣтокъ становится мутной, сливается часто съ сосѣдними клѣтками, вслѣдствіе чего образуются мѣстами гомогенныя, буроватыя образованія, выполняющія просвѣтъ болѣе узкихъ петель ретикулярной основы.

Что касается эндотелиальныхъ элементовъ ретикулярной основы синусовъ, то, замѣчающееся въ началѣ процесса помутнѣніе ихъ, съ теченіемъ времени переходитъ въ набуханіе. Ядра этихъ элементовъ становятся больше, принимаютъ иногда пузырьковидную форму; съ дальнѣйшимъ развитіемъ процесса, спустя 12—15 часовъ, нѣкоторыя ядра отторгаются отъ волокнистой основы и попадаютъ въ массу циркулирующихъ по синусамъ форменныхъ элементовъ, часто тоже подвергаясь распаду; вслѣдствіе отторженія части эндотелиальныхъ элементовъ отъ ихъ почвы мѣстами замѣчается какъ бы десквамация ретикулярной основы синусовъ. Эти явленія наблюдаются на высотѣ воспалительнаго процесса въ железнѣ, спустя однѣ сутки; черезъ три дня, на ряду съ нѣкоторымъ разрушеніемъ эндотелиальныхъ элементовъ, замѣчается также и пролиферация ихъ. Ядра стано-

вятся многочисленныѣ, въ нихъ отчасти начинаютъ появляться митотическія фигуры. Проліферація эндотеліальныхъ элементовъ синусовъ становится особенно замѣтна черезъ 6 дней, когда во всей железѣ проявляются энергично явленія регенерации.

Въ фолликулярныхъ шнурахъ уже въ ранней стадіи воспаления, черезъ $\frac{1}{2}$ часа, замѣчается присутствіе, кромѣ обычныхъ форменныхъ элементовъ — малыхъ и большихъ лимфоцитовъ — полиморфноядерныхъ лейкоцитовъ и, единичными экземплярами, полинуклеаровъ. Это такія клѣтки, въ которыхъ ядро распалось на отдѣльныя части. Количество послѣднихъ съ каждымъ опытомъ увеличивается; наибольшее ихъ въ шнурахъ, по нашимъ наблюденіямъ, замѣчался черезъ 20 часовъ; черезъ три дня ихъ можно найти единицами. Нѣсколько позже, вслѣдъ за появленіемъ полинуклеаровъ, появляются въ шнурахъ и красныя кровяныя шарики, преимущественно лежащіе одиночно, и только въ болѣе позднихъ стадіяхъ, черезъ 24 часа, когда полинуклеаровъ становится гораздо меньше, въ шнурахъ начинаютъ чаще попадаться большія клѣтки съ круглымъ или овальнымъ пузырьковиднымъ ядромъ, съ хроматиновымъ распадомъ по периферіи ядра. Въ мѣстахъ, гдѣ элементы лежатъ не такъ скученно, замѣчается ихъ связь съ эндотеліальнымъ покровомъ *reticuli* — они представляютъ собою разбухшіе эндотеліальные элементы. Это набуханіе эндотеліальныхъ элементовъ фолликулярныхъ шнуровъ замѣчается уже и въ раннихъ стадіяхъ наблюденія, но нѣсколько позже, чѣмъ въ синусахъ.

Это явленіе можно, какъ намъ кажется, объяснить условіями тока лимфы въ железнѣ; естественно, что синусы, представляющіе собою болѣе свободныя пространства для притекающей изъ воспаленнаго фокуса лимфы, раньше и легче подвергаются вредному воздействию ся, чѣмъ болѣе компактная масса паренхимы шнуровъ; но въ то же время густопет-

листость ретикулярной основы шнуровъ и, связанное съ этимъ, болѣе значительное содержаніе въ нихъ эндотеліальныхъ элементовъ, обильное содержаніе въ шнурахъ форменныхъ элементовъ и компактность ихъ паренхимы, ставятъ затрудненія для протекающей черезъ нихъ лимфы, задерживаютъ ее тамъ дольше, чѣмъ въ синусахъ, и, вслѣдствіе этого, эндотеліальные элементы шнуровъ подвергаются болѣе продолжительному вредному воздействию омывающей ихъ лимфы, чѣмъ эндотеліи синусовъ. Результатомъ такого взаимоотношенія шнуровъ и синусовъ является хотя и болѣе позднее наступленіе реакціи въ эндотелии шнуровъ, но и болѣе продолжительность этой реакціи.

Набуханіе эндотелия синусовъ замѣчается въ теченіе первыхъ трехъ сутокъ, и затѣмъ уже наблюдается ясная проліферація ихъ, съ обильнымъ содержаніемъ среди нихъ митотическихъ фигуръ; въ эндотеліальныхъ же элементахъ ретикулярной основы шнуровъ къ этому времени, на ряду съ проліфераціей ихъ, замѣчается еще значительное набуханіе ядеръ съ помутнѣніемъ протоплазмы этихъ элементовъ. Въ болѣе поздніе сроки, черезъ шесть дней, и здѣсь явленія набуханія ослабѣваютъ и черезъ 9 дней въ нихъ превалируютъ процессы регенерации (обиліе митозовъ) при почти нормальномъ видѣ другихъ покоящихся, недѣлящихся эндотеліальныхъ элементовъ.

Эндотелии шнуровъ, какъ и синусовъ, вообще по нашимъ наблюденіямъ, долженъ играть видную роль въ воспалительномъ процессѣ, развивающемся въ железнѣ. Отложеніе въ протоплазмѣ этихъ элементовъ продуктовъ распада клѣтокъ и, быть можетъ, бактерій, свидѣтельствуетъ объ ихъ фагоцитарной дѣятельности при этомъ процессѣ. Разнообразныя зернышки и глыбки часто попадаютъ въ этихъ элементахъ и, именно, въ моменты вообще наивысшаго распада клѣтокъ въ шнурахъ.

Кровеносныя сосуды паренхимы шнуровъ, уже въ ранніе

периоды воспаления, через $1\frac{1}{2}$ —3 часа, представляются расширенными, подчас переполненными кровью. В них часто замечается характерное при всяком воспалительном стази краевое стояние лейкоцитов, с преобладанием среди них полиморфноядерных и полинуклеаров. Эндотелий кровеносных сосудов тоже довольно рано, через 3—6 часов, реагирует уже помутнением и набуханием.

Эти дегенеративные явления в intima сосудов становятся значительные вместе с ходом всего воспалительного процесса; на высоте его, часов через 20, 24 и 3 дня, замечается местами даже некоторое отторжение ее, незначительная десквамация эндотелия сосудов. В самой intimе сосудов я неоднократно наблюдал присутствие полинуклеаров, — другими словами, мне удавалось, так сказать, фиксировать момент эмиграции многоядерных лейкоцитов (кпол. № 11). Наблюдение таких картин под микроскопом не оставляет никакого сомнения относительно способа или пути появления этих необычных для лимфатических желез лейкоцитов — одним из источников их появления в железах служат кровеносные сосуды ее. Потому то расположение полинуклеаров в шнурах и синусах таково, что раньше всего и в больших сравнительно количествах можно наблюдать их вокруг сосудов или в ближайшем соседстве с ними.

В общем следует отметить, что набухание intimы кровеносных сосудов шнуров не так значительно, как набухание эндотелиальных элементов их reticuli и что это набухание раньше и исчезает; через трое суток уже не удастся найти сосудов с ясным набуханием их intimы. В более поздние сроки, через 9 и отчасти уже через 6 дней, одновременно с более усиленными в железах регенеративными процессами, замечается также и усиленное развитие соединительной ткани вокруг сосудов шнуров.

Фолликулы. Из всех составных частей и тка-

ней лимфатических желез меньше всех и позже всех поддается влиянию оттекающей из воспаленного фокуса лимфы ткань фолликулов. В начальных стадиях процесса мы не наблюдали никаких особых реактивных явлений. Незначительная гиперемия, замечаящаяся в фолликулах в ранних стадиях воспалительного процесса, обнаруживается заметно позднее, чем в прочих частях железы и никогда, даже на высоте процесса, не достигает такой степени, как в этих последних. В первые сроки наблюдений ткань фолликулов сохраняет свое обычное строение с ясно выраженными, в большинстве случаев, центрами размножения. В более поздние сроки эта дифференциация составных частей фолликула отчасти исчезает с тем, чтобы, достигнув максимума нарушения своего нормального вида, через короткое время снова принять свою обычную форму с ясно выраженными центральными частями. Так, через 12 часов, замечается некоторая деформация фолликулов, они во многих местах составляют сплошную массу не только без ясно выраженных центров размножения, но и без ограничивающих их друг от друга лимфатических пространств. Но подобное изменение строения фолликулярной ткани по нашим наблюдениям не стоит в связи с какими-нибудь процессами внутри самих фолликулов, а обуславливается влиянием на них соседних частей — сильно увеличенного мозгового слоя и расширенных и переполненных форменными элементами и экссудативной жидкостью синусов и лимфатических путей. Указанные только что явления оказывают некоторое давление на фолликулярную ткань и тем вызывают нарушение в обычном расположении отдельных частей фолликулов. Отсутствие же центров размножения без наличия некролиза не может считаться явлением патологическим, зависящим от вредного воздействия лимфы, так как центры размножения, как это указано еще открывшим

эти центры Flemming'омъ, не являются для фолликуловъ какимъ нибудь постояннымъ анатомическимъ спутникомъ.

Въ болѣе поздніе сроки наблюденія, начиная съ 20 ч., въ фолликулахъ начинается реакція, выражающаяся появленіемъ въ центральныхъ частяхъ ихъ большого количества митотическихъ фигуръ въ различныхъ стадіяхъ каріомитоза. Результатомъ такого повышеннаго каріомитоза являются большія клѣтки, съ большими круглыми или овальными ядрами, съ рѣзко выраженными контурами, съ довольно обильной мелкозернистой протоплазмой. Эти клѣтки слѣдуетъ разсматривать какъ дочернія, изъ которыхъ потомъ развиваются лейкоциты. Онѣ располагаются не только въ ближайшемъ къ центрамъ размноженія поясъ фолликулярной ткани, но и въ периферическихъ частяхъ фолликуловъ.

Черезъ три дня количество фолликуловъ съ центрами размноженія увеличивается по всей площади корковаго слоя; эта полиферація идетъ впередъ до конца нашего наблюденія и является слѣдствіемъ энергичныхъ регенерационныхъ процессовъ, совершающихся въ то время въ железахъ. Митозы встрѣчаются тогда не только въ фолликулахъ и шнурахъ, но и въ эндотелиальныхъ элементахъ синусовъ и вообще лимфатическихъ путей.

Собственно форменные элементы фолликуловъ претерпѣваютъ мало измѣненій. Въ нѣкоторой части лимфоцитовъ, спустя 15—20 часовъ, можно видѣть явленія распада ядеръ (karyohexis); но это въ общемъ здѣсь встрѣчается рѣдко; болѣе замѣтны и яснѣе констатируются здѣсь начальная стадія регенерации въ фолликулахъ, какъ это описано выше, и затѣмъ усиленный каріомитозъ, начиная съ 3-го дня.

Присутствіе полинуклеаровъ только въ видѣ исключенія можетъ быть констатировано въ периферическихъ частяхъ фолликуловъ, куда они попадаютъ изъ подкапсулярнаго и межфолликулярныхъ синусовъ; во внутреннихъ слояхъ фолликуловъ полинуклеаровъ нѣтъ. Красные кровяные шарики довольно

часто встрѣчаются во всѣхъ частяхъ фолликуловъ, какъ периферическихъ, такъ и центральныхъ; лежать они преимущественно одиночными экземплирами въ полѣ зрѣнія; присутствіе красныхъ кровяныхъ шариковъ замѣчается не ранѣе 20—24 часовъ послѣ инъекціи, увеличивается нѣсколько въ теченіе первыхъ трехъ дней и затѣмъ постепенно исчезаетъ. Къ концу наблюденія они встрѣчаются единицами. Слѣдуетъ думать, что и эритроциты, какъ и очень рѣдкіе здѣсь полинуклеары, попадаютъ сюда изъ синусовъ, куда они принесены лимфой; быть можетъ, здѣсь имѣетъ мѣсто и непосредственный диапедезъ красныхъ кровяныхъ шариковъ изъ капиллярной сѣти фолликуловъ, но констатировать это въ этой группѣ опытовъ, какъ мы это видѣли съ полинуклеарами и какъ мы это наблюдали по отношенію къ краснымъ кровянымъ шарикамъ при другихъ инфекціяхъ (дифтерійнымъ токсиномъ, см. дальше), здѣсь намъ не удалось.

Ретикулярная основа фолликуловъ въ начальныхъ стадіяхъ процесса остается безъ измѣненія; съ увеличеніемъ всѣхъ вообще реактивныхъ явленій въ железахъ начинается и набуханіе ея эндотелиальныхъ элементахъ тамъ, гдѣ форменные элементы фолликуловъ лежать болѣе свободно, не такъ скученно, именно, въ периферическихъ слояхъ фолликуловъ, на границѣ ихъ съ подкапсулярнымъ синусомъ. Въ болѣе позднихъ стадіяхъ наблюденія (черезъ 20—24 ч.) эти набухшіе эндотелиальные элементы стромы железы оказываются въ близкомъ сосѣдствѣ и даже отчасти перемѣшиваются съ вышеуказанными „дочерними клѣтками“, являющимися результатомъ усиленнаго каріомитоза ростковаго центра железы, и здѣсь то и труднѣе всего разобраться въ вопросѣ, какіе именно элементы являются „дочерними клѣтками“, потомки ли малыхъ мононуклеаровъ (по терминологіи Вѣз а п с о п'а), изъ центра размноженія или продукты дѣленія самыхъ эндотелиальныхъ элементовъ. Наши наблюденія не даютъ точныхъ основаній для рѣшенія этого вопроса.

Въ дальнѣйшихъ стадіяхъ воспалительнаго процесса набуханіе эндотелія ретикулярной основы фолликуловъ возрастаетъ до 3-го дня, когда набуханіе замѣняется пролифераціей его ядеръ, въ связи съ наступающими тогда общими для всей железы процессами регенераціи.

Капиллярная стѣна фолликуловъ расширяется нормально позже сосудовъ мозгового слоя. Это расширение сосудовъ постепенно, но незначительно возрастаетъ до конца первыхъ сутокъ, затѣмъ они остаются въ одномъ положеніи до истеченія трехъ дней, когда они начинаютъ приближаться къ нормѣ. Эндотелій капилляровъ по мѣрѣ роста воспалительныхъ явленій мутнѣетъ и набухаетъ; десквамаціи эндотелія замѣтить въ нихъ не удалось. Послѣ 9 дней и вокругъ капилляровъ фолликуловъ замѣчается нѣкоторое усиленное образованіе соединительной ткани.

Капсула и трабекулы начинаютъ реагировать очень рано. Какъ уже упомянуто, уже черезъ $\frac{1}{2}$ часа послѣ инъекціи замѣчается на нѣкоторыхъ мѣстахъ набуханіе капсулы и соотвѣствующихъ трабекулъ. Не подлежитъ сомнѣнію, что это первоначальное набуханіе только на одномъ ограниченномъ участкѣ капсулы обусловливается вхожденіемъ въ этотъ мѣстѣ ея приводящихъ лимфатическихъ сосудовъ. Въ нѣкоторыхъ железахъ, которыя состояли изъ двухъ спаявшихся или соединенныхъ клѣтчаткой железокъ, замѣчалось сильное набуханіе проникающихъ между отдѣльными железами или частями железы соединительно-тканныхъ тяжей уже въ первые часы послѣ начала процесса. При дальнѣйшихъ наблюденіяхъ, чрезъ болѣе продолжительные промежутки времени, набуханіе возрастаетъ, хотя не въ особенно сильной степени, причемъ это набуханіе уже не ограничивается однимъ какимъ-либо участкомъ капсулы, а распространяется на значительную часть ея. Это набуханіе обусловливается, во - первыхъ, гипереміей ея сосудовъ и, во - вторыхъ, отекомъ (върѣе воспалительно-отечнымъ) пропитываніемъ ея волоконъ, ко-

торая въ этихъ случаяхъ представляются какъ бы раздвинутыми другъ отъ друга и соединенными экссудативной жидкостью между собой.

При разсматриваемой инфекціи общее набуханіе и пропитываніе всей капсулы наступаетъ поздно, послѣ трехъ дней; черезъ 6 дней уменьшается нѣсколько отечное состояніе капсулы, а черезъ 9 дней отечность почти пропадаетъ, но капсула остается утолщенной вслѣдствіе пролифераціи составляющихъ ее соединительно-тканныхъ элементовъ.

Слѣдуетъ отмѣтить также незначительную инфильтрацію капсулы лейкоцитами, наступающую тоже поздно, послѣ трехъ дней, и не увеличивающуюся до конца періода нашего наблюденія.

Приводящіе лимфатическіе сосуды въ этой группѣ опытовъ, какъ и во всѣхъ остальныхъ случаяхъ, изслѣдовались нами въ тѣ-же сроки, какъ и железы и кусочки для изслѣдованія брались приблизительно на серединѣ пути между мѣстомъ инъекціи и подкожной лимфатической железой. До трехъ часовъ послѣ момента инъекціи въ лимфатическихъ путяхъ нельзя еще констатировать какихъ либо измѣненій; послѣ этого замѣчается расширеніе лимфатическихъ сосудовъ и щелей, присутствіе среди элементовъ лимфы красныхъ кровяныхъ шариковъ и полинуклеаровъ (и тѣ и другіе попадаютъ непостоянно и въ незначительномъ количествѣ). Расширеніе лимфатическихъ сосудовъ можетъ достигнуть къ концу перваго дня довольно значительныхъ размѣровъ; тогда уже замѣчается набуханіе и растяженіе эндотелія ихъ. Въ окружающей сосудахъ клѣтчаткѣ замѣчается прогрессирующее вмѣстѣ съ общимъ ходомъ процесса пропитываніе экссудативной жидкостью, которая раздвигаетъ соединительно-тканныя волокна, образуя между ними щели, которыя инфильтрированы въ болѣе или меньшемъ количествѣ лейкоцитами. Такое состояніе сосудовъ замѣчается въ теченіе всего нашего періода наблюденія, только послѣ 9 дней отечное пропитываніе окружающей сосудахъ клѣт-

чатки значительно уменьшается, образовавшиеся между соединительно-тканными волокнами щели срастаются и сосуды сами суживаются, и вообще замечается ясное стремление излѣкуемыхъ тканей къ обратному развитію.

Микрорганізмы. Ни въ мазкахъ, сдѣланныхъ изъ центра разрыванныхъ железъ, ни въ уплотненныхъ препаратахъ железъ мы ни въ одномъ случаѣ не наблюдали несомнѣнныхъ стафилококковъ и *bac. pyogenus*.

Спустя 9 часовъ послѣ начала процесса, въ нѣкоторыхъ препаратахъ, преимущественно въ перифолликулярныхъ синусахъ, наблюдались коккоподобныя образования, но послѣ неоднократныхъ изслѣдованій при помощи различныхъ способовъ окраски, я не рѣшаюсь отнести ихъ къ стафилококкамъ. То же самое я долженъ сказать и относительно *bac. pyogenus*.

Послѣовъ при этой группѣ я не дѣлалъ, такъ какъ это не входило въ прямую задачу настоящей работы.

3. Обзоръ опытовъ съ введеніемъ подъ кожу *Streptococ. pyogenus*.

Макроскопическія измѣненія. Подкожные лимфатическія железы этой группы опытовъ макроскопически уже очень рано послѣ инъекціи обнаруживали нѣкоторыя измѣненія въ своемъ объемѣ и цвѣтѣ; такъ, уже спустя $\frac{1}{3}$ часа можно наблюдать болѣе интенсивное окрашиваніе поверхности разрыва железы. Какъ въ предыдущей группѣ, и здѣсь измѣненія заключаются въ увеличеніи объема, покраснѣніи и появленіи сочности въ железахъ, но всѣ эти измѣненія при стрептококковой инфекціи наступаютъ быстрѣе и рѣзче, чѣмъ при инфекціи *Staphyloc. aureus* и *bac. pyogenus*. Особенно бросается въ глаза потемнѣніе железы, обуславливающееся рано появляющимися въ ней не только гипереміей, но значительнымъ количествомъ экстравазатовъ. Отечное пропитываніе железы въ этихъ случаяхъ тоже болѣе рѣзко выражено,

чѣмъ въ предыдущихъ и возрастаетъ по мѣрѣ удлиненія срока наблюденія. Объемъ железы на 6-й день наблюденія превышаетъ нормальный объемъ ея разъ въ 5—6, черезъ 9 дней объемъ уменьшается, и железа становится плотнѣе, сочность ея значительно уменьшается.

Со стороны подкожной клѣтчатки правыхъ заднихъ лапъ констатируются обычныя воспалительныя явленія: серозное пропитываніе въ ранніе періоды процесса, свободный серозный экссудатъ, спустя 6 часовъ, превращающійся черезъ 9 часовъ въ мутно-серозный, очевидно вслѣдствіе примѣси крови. Одновременно въ подкожной клѣтчаткѣ замѣчаются многочисленныя точечныя геморрагіи, которыя располагаются и на внутренней поверхности кожи. Эти воспалительныя явленія, которыя отличаются отъ тѣхъ же явленій предыдущей группы только болѣе рѣзко выраженнымъ характеромъ и, въ частности, раннимъ появленіемъ геморрагій, продолжаютъ прогрессивно возрастать до 6-го дня; послѣ этого срока формируется гнойникъ, но жидкая часть экссудата расзссывается, наблюдается обратное развитіе геморрагій и замѣчается уже болѣе плотное спяніе кожи съ подкожной клѣтчаткой. Слѣдуетъ отмѣтить, что въ сравненіи съ стафилококковой инфекціей въ данномъ случаѣ, къ концу періода нашего наблюденія, обратное развитіе всѣхъ воспалительныхъ явленій совершается медленнѣе, и что вмѣстѣ съ начинающейся *restitutio ad integrum* тканей замѣчается и бурный воспалительный процессъ.

Приводящіе лимфатическіе сосуды, уже спустя 6 часовъ послѣ инъекціи, макроскопически обнаруживаютъ нѣкоторое набуханіе и помутнѣніе. Въ дальнѣйшемъ развитіи процесса сосуды не проявляютъ какихъ-либо особыхъ измѣненій.

Микроскопическое изслѣдованіе. Реакція железы на стрептококковую инфекцію подкожной клѣтчатки здѣсь, какъ и въ предыдущей группѣ, начинается очень рано: уже спустя $\frac{1}{2}$ послѣ инъекціи во всѣхъ частяхъ же-

лесты (кромѣ фолликуловъ) можно констатировать нѣкоторыя измѣненія. Гиперемія мозгового слоя, увеличеніе массы его, набуханіе эндотеліальныхъ элементовъ его синусовъ и лимфатическихъ путей — всѣ эти явленія замѣчаются здѣсь интенсивнѣе, чѣмъ въ предыдущей группѣ уже въ ранніе сроки наблюденія — черезъ $1\frac{1}{2}$ — $1\frac{1}{2}$ часа. Набуханіе капсулы и трабекулъ, на нѣкоторыхъ участкахъ периферіи железы, тоже наблюдается уже въ эти ранніе сроки.

Лимфатическіе пути и синусы. Спустя полчаса послѣ инъекціи, въ содержимомъ синусовъ мозгового слоя, а въ нѣкоторыхъ случаяхъ и въ перифолликулярныхъ синусахъ, уже замѣчается присутствіе полиморфноядерныхъ лейкоцитовъ и отдѣльными экземплярами полинуклеаровъ и красныхъ кровяныхъ шариковъ. Число тѣхъ и другихъ очень ограничено, но въ нормальныхъ лимфатическихъ синусахъ полинуклеары констатировать, какъ извѣстно, можно только въ видѣ исключенія, а красные кровяные шарики, если и попадаютъ, то гораздо рѣже, чѣмъ здѣсь. Количество полинуклеаровъ и красныхъ кровяныхъ шариковъ продолжаетъ прибывать вмѣстѣ съ промежуткомъ времени отъ момента инъекціи до смерти животнаго.

Черезъ $1\frac{1}{2}$ —3 часа въ синусахъ ихъ находятъ очень много, число ихъ еще болѣе возрастаетъ до истеченія первыхъ сутокъ. Черезъ три дня полинуклеаровъ нѣтъ. Махимумъ ихъ нахожденія въ железахъ по нашимъ наблюденіямъ и здѣсь, какъ въ предыдущей группѣ опытовъ, замѣчается спустя сутки послѣ инъекціи. Большинство полинуклеаровъ скопляется въ синусахъ мозгового слоя, но ихъ можно видѣть въ подкапсулярномъ и, въ меньшемъ количествѣ, въ перифолликулярныхъ синусахъ. Преимущественно располагаются они по сосѣдству съ пронизывающими синусы кровеносными сосудами. Въ болѣе поздніе сроки наблюденія можно видѣть полинуклеары съ зернышками въ ихъ протоплазмѣ; черезъ 15—20 часовъ, въ періоды наибольшаго скопленія поли-

нуклеаровъ и на высотѣ вообще воспалительнаго процесса въ железахъ, замѣчается вмѣстѣ съ распадомъ форменныхъ элементовъ синусовъ и распадъ части полинуклеаровъ.

Въ отличіе отъ опытовъ предыдущей группы, появленіе въ синусахъ красныхъ кровяныхъ шариковъ здѣсь происходитъ раньше (спустя $1\frac{1}{2}$ — $1\frac{1}{2}$ часа) и въ болѣе значительной степени. Спустя 6 часовъ, мы находимъ уже не только одиночно лежащіе въ разныхъ синусахъ эритроциты, но большія или меньшія скопленія ихъ въ видѣ мелкихъ кровезизляній. Эти кровезизлянія становятся все обильнѣе и занимаютъ болѣе значительное пространство, вмѣстѣ съ общимъ прогрессированіемъ воспалительнаго процесса. На болѣе высокихъ степеняхъ этого процесса эти кровезизлянія иногда заполняютъ сплошь нѣкоторые синусы. Переполненіе синусовъ красными кровяными шариками замѣчается до самаго конца нашихъ наблюденій; еще черезъ 9 дней ихъ очень много. Къ концу періода нашихъ наблюденій, спустя 6 дней, замѣчается также деформация и начинающійся распадъ красныхъ кровяныхъ шариковъ; они теряютъ свои правильные контуры, становятся то выемчатыми, то какъ бы зубчатыми и распадаются на мелкія, разнообразной формы, глыбки. Въ огромномъ числѣ красные кровяные шарики переполняютъ не только синусы мозгового слоя, но и подкапсулярный и перифолликулярные синусы; вслѣдствіе этого, а также вслѣдствіе скопленія въ синусахъ экссудативной жидкости и набуханія ретикулярной ихъ сѣти, послѣдніе расширяются и въ нѣкоторыхъ мѣстахъ образуютъ какъ бы полости, наполненныя жидкостью, въ которыхъ замѣчается только незначительное содержаніе клѣточного распада, при отсутствіи какихъ либо форменныхъ элементовъ. Вокругъ этихъ гидроническихъ полостей, появленіе которыхъ въ синусахъ можно уже констатировать спустя сутки послѣ инъекціи, замѣчается расположеніе волоконъ reticulі ихъ въ видѣ пучковъ, съ набухшими въ нихъ эндотеліальными элементами.

По мѣрѣ возрастанія воспалительнаго процесса, спустя 12—15 часовъ, въ содержимомъ синусовъ въ петляхъ его ретикулярной ткани, кромѣ полинуклеаровъ и эритроцитовъ, замѣчается также и клѣточный распадъ въ видѣ разнообразной величины и формы глыбокъ, обрывковъ десквамировавшихся эндотеліальныхъ элементовъ, распавшихся лейкоцитовъ. Вся эта распавшаяся масса, то свободно лежитъ въ петляхъ ретикулярной основы синусовъ, то захватывается полинуклеарами и ихъ эндотеліальными элементами, то какъ бы плаваетъ въ выполняющей синусы экссудативной жидкости.

Ретикулярная основа синусовъ уже рано реагируетъ помутнѣніемъ (черезъ $1\frac{1}{2}$ часа) и набуханіемъ (въ болѣе поздніе сроки) ея эндотеліальныхъ элементовъ. Какъ и при стафилококковомъ зараженіи, набуханіе ядеръ становится рѣзче съ увеличеніемъ срока наблюденія. Протоплазма этихъ элементовъ мутнѣетъ, въ ней появляются разнообразныя зернышки — результатъ захватыванія этими клѣтками продуктовъ распада, циркулирующаго по синусамъ, ядра ихъ набухаютъ, то круглой, то овальной формы. На высотѣ процесса, спустя 12—15 часовъ и здѣсь замѣчается частичное отторженіе эндотеліального покрова. Волокнистые элементы сѣти тоже набухаютъ, вслѣдствіе пропитыванія ихъ жидкостью. По прошествіи трехъ дней, на ряду съ помутнѣніемъ и разбуханіемъ эндотеліальныхъ элементовъ reticuli синусовъ, замѣчается также размноженіе этихъ ядеръ, съ присутствіемъ въ нихъ различныхъ митотическихъ фигуръ: черезъ 6 дней этотъ процессъ еще больше усиливается и, къ концу наблюденій, черезъ 9 дней, можно констатировать въ эндотеліи, кромѣ только что бывшаго помутнѣнія, и набуханіе съ энергичнымъ развитіемъ въ немъ каріомитоза, являющагося здѣсь, какъ и во желѣзѣ, признакомъ ясно выраженнаго къ тому времени регенерационнаго процесса.

Въ фолликулярныхъ шнурахъ желѣзъ этой группы слѣдуетъ отмѣтить болѣе обильное содержаніе красныхъ кровя-

ныхъ шариковъ, чѣмъ въ предыдущей группѣ и присутствіе разнообразной величины геморрагій. Полинуклеары, какъ и эритроциты, возрастаютъ въ количествѣ вмѣстѣ съ прогрессированіемъ воспалительнаго процесса. Въ виду компактности паренхимы шнуровъ эти элементы остаются здѣсь дольше чѣмъ въ синусахъ, но полинуклеаровъ при изслѣдованіи 3-хъ дневныхъ препаратовъ отыскивается ничтожное количество. Въ общей массѣ форменныхъ элементовъ шнуровъ, малыхъ и большихъ лимфоцитовъ, полинуклеаровъ, эритроцитовъ замѣчается также значительное содержаніе клѣточного распада, который здѣсь многочисленнѣе, чѣмъ при стафилококковой инфекціи.

Ретикулярная ткань фолликулярныхъ шнуровъ какъ и въ синусахъ реагируетъ помутнѣніемъ и набуханіемъ причемъ и здѣсь, какъ и въ предыдущей группѣ опытовъ можно констатировать тѣ же взаимоотношенія между ретикулярной тканью шнуровъ и синусовъ, т. е. болѣе раннее наступленіе реакціи въ эндотеліальныхъ элементахъ синусовъ въ сравненіи съ этими же элементами фолликулярныхъ шнуровъ и болѣе продолжительность этой реакціи въ эндотеліи шнуровъ, чѣмъ въ синусахъ; различіе въ этой группѣ заключается въ томъ, что и въ синусахъ набуханіе эндотелія дольше держится, чѣмъ при стафилококковомъ зараженіи, что зависитъ отъ болѣе вреднаго воздѣйствія лимфы, притекающей изъ зараженнаго стрептококками фокуса, въ сравненіи съ лимфой, оттекающей изъ стафилококковаго фокуса. Здѣсь, въ этой группѣ, еще спустя три дня послѣ инъекціи, эндотелій синусовъ, какъ и шнуровъ одинаково набухъ; между тѣмъ, какъ мы видѣли, при стафилококковой инъекціи черезъ три дня въ эндотеліи синусовъ замѣчается уже энергичная пролиферація его форменныхъ элементовъ.

Кровеносные сосуды фолликулярныхъ шнуровъ, съ самаго начала воспалительнаго процесса, черезъ $1\frac{1}{2}$ часа, представляются расширенными; по удлинении срока наблюденія за-

мѣчается переполненіе ихъ кровью; какъ и въ первой группѣ, въ нихъ замѣчается краевое стояніе лейкоцитовъ и удается констатировать явленія эмиграціи бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ (крол. № 43). Набуханіе intimae кровеносныхъ сосудовъ шнуровъ имѣетъ мѣсто спустя 6—9 часовъ послѣ начала процесса, черезъ сутки явленіе это выражено значительнѣе и сопровождается частичной десквамаціей intimae. Набуханіе intīm'ы здѣсь не исчезаетъ спустя три дня, какъ это мы видѣли при стафилококковой инфекціи и тогда еще выражено довольно сильно; только по истеченіи 6 дней набуханія уже не замѣтно, и появляется болѣе усиленное развитіе соединительной ткани вокругъ сосудовъ, что еще рѣзче обнаруживается къ концу нашего наблюденія, черезъ 9 дней послѣ инъекціи.

Въ паренхимѣ шнуровъ, въ соотвѣтствіи съ степенью пропитыванія железы экссудативной жидкостью, замѣчаются такіе же гидропические участки, какъ въ синусахъ, причемъ форменные элементы шнуровъ раздвинуты жидкостью; вокругъ этихъ гидропическихъ участковъ, появленіе которыхъ въ шнурахъ мы видѣли черезъ 20 часовъ послѣ инъекціи, ретикулярная строма шнуровъ собирается въ болѣе плотные пучки.

Черезъ 3 дня послѣ инъекціи въ шнурахъ начинаютъ обнаруживаться явленія регенеративнаго процесса; каріомитозъ замѣчается не только въ форменныхъ элементахъ паренхимы, но и въ эндотелиальныхъ элементахъ ихъ ретикулярной основы. Процессъ регенераціи, спустя 6 дней, становится еще болѣе выраженнымъ и таковымъ остается до конца нашего наблюденія. Одновременно съ распространеніемъ регенеративныхъ процессовъ по всей железнѣ въ нѣкоторыхъ шнурахъ (спустя 6 дней) замѣчаются мѣста начинающагося некроза; форменные элементы плохо красятся, ядра въ состояніи karyothexis, рѣзко помутнѣвшая ретикулярная ткань сливается въ диффуз-

ную, безформенную массу съ распадающимися форменными элементами.

Фолликулы. Фолликулярная ткань лимфатическихъ железъ и въ этой группѣ попытокъ реагировать на процессъ слабѣе, позже и своеобразнѣе, чѣмъ всѣ прочія составныя части железъ. Ясное различіе коркового слоя отъ мозгового остается въ теченіе всего періода нашего наблюденія. Дифференціація тмечей фолликуловъ на болѣе свѣтлые ядерные центры и болѣе компактные периферическія зоны тоже не исчезаетъ въ теченіе всего періода остраго воспалительнаго состоянія железъ. Только въ нѣкоторыхъ случаяхъ (крол. № 42), черезъ 20 часовъ послѣ инъекціи, замѣчалось измѣненіе фолликулярнаго строенія въ одной части железъ. На основаніи своихъ опытовъ съ введеніемъ краски черезъ лимфатическіе сосуды собаки, я могу предположить, что и въ ланномъ случаѣ имѣло мѣсто наиболѣе сильное пораженіе тѣхъ фолликуловъ, которые обслуживаются впадающимъ въ ближайшемъ сосѣдствѣ съ ними приводящимъ лимфатическимъ сосудомъ.

Но въ противоположность фолликулярной ткани железъ предыдущей группы, мы должны отмѣтить, что при стрептококковой инфекціи уже довольно рано въ фолликулахъ замѣчаются измѣненія, носящія чисто пассивный характеръ, вслѣдствіе измѣненій окружающихъ ихъ частей. Къ числу этихъ измѣненій относится присутствіе въ фолликулахъ значительнаго количества красныхъ кровяныхъ шариковъ, которые въ раннихъ стадіяхъ процесса могли проникнуть туда изъ подкапсулярнаго и перифолликулярныхъ синусовъ; но въ болѣе позднихъ стадіяхъ, часовъ черезъ 20—24, внутри фолликулярной ткани замѣчается не только присутствіе отдѣльно лежащихъ разсыянныхъ красныхъ кровяныхъ шариковъ, но и геморрагій, которыя должны были произойти вслѣдствіе разрыва фолликулярныхъ капилляровъ.

Центры размноженія фолликуловъ въ начальныхъ

стадиях процесса по нашим наблюдениям и здесь остаются безучастными, только через 15—20 часов в них начинается замечаться более усиленный карюмитоз, причем появляются такие же большие клетки, как они описаны при стафилококковой инфекции. Через сутки после инъекции фолликулы представляются увеличенными с большим содержанием в них лимфоцитов и указанных „дочерних клеток“. Спустя 6 дней замечается по всей поверхности рёбра железы размножение числа фолликулов с энергичными в них явлениями карюмитоза; через 9 дней пролиферация фолликулов начинает убывать.

По мере возрастания воспалительных явлений в мозговом слое железы и по мере скопления в паренхиме шнуров и синусах кровеносных, фолликулярная ткань отдавливается в капсулу, и фолликулярное строение, с ясно выраженными ростковыми центрами, тогда сохраняется только в подкапсулярном поясе ее. Главная же масса коркового слоя тогда как бы превращается в шнуры. Среди лимфоцитов фолликулов замечаются явления *karyorhexis* только в периферических частях фолликулов, спустя 9—12 часов после начала воспалительного процесса.

Ретикулярная основа фолликулов в ранних стадиях процесса остается без замечных изменений; в более поздние периоды замечается набухание ее эндотелиальных элементов по периферическим частям фолликулов; набухание элементов через три дня сменяется пролиферацией их, с выраженным в них карюмитическим процессом, который продолжается, становясь все замечнее, до конца наших наблюдений.

Капиллярная сеть фолликулов принимает значительное участие в процессе. В начальные сроки наблюдения они остаются повидимому без особых изменений, но в более поздние сроки замечается расширение и переполнение их кровью. Intima таких капилляров мутнеет, отдель-

ные элементы ее как бы растянуты переполнившей капилляры кровью. Непосредственных разрывов капиллярных стенок нам наблюдать не приходилось; но присутствие кровеносных в самой ткани фолликулов дласть возможным допустить такое явление. Присутствие отдельных лежащих красных кровяных шариков, даже в значительном количестве, в более центральных частях фолликула может еще быть объяснено проникновением их туда из окружающих данной фолликулы подкапсулярного и межфолликулярных синусов; но возникновение в самой паренхиме значительных скоплений крови вряд ли может зависеть только от проникновения крови извне. Принимая в внимание значительное расширение отдельных капилляров, растяжение их intimaе, можно допустить и частичные разрывы их стенок и образование таким образом кровеносных.

Капсула и трабекулы в сильной степени реагируют на процесс. В некоторых частях капсулы, уже через короткое время, спустя $1\frac{1}{2}$ — $1\frac{1}{2}$ часа после инъекции, замечается набухание волокон, пропитывание их эксудативной жидкостью, вследствие чего волокна ее раздвигаются. При дальнейшем ходе воспаления, вся капсула и трабекулы приходить в такое же состояние рязкого набухания. Сосуды ее и трабекул расширены, переполнены кровью в течение всего периода наблюдения, начиная с 6 часов после инъекции; через 6 дней отечность капсулы уменьшается, но утолщение ее остается замечным, вследствие пролиферации ее соединительно-тканых элементов. На высоте процесса, спустя 12 часов, а особенно через 20—24 часа и через три дня, между отдельными волокнами капсулы и трабекул замечается инфильтрация лейкоцитов и красных кровяных шариков; весьма часто в ней замечаются и значительные скопления крови. Эта инфильтрация лейкоцитами почти исчезает после 6 дней, но инфильтрация красными

кровяными шариками остается и послѣ 9-го дня наблюдения.

Со стороны приводящих лимфатических сосудов замѣчаются нѣсколько болѣе выраженных явленій того же характера, какъ и при стафилококковой инфекции. Въ околососудистой клѣтчаткѣ замѣчается инфильтрація не только лейкоцитами, но и красными кровяными шариками. Лимфатические сосуды расширены, и въ нихъ, кромѣ набуханія *intimae*, на высотѣ процесса имѣются и красные кровяные шарики въ небольшомъ количествѣ.

Микроорганизмы. При изслѣдованіи сока лимфатическихъ железъ на содержаніе въ немъ стрептококковъ дѣлались мазки изъ центра разрыванныхъ стерильными ножицами железъ. Въ первые сроки наблюденія черезъ $1\frac{1}{2}$ часа въ сокѣ были констатированы въ незначительномъ количествѣ диплококки, всегда лежавшіе свободно внѣ клѣтокъ; черезъ $1\frac{1}{2}$ —3 часа число диплококковъ увеличивалось, но въ общемъ было очень незначительно; кромѣ диплококковъ тогда замѣчались и триплококки. Только черезъ 6—9 часовъ въ сокѣ железъ были найдены единичными экземплярами несомнѣнные стрептококки въ видѣ короткихъ цѣпочекъ, состоящихъ изъ 6—8 кокковъ. Во всѣхъ случаяхъ микроорганизмы лежали въ сокѣ железъ экстрацеллюлярно. Съ 12—20 часовъ опять отыскивались только дипло- и триплококки, но ясныхъ стрептококковъ уже не было видно. Черезъ сутки никакихъ несомнѣнныхъ микроорганизмовъ констатировать въ железахъ не удавалось.

4. Обзоръ опытовъ съ введеніемъ подъ кожу *bac. anthracis*.

Опыты съ сибирской язвой были произведены на 13 кроликахъ и одной собакѣ. Макроскопическія измѣненія железъ въ теченіе всего періода наблюденія (3 дня) не

представляютъ ничего особеннаго, въ сравненіи съ предыдущими опытами. Въ соответствующіе сроки наблюденія только рѣзче проявляются обычные воспалительныя измѣненія железъ, рѣзкое набуханіе, покраснѣніе и сочность ихъ. Гиперемія железы въ болѣе поздніе сроки, черезъ 22 часа—3 дня достигаетъ такой степени, что вся железа представляеть собою темный, увеличенный, очень сочный кусочекъ ткани, имѣющей по вышнему виду отдаленное сходство съ лимфатической железой. Обиліе свѣтлаго серознаго эксудата въ околожелезистой клѣтчаткѣ достигаетъ такой степени, что, по справедливому сравненію Вѣгапсона и Labbé, железа какъ бы плаваетъ въ немъ. Сочность железы весьма значительна, вслѣдствіе пропитыванія ея эксудативной жидкостью.

Воспалительныя явленія въ подкожной клѣтчаткѣ выражены въ весьма сильной степени; уже черезъ 6 час. въ ней замѣчается обильный серозный эксудатъ и многочисленные точечные экстравазаты, которые еще нѣсколько позже усѣваются и внутреннюю поверхность кожи. Въ сравненіи съ предыдущими опытами, здѣсь слѣдуетъ отмѣтить болѣе обильное скопленіе эксудата и большую рѣзкость и частоту экстравазатовъ.

Со стороны приводящих лимфатическихъ сосудовъ, при появленіи въ подкожной клѣтчаткѣ значительнаго эксудата, макроскопически замѣчается нѣкоторое помутнѣніе и набуханіе уже черезъ 6 часовъ послѣ инъекціи.

Микроскопическое изслѣдованіе. При анализѣ явленій, наблюдаемыхъ подъ микроскопомъ въ лимфатическихъ железахъ, измѣненныхъ подъ вліяніемъ притекающей изъ зараженнаго сибирезвѣнными палочками фокуса лимфы, слѣдуетъ различать три періода: первый періодъ, когда еще общей инфекціи нѣтъ (при нашихъ наблюденіяхъ до 6 часовъ послѣ инъекціи); второй періодъ, когда уже палочки имѣются въ незначительномъ количествѣ въ крови животнаго, но животное

еще не потеряло способности бороться с инфекцией, и вообще устойчивость его тканей еще не сильно понижена (от 6 до 20 часов) и, наконец, третий период, когда общее заражение организма выражено в сильной степени, и когда устойчивость организма и отдельных его тканей в борьбе с инфекцией значительно понижена (начиная с 20 часа после инъекции). Последний период объективно может быть распознан не только по общему виду, *habitus* у животного, но вследствие огромного содержания сибиреязвенных палочек в крови сердца его.

В исследованных нами железах, начиная с $\frac{1}{2}$ часа и кончая 3 сутками после инъекции, мы наблюдали различную степень реакции желез в связи с общим состоянием организма. В первое время до 20 часов реакция лимфатических желез имела в существенных своих чертах характер самозащиты их против внесенной в организм инфекции; после этого срока, изменения их уже главным образом представляли собой результат ослабленного общего состояния организма и выражались в патолого-анатомических изменениях желез деструктивного характера весьма высокой степени.

С и н у с ы. Уже спустя $\frac{1}{2}$ часа после инъекции, в содержимом синусов можно было констатировать, как и в предыдущих случаях, появление отдельных экземпляров полиморфноядерных лейкоцитов и полинуклеаров; они единицами лежат свободно в синусах мозгового слоя. Через более продолжительное время, спустя 6 часов, их в синусах очень много; они часто группируются по соседству с кровеносными сосудами, хотя здесь, в свободных лимфатических пространствах, это взаимоотношение в расположении полинуклеаров и кровеносных сосудов не может быть установлено в такой степени, как в шлурах, где наблюдаются ясная тенденция со стороны полинуклеаров располагаться вблизи кровеносных сосудов. К этому

времени в шлурах замечается также много красных кровяных шариков, одиночно разбросанных по синусам мозгового слоя, в подкапсулярном и перифолликулярных синусах. К 20 часам количество полинуклеаров, эритроцитов возрастает, причем последние оказываются в громадном количестве, то разбросанными, то большими или меньшими скоплениями. Число полинуклеаров и здесь, как и в предыдущих опытах, прогрессивно возрастает до указанного момента наблюдения, оказывается уже через 20 часов в незначительном количестве, а через 22 часа их уже не было видно. В циркулирующей по синусам лимфе, спустя 6 часов, вместе с форменными элементами ее — большими или малыми лимфоцитами и только что указанными элементами, наблюдаются также и клеточный распад лимфоцитов в форме разнообразных ядерных глыбок или деформированных клеток. Количество клеток в состоянии распада растет вместе с периодом наблюдения до конца его. На ряду с гибелью клеток в первые часы наблюдения замечается также и защитительная реакция со стороны эндотелиальных элементов синусов. Эти элементы сильно разбухают, ядра их становятся большими и пузырьковидными, протоплазма содержит зернистый распад. Это набухание, начинаясь уже очень рано, через $\frac{1}{2}$ часа, становится все заметнее до истечения первых двух периодов реакции желез — до 20 часов. После этого срока в них замечаются только явления разрушения.

В течение второго периода реакции, когда инфекция проникла уже в кровь, и когда организм стал несколько поддаваться губительному влиянию ее, в эндотелиальных элементах ретикулярной основы синусов, на ряду с явлениями борьбы, обнаруживаются и признаки умирания; ядра их становятся неправильной формы, хроматиновое вещество уменьшается в количестве и теряет интенсивность окраски, протоплазма мутнеет и сливается с соседними клеточными

элементами. Въ болѣе поздніе сроки этого періода, черезъ 15—20 часовъ, замѣчаются явленія слушиванія, десквамаціи эндотеліальныхъ элементовъ синусовъ и продукты распада ихъ, наравнѣ съ прочими продуктами распада, появляются циркулирующими въ синусахъ и лимфатическихъ путяхъ.

Собственно полости синусовъ мѣстами расширяются, вслѣдствіе переполненія ихъ красными кровяными шариками, полинуклеарами, лимфоцитами и продуктами распада. Въ нѣкоторыхъ мѣстахъ образуются гидроческія полости съ незначительнымъ содержаніемъ распавшихся форменныхъ элементовъ. Эти полости раздвигаютъ ретикулярную ткань, которая въ такихъ случаяхъ окружаетъ ихъ пучками, образуя вокругъ нихъ какъ бы покровъ. Образованіе такихъ полостей замѣчается черезъ 15—20 часовъ послѣ момента инъекціи, когда отечность железы достигаетъ уже значительной степени.

Фолликулярные шнуры представляютъ въ общемъ обычную картину. Въ первые 6 часовъ кромѣ полинуклеаровъ въ большомъ и красныхъ кровяныхъ шарикахъ въ незначительномъ количествѣ, среди форменныхъ элементовъ ихъ наблюдается множество лимфоцитовъ въ состояніи *kariorhexis* и значительное количество вообще распавшихся клѣточныхъ элементовъ. Полинуклеары здѣсь обнаруживаютъ замѣтную тенденцію располагаться по сосѣдству съ кровеносными сосудами, а красные кровяные шарики частью скопляются въ небольшія кучки. Большіе лимфоциты (или по *Bézançon'u* — мононуклеары), имѣющіеся здѣсь при нормальныхъ условіяхъ въ значительномъ количествѣ, еще болѣе увеличиваются въ числѣ. Быть можетъ, эти лимфоциты увеличиваются здѣсь въ числѣ, вслѣдствіе повышенной дѣятельности фолликуловъ въ первые часы послѣ начала воспалительнаго процесса. Кровеносные сосуды шнуровъ расширяются уже спустя $\frac{1}{2}$ — $1\frac{1}{2}$ часа послѣ момента внесенія инфекции и затѣмъ, расширяясь и перепол-

няясь кровью, на высотѣ перваго періода реакціи, обнаруживаютъ значительное помутнѣніе и разбуханіе *intimae*. Въ стѣнкахъ иногда замѣчаются явленія эмиграціи лейкоцитовъ; на болѣе высокихъ степеняхъ процесса можно непосредственно наблюдать діapedезъ красныхъ кровяныхъ шариковъ.

Кровенезліянія въ видѣ мелкихъ или болѣе крупныхъ скопленій красныхъ кровяныхъ шариковъ въ паренхимѣ шнуровъ замѣчаются не раньше 6 часовъ послѣ инъекціи, а до этого времени красные кровяные шарики попадаютъ въ общей массѣ форменныхъ элементовъ шнуровъ отдѣльными разсыянными экземплярами; послѣ 6 часовъ, съ начала втораго періода реакціи, кровенезліянія въ шнурахъ начинаютъ появляться въ видѣ мелкихъ скопленій крови, которая становится значительнѣе по мѣрѣ удлиненія промежутка наблюденія и къ моменту значительнаго ослабленія противодѣйствія организма, черезъ 20 часовъ, становятся и многочисленнѣе и болѣе крупными.

Ретикулярная ткань шнуровъ въ первые часы реагируетъ набуханіемъ своихъ эндотеліальныхъ элементовъ. Въ нихъ, какъ и въ соотвѣствующихъ элементахъ синусовъ, обнаруживаются симптомы раздраженія уже очень рано, но, какъ и всюду, нѣсколько позже, чѣмъ въ синусахъ. Въ теченіе перваго періода реакціи — до 6 часовъ ядра этихъ элементовъ представляются большими, съ хорошо красящимся хроматиновымъ веществомъ. Эндотеліальные элементы на узловыхъ точкахъ ретикулярной сѣти здѣсь, равно и въ синусахъ, обнаруживаютъ увеличеніе клѣточного тѣла съ зернистымъ содержимымъ въ протоплазмѣ.

Съ наступленіемъ втораго періода реакціи, въ промежуткѣ между 6—20 часами, и здѣсь, какъ и въ синусахъ, только нѣсколько позже чѣмъ тамъ, наряду съ признаками активной дѣятельности этихъ элементовъ, появляются нѣкоторые симптомы, свидѣтельствующіе о наступающихъ въ нихъ регрессивныхъ явленіяхъ — признакъ начинающагося

умирания под влиянием грозно развивающейся инфекции. Наряду с крупными эндотелиальными ядрами, с хорошо развитым клеточным телом, попадают эндотелиальные элементы с неправильными контурами ядер, с мутной, диффузно сливающейся с соседними клетками, протоплазмой. В более поздние сроки, через 15–20 часов, замечается сливание эндотелиальных элементов и клеточный распад их.

Ткань фолликулов и при сибиреязвенной инфекции обнаруживает наибольшую устойчивость, в сравнении с прочими составными частями железы. В первые часы наблюдения в них ничего особенного замечать нельзя. Ни усиленного карiomитоза в центрах, ни каких-либо изменений в их ретикулярной основе нельзя констатировать раньше 6 часов после инъекции. Только в периферических частях фолликулов уже в первом периоде реакции замечается присутствие красных кровяных шариков, попавших сюда из подкапсулярного синуса. Фолликулярная ткань сохраняется всюо дифференциацию на ядерные центры и компактные периферические зоны в продолжении всего первого и второго периода (до 20 часов). Только гиперемизированный мозговой слой с своими расширенными синусами в некоторых случаях отдавливает корковый слой к капсуле и тем обуславливает более густое распределение в нем форменных элементов. Но уже в середине второго периода, через 15 час. замечается ясная пролиферация фолликулярной ткани коркового слоя с энергичным в нем карiomитозом. Фолликулярная ткань в данном случае раньше, чем при предыдущих опытах, с другими микроорганизмами, начинает реагировать на процесс усиленным образованием молодых лейкоцитов. Через 15 часов в ростковых центрах много митотических фигур, а в периферических частях фолликулов замечается много больших клеток, с круглыми ядрами — пришедших сюда из центра, — дочерняя клетка. Ретикулярная ос-

нова в центрах в течение первых 6 часов не обнаруживает никакой реакции; между 6 и 20 часами с момента заражения замечается обычная реакция reticuli в виде набухания его эндотелиальных элементов, сначала в крайних периферических частях фолликулов, а затем и в более центральных. В противоположность предыдущим опытам, и эндотелиальные элементы reticuli фолликулов обнаруживают при сибиреязвенной инфекции регенерационную работу раньше, через 15 часов после начала процесса, так что весь фолликул к концу второго периода реакции железы приходит в наиболее деятельное состояние. Совместно с повышенной работой фолликулов, к концу второго периода, через 20 часов, в них проявляются также процессы регрессивного характера: часть лимфоцитов периферического пояса фолликулов обнаруживает karyorhexis, а некоторая часть их и полный распад.

Капиллярная сеть фолликулов и здесь реагирует на процесс как в предыдущих опытах: сначала, в ранние сроки, она остается без видимых изменений, затем через 6 часов, она расширяется и переполняется кровью. Intima их мутнеет, элементы ее растягиваются переполнившей капилляры кровью. Присутствие кровеносных в самой паренхиме фолликулов (после 20 часов) дает в ярком и в данном случае возможность разрывов стенок, каковые разрывы нами наблюдались в 3-м периоде реакции, на высоте деструктивных процессов в железе, через 36 часов после инъекции.

Третий период реакции железы на сибиреязвенную инфекцию, в зависимости от наступившего к тому времени общего заражения организма, в весьма высокой степени характеризуется исключительно процессами разрушения в различных частях и тканях железы. Процессы разрушения охватывают всю поверхность среза, прошедшего через всю железу. Эти процессы разрушения стоят в связи

съ огромнымъ количествомъ сибиреязвенныхъ бациллъ, которыя, начиная съ 20 часовъ послѣ инъекціи, буквально начинаютъ всю железистую паренхиму. Если мы говоримъ о связи деструктивныхъ процессовъ въ железахъ съ развитіемъ и появленіемъ въ нихъ многочисленныхъ бациллъ, то мы имѣемъ въ данномъ случаѣ въ виду чисто анатомическую или морфологическую связь, а не биологическую, такъ какъ не исключаемъ и вліянія токсиновъ, несомнѣнно еще раньше попавшихъ въ железы, на развитие процесса разрушенія въ нихъ. Въ это время слои железы и подъ микроскопомъ неразличимы, въ нѣкоторыхъ участкахъ подкапсулярнаго пояса коркового слоя сохраняются скопленія лимфондныхъ элементовъ, имѣющіе фолликуло-подобное строеніе; но при ближайшемъ изслѣдованіи обнаруживается, что и эти образованія только въ незначительномъ количествѣ сохранили обычные форменные элементы железистой паренхимы, и что главная масса этихъ скопленій состоитъ изъ крови, распавшихся элементовъ железъ, остатковъ ретикулярной основы и огромнаго количества бациллъ въ различныхъ стадіяхъ ихъ развитія. Синусы переполнены кровью, клѣточнымъ распадомъ и бациллами. Ретикулярная основа ихъ сплошь и рядомъ состоитъ изъ однихъ только разбухшихъ соединительно-тканныхъ волоконъ, безъ эндотеліальнаго покрова. Кровеносные сосуды расширены, переполнены кровью; эндотелій ихъ сильно разбухъ и очень часто въ различныхъ участкахъ слущенъ и даже разорванъ. Фолликулярные шнуры только своимъ положеніемъ и нѣкоторымъ содержаніемъ форменныхъ элементовъ напоминаютъ о своемъ существованіи. Ретикулярная основа здѣсь еще отчасти сохранена, но какой-нибудь активной реакціи ея эндотелія здѣсь не замѣчается; только въ ранніе сроки этого періода, черезъ 20—22 часа, замѣчается еще энергичная фагоцитарная работа эндотеліальныхъ элементовъ ретикулярной основы шнуровъ.

Наиболѣе жизненная часть железы — фолликулы тоже

подвергаются общей участи. Уже черезъ 22 часа масса фолликуловъ пронизана кровевизліяніями; черезъ 36 часовъ попадаютъ такіе участки въ фолликулярной ткани, которые сплошь выполнены кровью. Гибель фолликуловъ начинается съ периферической части ихъ и, долѣе всѣхъ противостоять губельному вліянію инфекціи ростковые центры фолликуловъ, которые по удачному выраженію В é z a n c o n 'a и L a b b é являются "ultimum moriens" въ железахъ. Капилляры фолликуловъ расширены и переполнены кровью; intima ихъ мѣстами набухла, мѣстами слущена, а кое-гдѣ стѣнка совсѣмъ прорвана. Бациллы начинаютъ фолликулы огромными массами. Въ фолликулахъ ихъ еще больше, чѣмъ въ шнурахъ.

Регенеративныхъ процессовъ въ железахъ, ни въ фолликулахъ, ни въ ретикулярной стромѣ мы не наблюдали въ теченіе всего послѣдняго періода реакціи, до истеченія трехъ дней послѣ инъекціи.

Микроорганизмы. Появляясь въ незначительномъ количествѣ въ лимфатическомъ сокѣ железы черезъ 1½ часа (крол. № 6), бациллы затѣмъ уже не находимы были до 12 часовъ; спустя 12 часовъ, онѣ снова были констатируемы нами въ сокѣ центральной части. Черезъ 20 часовъ онѣ снова появляются въ большемъ количествѣ прежде всего въ подкапсулярномъ и перифолликулярныхъ синусахъ, откуда онѣ часто проникаютъ во внутрь фолликуловъ. Еще черезъ 2 часа (крол. № 22) бациллы въ огромномъ числѣ переполняютъ всѣ ткани железы, но особенно много ихъ находимъ въ фолликулахъ; въ дальнѣйшемъ теченіи процесса, до истеченія 3-хъ сутокъ, бациллъ въ железахъ огромное количество. Въ начальные сроки своего появленія въ железахъ бациллы преимущественно лежатъ свободно въ синусахъ и лимфатическихъ путяхъ, вне клѣтокъ; но въ болѣе поздніе періоды наблюденія дегенерироваанныя формы бактерій можно видѣть и внутри эндотеліальныхъ элементовъ и лейкоцитовъ. Деге-

нерация бацилл выражается не только изменением обычного вида палочки, некоторым разбуханием и появлением у нее неправильных контуров, но и резко выступающей членистостью бацилл и распадением их на многочисленные, разнообразныя глыбки.

В крови сердца бациллы первый раз были найдены нами через 6 часов послѣ инъекции; затѣм количество ихъ въ крови оставалось незначительнымъ до 20 часовъ. Послѣ этого срока, вмѣстѣ съ появлениемъ у животного сильно выраженныхъ признаковъ общей слабости и упадка силъ, а также съ наступлениемъ резкихъ деструктивныхъ процессовъ въ желѣзѣ, количество бацилл становилось огромнымъ и оставалось такимъ же до конца нашихъ наблюдений. Присутствие бациллъ въ крови нами констатировалось не только при помощи окраски, но и посредствомъ посѣвовъ.

Какъ мы видимъ изъ обзора патолого-анатомическихъ измененийъ желѣзъ при сибиреязвенной инфекции, указанные нами выше періоды реакціи желѣзы отличаются другъ отъ друга слѣдующими особенностями. Въ первые два періода, которые мы назовемъ періодами активной реакціи, бациллъ въ желѣзахъ или ничтожное количество, или совсѣмъ нѣтъ; желѣза реагируетъ какъ всегда при инфекціяхъ, но обнаруживаетъ особенное раздраженіе эндотелія синусовъ и шнуровъ, выражающееся въ раннемъ появленіи большихъ эндотелиальныхъ элементовъ, съ большими круглыми или овальными ядрами, съ обильнымъ содержаніемъ въ нихъ хроматина; второй періодъ (6—20 часовъ) характеризуется уже одновременнымъ проявленіемъ въ желѣзахъ деструктивныхъ и регенеративныхъ процессовъ: на ряду съ начинающимися въ желѣзѣ явлениями умиранія, ослабленія реакціи эндотелія и появленіемъ кровеизліяній въ шнурахъ, мы видѣли гиперплазію фолликуловъ съ значительно выраженнымъ въ нихъ каріомитотическимъ процессомъ. Третій періодъ — періодъ пассивной реакціи, характеризуется появленіемъ массы

бациллъ и исключительно деструктивными процессами во всѣхъ тканяхъ и частяхъ желѣзы.

Капсула и при сибиреязвенной инфекціи, какъ и въ предыдущихъ группахъ опытовъ, реагируетъ быстро (черезъ 3—6 час.) набуханіемъ, серознымъ пропитываніемъ, сильнымъ расширеніемъ сосудовъ. Эти явленія здѣсь сильнѣе выражены, чѣмъ при предыдущихъ инфекціяхъ. Въ болѣе поздніе періоды (черезъ 15—20 часовъ) въ ней появляется инфильтрація лейкоцитами и красными кровяными шариками. Разбуханіе и отечность капсулы и траберкулъ увеличивается въ соотвѣтствіи съ періодомъ наблюденія.

Опытъ съ собакой, мало воспримчивой къ сибирской язвѣ, желѣзы которой изслѣдованы нами черезъ три часа послѣ инъекціи, показалъ, что при меньшей воспримчивости животного къ данной инфекціи и явленія реакціи въ желѣзахъ выражены весьма слабо.

5. Обзоръ опытовъ съ введеніемъ подъ кожу дифтерійнаго токсина.

Въ этой группѣ 6 кроликамъ подъ кожу правой задней лапы былъ введенъ вышеуказаннымъ способомъ дифтерійный токсинъ (крол. №№ 47—52 вк.); изъ нихъ 3 крол. (№ 47—20 ч., № 48—24 ч. и № 52—8 дней) подъ кожу лѣвыхъ заднихъ лапъ, одновременно съ токсиномъ, вводился растворъ берлинской лазуры, съ цѣлью изученія механизма и интенсивности захватыванія желѣзами постороннихъ частичекъ у кроликовъ, ослабленныхъ весьма сильной инфекціей.

Макроскопическая картина желѣзъ не представляетъ какого-либо различія, въ сравненіи съ одновременными опытами съ сибиреязвенной инфекціей. Резкое опуханіе, сочность и гиперемія — всѣ эти явленія выражены здѣсь въ такой же степени. Нѣкоторое различіе констатируется въ окружающей желѣзу околжелезистой кѣтчаткѣ, въ которой

не замѣчается обильнаго эксудата, причемъ эксудатъ имѣть серозно-фибринозный характеръ; черезъ 6 дней послѣ момента инъекціи замѣчается болѣе плотное спайваніе железы съ клѣтчаткой при помощи все болѣе и болѣе уплотняющагося эксудата.

Микроскопическое изслѣдованіе въ первые сроки наблюденія (черезъ 20—24 часа) уже обнаруживаетъ весьма рѣзкія измѣненія железъ въ различныхъ частяхъ ихъ. Гиперемія мозгового слоя, переполненіе синусовъ красными кровяными шариками, продуктами клѣточного распада и небольшимъ количествомъ полинуклеаровъ здѣсь на лицо, какъ и при сибиреязвенной инфекціи.

Ретикулярная основа синусовъ обнаруживаетъ сильное помутнѣніе ея эндотеліальныхъ элементовъ и разбуханіе волоконъ. Ядра эндотеліальныхъ элементовъ хотя и разбухли, но имѣютъ такой же характеръ, какъ въ соотвѣтственные сроки сибиреязвенной инфекціи, т. е. обнаруживаютъ нѣкоторую деформацию ядра съ нарушеніемъ правильныхъ его контуровъ и хроматолизомъ. Кое-гдѣ замѣчается и слущиваніе эндотеліальныхъ элементовъ, которые, циркулируя по синусамъ, подвергаются распаду. Красные кровяные шарики уже въ это время въ огромномъ количествѣ имѣются въ синусахъ не только мозгового слоя, но и подкапсулярномъ и перифолликулярныхъ. Они здѣсь встрѣчаются значительными скопленіями, мѣстами сильно растягивая синусы. Гидропическія полости, окруженныя пучками помутнѣвшей и разбухшей ретикулярной основы, встрѣчаются и здѣсь.

Черезъ 24 часа въ петляхъ ретикулярной основы синусовъ встрѣчается въ значительномъ количествѣ свернувшійся эксудатъ, который (при окраскѣ по Weigert'y) обнаруживаетъ присутствіе фибрина въ видѣ нѣжныхъ сѣтей его. Въ циркулирующихъ по синусамъ лимфоцитахъ (по Flemming'y) замѣчается жировое перерожденіе съ распадомъ этихъ элементовъ; въ эндотеліальныхъ элементахъ замѣчается отложеніе болѣе крупныхъ жировыхъ капелекъ, —

слѣдствіе поглощенія этими элементами жира и продуктовъ распада (жировая инфильтрація). Съ удлиненіемъ періода зараженія содержимое синусовъ становится все богаче кровью и продуктами распада и бѣднѣ специфическими своими форменными элементами. Синусы расширяются еще больше, гидропическія полости попадаютъ чаще и болѣе обширны, эндотеліальный покровъ reticuli десквамируется замѣтнѣе, количество фибрина въ эксудатѣ увеличивается.

У кроликовъ №№ 49 и 50, погибшихъ черезъ 37 и 55 часовъ послѣ инъекціи, эти явленія были выражены еще рѣзче.

Фолликулярные шнуры. Уже въ первые сроки наблюденія, черезъ 20—24 часа, въ шнурахъ замѣчается обиліе экстравазатовъ, распадъ форменныхъ элементовъ, среди которыхъ (черезъ 20 ч.) отыскивается незначительное количество полинуклеаровъ. Красные кровяные шарики въ огромномъ числѣ переполняютъ шнуры, располагаясь то отдѣльными экземплярами, то кучками. Черезъ 24 часа въ шнурахъ констатируются болѣе или менѣе крупныя скопленія крови. Въ этихъ мѣстахъ замѣчается распадъ форменныхъ элементовъ съ жировой дегенерацией ихъ — клѣтки и части клѣтокъ какъ бы посыпаны множествомъ мельчайшихъ зернышекъ и капелекъ. Въ эндотеліальныхъ элементахъ обнаруживается отложеніе жировыхъ капелекъ (жировая инфильтрація). Ретикулярная строма шнуровъ сохранилась лучше чѣмъ въ синусахъ; ядра эндотеліальнаго покрова ея не обнаруживаютъ въ первые сроки наблюденій такого деструктивнаго характера ихъ въ синусахъ, но въ болѣе поздніе сроки, черезъ 37 и 55 часовъ и далѣе до конца наблюденія, тамъ замѣчается то же, что и въ синусахъ: деформация ядеръ, слущиваніе эндотелія и набуханіе волоконъ стромы.

Кровеносные сосуды шнуровъ съ перваго до послѣдняго наблюденія расширены, переполнены кровью. Intima ихъ, въ началѣ мутная и разбухшая, затѣмъ истончается вслѣдствіе растяженія, вызваннаго переполненіемъ кровью; въ

періоди різко виражених в железах деструктивних процесів, через 37—55 годин, в інтимі більш малих судин спостерігається, не тільки слизування ендотелію, но коєгдї разрыви самої стїнки. Через 6 днї послї інфекції, когда животноє преодолїло перші бурні проявленія інфекції, вкруг кровеносних судин шнурів замїчається збільшеніє количества соединительной ткани, которое становится замїтнїе к концу наблюденія, спустя 8 днї. В петлях ретикулярной основы шнурів и между отдїльными сохранившимися или распадающимися форменными элементами их содержимаго замїчається, начиная с 24 часов, отложеніє свернувшагося в гомогенныя, блїдныя массы эксудата, с стїєю фибрина в немъ, количество котораго незначительно прибываетъ в теченіе всего періода наблюденія. Жировая дегенерация форменных лимфатических элементов и продуктов распада в шнурах становится болїе різкою в средніе сроки наблюденія, через 37 и 55 часовъ, и продолжается до конца наблюденія (8 днї).

В нїкоторыхъ мїстахъ шнурів замїчаються островки разнообразной величины, в которыхъ форменные лимфатические элементы содержатъ то блїдныя, то неправильно очерченныя ядра, то кїльчатый ядерный распадъ — очаги некроза. В большинствѣ случаевъ эти очаги находятся в сосїдствѣ с кровеносными.

Фолликулы железу и при этой инфекции сохраняютъ наибольшую устойчивость. Через 20—24 слои железу ясно различимы с выраженнымъ фолликулярнымъ строениемъ коркового пояса. Фолликулы здїсь болїею частью отгїснены к капсулѣ сильно гиперемизованнымъ и разбухшимъ мозговымъ слоемъ; в нїкоторыхъ препаратахъ удається констатировать ясное фолликулярное строеніе с ростковыми центрами только в крайнемъ подкапсулярномъ поясѣ коркового слоя; остальная масса этого слоя представляется сплошной, с большимъ содержаниемъ постороннихъ для

фолликуловъ элементовъ — красныхъ кровяныхъ шариковъ, продуктовъ распада кїльтокъ, распадающихся лейкоцитовъ. С удлинениемъ промежутка наблюденія, очертанія фолликуловъ, начиная с периферическихъ ихъ частей, начинаютъ постепенно исчезать, и в средніе и болїе поздніе сроки отъ фолликуловъ остаются только небольшія кругловатыя скопленія лимфоидныхъ элементовъ, в значительной степени перемѣшанныхъ с красными кровяными шариками и продуктами распада. Усиленнаго каріомитоза мною не наблюдалось уже при первомъ изслїдованіи, через 20 часовъ. В сохранившихся к тому времени фолликулахъ митотическія фигуры попадались не часто; в дальнїйшіе сроки, через 24—37 ч. в связи с наступлениемъ в различныхъ частяхъ железу болїе выраженныхъ деструктивныхъ явленій каріокінезъ исчезалъ почти совсїмъ; только через 6—8 днї послї инфекции, когда организмъ повидимому начиналъ обнаруживать болїе энергично признаки борьбы с инфекцией, в нїкоторыхъ фолликулахъ снова замїчался каріомитозъ.

Красные кровяныя шарики в первые сроки наблюденій попадались в фолликулахъ хотя в значительномъ количествѣ, но разбїянными, лежащими одиночно среди форменныхъ элементовъ ихъ. Через 24—37 часовъ и дальѣ в фолликулахъ наблюдались весьма часто экстравазаты различной величины.

Явленія жировой дегенерации (спустя 24 часа) в лимфоцитахъ фолликуловъ и вторичная жировая инфильтрация эндотелиальныхъ элементовъ ихъ ретикулярной основы наблюдались здїсь в менїе выраженномъ видѣ, преимущественно в периферическихъ частяхъ фолликуловъ.

Ретикулярная строма фолликуловъ в первые сроки наблюденія (через 20—24 часа) обнаруживала помутнїніе и набуханіе своего эндотелію; в болїе поздніе сроки нашихъ наблюденій в ретикулярной стромѣ замїчалось диффузное помутнїніе и набуханіе волоконъ с деформацией ядеръ эндо-

телиальных элементов; слушивания эндотелия въ фолликулахъ наблюдать мы не могли.

Кровеносные сосуды фолликуловъ расширены и переполнены кровью; кровенаполненіе капилляровъ и, связанное съ нимъ, растяженіе ихъ *intimae* прогрессивно растеть вмѣстѣ съ періодомъ наблюденія. Черезъ 37—55 часовъ и 3 дня кровенаполненіе капиллярной стѣи фолликуловъ достигаетъ *maximum'a* и такимъ остается до истеченія 8 дней. *Intima* капилляровъ мутна, набухла, мѣстами въ болѣе поздніе сроки клѣтки ея десквамированы; кое-гдѣ наблюдаются разрывы стѣнокъ. Къ концу наблюденія черезъ 6—8 дней и вокругъ капилляровъ фолликуловъ замѣчается болѣе обильное образованіе соединительной ткани. Капсула и трабекулы съ перваго наблюденія представляются сильно гиперемизованными и набухшими. Сосуды ихъ черезъ 24—37 часовъ расширены *ad maximum*, переполнены кровью. Отдѣльные пучки соединительно-тканнхъ волоконъ раздвинуты и пропитаны экссудативной жидкостью. Между волокнами въ образовавшихся щеляхъ замѣчается инфильтрація лейкоцитами и красными кровяными шариками, черезъ три дня экссудативное пропитываніе уменьшается и черезъ 8 дней становится уже незначительнымъ, замѣчается спаденіе щелей въ соединительно-тканнхъ пучкахъ и усиленное образованіе соединительной ткани вообще.

Приводящіе лимфатическіе сосуды обнаруживаютъ тѣ же явленія, какъ и при сибирезвенной инфекции соотвѣствующихъ сроковъ. Сосуды содержатъ кромѣ обычныхъ элементовъ лимфы въ замѣтномъ количествѣ и эритроциты и клѣточный распадъ. Околососудистая клѣтчатка инфильтрована лейкоцитами и красными кровяными шариками, *intima* растянута, мутна и набухла.

Микроскопическое изслѣдованіе лѣвыхъ подколѣнныхъ железъ, изъ коихъ одніѣ содержали краску, вслѣдствіе инъекціи ея подъ кожу этихъ лапъ (кролики

№№ 47, 48 и 52), а другія были изслѣдованы безъ предварительной инъекціи краски, обнаруживали тѣ же реактивныя явленія, какъ и правыя железы, но въ гораздо менѣ выраженной степени. Гиперемія капсулы и мозгового слоя и у нихъ достигаютъ значительной степени; корковый слой, повсюду сохранившій ясное строеніе, обнаруживаетъ нѣкоторое раздраженіе, характеризующееся болѣе густымъ содержаніемъ и расположеніемъ форменныхъ элементовъ и набуханіемъ ретикулярной основы. Въ болѣе поздніе сроки измѣненія лѣвыхъ железъ идутъ впередъ, въ связи съ общимъ упадкомъ силъ и ослабленіемъ устойчивости организма, и напоминаютъ измѣненія правыхъ, но въ гораздо менѣ выраженной степени.

Расположеніе краски въ нѣкоторыхъ изъ этихъ железъ обнаруживаетъ тотъ же порядокъ, что и въ железахъ неинфицированныхъ животныхъ. Только количество ея въ общемъ, отложившееся или захваченное железой, значительно меньше, чѣмъ у здоровыхъ животныхъ. Значительная часть отложившейся въ железахъ краски лежитъ свободно въ синусахъ и лимфатическихъ путяхъ; меньшая часть задержана эндотелиальными элементами ретикулярной основы. Въ сравненіи съ здоровыми железами, здѣсь замѣчается пониженная способность эндотелия задерживать зернышки краски.

6. Обзоръ опытовъ съ введеніемъ въ подкожную клѣтчатку *bac. tuberculosis*.

Макроскопическія измѣненія подколѣнныхъ лимфатическихъ железъ въ этой группѣ опытовъ представлялись весьма незначительными и далеко не обнаруживали такихъ явленій воспалительной реакціи, какъ при всѣхъ предыдущихъ инфекціяхъ. Незначительная, болѣе интенсивная окраска поверхности разрѣза железы и нѣкоторая сочность железъ,

которую можно было наблюдать до 6-го дня с момента инъекции, в дальнейшем время сменяется обычным цветом и исчезанием сочности. Наоборот, с 12-го дня замечается некоторое уплотнение консистенции железы, которое медленно и незначительно прогрессирует до конца наших наблюдений (32 дня). Объем железы до 6-го дня неизменный, после этого срока несколько увеличивается и к концу наблюдения объем железы превышает нормальный около 2—3 раз. В более поздние сроки наблюдения железы становятся плотнее и бледнее.

Со стороны подкожной клетчатки зараженных лап реакция весьма слабо выражена; в первые дни около места инъекции замечается незначительное пропитывание подкожной клетчатки светлой экссудативной жидкостью; уже через 6 дней это пропитывание заметно уменьшается и к 18-му дню подкожная клетчатка бледна и суха, и место инъекции обнаруживается только благодаря появлению в подкожной клетчатке одного или двух бугорков. С 9-го дня после инъекции в подкожной клетчатке, на самом месте инъекции появляется бугорок (микроскопически); до конца нашего наблюдения мы их здесь видели в количестве 2—3, величиной с булавочную головку, в виде светложелтоватых возвышений. Через 32 дня на месте инъекции образовался маленький, величиной с среднюю горошину, абсцесс с мутноватым безцветным содержимым, в котором мы нашли туберкулезные палочки.

Микроскопическое исследование желез через 1 день после инъекции туберкулезных бактерий в подкожную клетчатку лапы не обнаруживает никаких особых отклонений от нормы. Замечается только незначительная гиперемия мозгового слоя. При большом увеличении в шнурах и синусах мозгового слоя констатируется присутствие полинуклеаров с лопастными и раздробившимися ядрами.

Через три дня гиперемия мозгового слоя несколько усиливается, оставаясь в общем не особенно сильно выраженной. В синусах мозгового слоя циркулируют наряду с форменными элементами небольшое количество полиморфноядерных лейкоцитов и полинуклеаров. В фолликулярной ткани уже в это время замечается появление клеток с большим количеством протоплазмы, с большими ядрами, которая красится слабее прочих ядер. Хроматиновое вещество в них расположено значительно реже, ядро содержит одно или два ядрышка; иногда хроматиновые нити отсутствуют. Эти клетки лежат большей частью одиночно, не в виде скоплений. Эти клетки, похожие на эпителиоидные, появляются в некоторых фолликулах, между обычными форменными элементами; они располагаются преимущественно недалеко от ростковых центров фолликулов. Это самое важное, что следует отметить в железах через три дня после инъекции. Шнуры в это время ничего особенного не обнаруживают, кроме некоторого содержания полиморфноядерных лейкоцитов и полинуклеаров в очень незначительном количестве (единицами). Небольшое расширение и кровенаполнение сосудов шнуров обуславливает в это время замечаемую гиперемию мозгового слоя железы.

Ретикулярная ткань шнуров в это время еще ничем не реагирует на инфекцию. По мере удлинения срока наблюдения на первый план выступают изменения в фолликулах. Уже через 6 дней при малом увеличении в корковом слое железы в среднем поясе фолликулярной ткани появляются более бледные участки, величина и распространение которых все увеличивается вместе с продолжительностью действия инфекции; через 9 дней они выступают реже, а через 12 дней эти участки в фолликулах представляются уже значительными полями, разбрыанными там и сям по всей поверхности коркового слоя железы. В даль-

нйшіє сроки, через 18, 24, 32 дня, величина и распростра-
неніє этихъ блѣдно-окрашенныхъ участковъ коркового слоя
все возрастаетъ, и такимъ образомъ корковый слой начи-
наетъ уже терять ясное фолликулярное строеніе въ нѣкото-
рыхъ своихъ частяхъ. При ближайшемъ изслѣдованіи оказы-
вается, что эти блѣдные участки состоятъ изъ вышеописан-
ныхъ большихъ клѣтокъ, все болѣе и болѣе принимающихъ
характеръ настоящихъ эпителиоидныхъ клѣтокъ.

Принимая во вниманіе, что первоначальное появленіе
этихъ элементовъ наблюдалось въ центральныхъ частяхъ
фолликуловъ, можетъ явиться вопросъ, не являются ли
они потомками молодыхъ лейкоцитовъ, образовавшихся
въ ростковыхъ центрахъ фолликуловъ? На основаніи своихъ
наблюденій, мы не рѣшаемся отвѣтить на этотъ воп-
росъ, но самый фактъ первоначальнаго ихъ появленія вокругъ
или вблизи ростковыхъ центровъ, даетъ основаніе думать,
что здѣсь должна быть какая-нибудь связь.

Въ ранніе сроки, черезъ 1—3 дня, ретикулярная ткань
фолликуловъ не представляетъ никакихъ измѣненій; черезъ
6 дней можно замѣтить нѣкоторое набуханіе ядеръ его эндо-
телиальныхъ элементовъ.

Спустя 6 дней послѣ введенія инфекции въ корковомъ
слоѣ появляются фигуры сліянія клѣтокъ — начальный
стадій образованія гигантскихъ клѣтокъ. Сначала сли-
ваются 2—3 большихъ клѣтки, причемъ ядра этихъ сливаю-
щихся клѣтокъ еще не имѣютъ особаго вида. Въ начальныхъ
стадіяхъ сліянія клѣтокъ и протоплазма такихъ образованій
имѣетъ еще мозаичный рисунокъ и въ ней не замѣчается
такой гомогенизаціи, какъ въ болѣе позднихъ періодахъ.
Черезъ 9—12 дней появляются болѣе или менѣе типичныя,
гигантскія клѣтки съ однородной, гомогенной протоплазмой,
съ разнообразнымъ количествомъ ядеръ, которыя и сами
здѣсь становятся меньше, блѣднѣе, блѣднѣе хроматиновымъ
веществомъ. Эти ядра сначала располагаются безъ особаго

порядка въ развивающейся гигантской клѣткѣ, но потомъ съ
удлиненіемъ срока наблюденія, располагаются большею частью
по периферіи протоплазматическаго тѣла гиганта. Такія типич-
скія гигантскія клѣтки, начиная съ 9—12 дня, замѣчаются
все чаще до конца нашего наблюденія (32 дня). Гигантскія
клѣтки располагаются преимущественно въ болѣе централь-
ныхъ частяхъ коркового слоя, на границѣ съ шнурами, иногда
въ весьма близкомъ сосѣдствѣ съ указанными выше блѣд-
ными участками коркового слоя. Какого-либо отношенія обра-
зованія гигантскихъ клѣтокъ къ капиллярной сѣти фоллику-
ловъ мы ни разу не наблюдали. Гиганты и вообще разнообра-
зныя фигуры сліянія клѣтокъ замѣчаются и въ самыхъ
шнурахъ, что должно быть поставлено въ связь съ появле-
ніемъ тамъ, спустя 9 дней, значительнаго набуханія и проли-
фераціи ихъ эндотелиальныхъ элементовъ.

Появленіе фигуръ сліянія и даже болѣе или менѣе типич-
ныхъ гигантскихъ клѣтокъ въ фолликулярныхъ шнурахъ,
спустя 9 дней и далѣе, въ слѣдующіе сроки, наводитъ на
мысль, не стоитъ ли образованіе гигантскихъ клѣтокъ въ
связи съ замѣчающимся къ тому времени набуханіемъ и про-
лифераціей эндотелиальныхъ элементовъ reticuli шнуровъ?
Дѣйствительно, ретикулярная ткань шнуровъ, начиная съ 9-го
дня наблюденія, обнаруживаетъ набуханіе и пролиферацію
своихъ эндотелиальныхъ элементовъ и тамъ, гдѣ элементы
лежатъ болѣе свободно, не такъ скученно, удастся прослѣ-
дить, какъ эндотелиальные элементы отдѣляются отъ своей
почвы и становятся свободными, большими клѣтками съ ядрами,
напоминающими ядра эпителиоидныхъ элементовъ. Конечно,
если бы удалось установить всѣ фазы подобнаго перехода,
то фактъ этотъ былъ бы установленъ, но мы не рѣшаемся
утверждать это, такъ какъ съ полной точностью установить
это мы не могли. Но внимательное обслѣдованіе эндо-
телиальныхъ элементовъ ретикулярной стромы синусовъ остав-
ляетъ довольно прочное впечатлѣніе о связи между

этими эндотелиальными элементами и эпителиоидными клетками.

Къ концу періода нашего наблюденія, черезъ 32 дня, въ подкапсулярномъ поясѣ фолликулярной ткани замѣчались небольшіе очаги коагуляціоннаго некроза, содержавшіе клеточный распадъ, превратившійся въ гомогенную массу съ остатками ткани, блѣдно окрашенными ядрами и болѣе или менѣе сохранившимися лимфоцитами.

Въ ретикулярной ткани фолликуловъ обнаруживается набуханіе эндотелиальныхъ элементовъ почти исключительно въ периферическихъ частяхъ ихъ. Въ шнурахъ до 6-го дня наблюдается небольшая гиперемія, къ 9-му дню уже исчезающая; среди форменныхъ элементовъ шнуровъ въ первые дни реакціи железы надо отмѣтить присутствіе незначительнаго количества полинуклеаровъ и красныхъ кровяныхъ шариковъ (послѣдніе попадаютъ и въ фолликулахъ). Въ болѣе поздніе сроки они тоже попадаютъ единичными экземплярами. Со стороны кровеносныхъ сосудовъ шнуровъ ничего особеннаго не замѣчается въ теченіе всего періода наблюденія (кромѣ уже указаннаго расширенія и кровенаполненія ихъ въ ранніе періоды). Реакція ретикулярной ткани, выражающаяся набуханіемъ и пролифераціей ея эндотелиальныхъ элементовъ, продолжается, начиная съ 9-го дня до конца нашихъ наблюденій; по мѣрѣ удлиненія срока, эта реакція не усиливается, достигая своего maximum'a черезъ 12 дней.

Въ синусахъ мозгового слоя, кромѣ небольшого содержанія отдѣльно лежащихъ красныхъ кровяныхъ шариковъ, полиморфноядерныхъ и изрѣдка, многоядерныхъ лейкоцитовъ и обычныхъ ихъ форменныхъ элементовъ, ничего особеннаго не наблюдается. Ретикулярная основа и здѣсь, какъ и въ шнурахъ, реагируетъ набуханіемъ своихъ эндотелиальныхъ элементовъ.

Въ капсулѣ въ первые сроки наблюденія (3—6 дней) замѣчается небольшое расширеніе сосудовъ, черезъ 12 дней за-

мѣчается утолщеніе капсулы, причемъ между отдѣльными пучками волоконъ замѣчаются жировая прослойки. Подобное утолщеніе капсулы остается до конца нашихъ наблюденій.

Бациллы (окраска по Ziehl-Neelsen'y) констатированы нами въ первый разъ въ небольшомъ количествѣ черезъ 12 дней послѣ инфекціи. Онѣ лежатъ въ свѣтлыхъ участкахъ фолликулярной ткани, тамъ, гдѣ имѣется наибольшее скопленіе эпителиоидныхъ элементовъ. Бациллы лежатъ и экстрацеллюлярно, но въ большинствѣ случаевъ внутри эпителиоидныхъ или эндотелиальныхъ клетокъ, гдѣ-нибудь сбоку въ протоплазмѣ ихъ. Въ некротическихъ фокусахъ, тамъ гдѣ распадъ выраженъ рѣзче, бациллъ нѣтъ; но направляясь дальше къ периферіи фокусовъ коагуляціоннаго некроза, гдѣ распадъ выраженъ не такъ сильно, мы встрѣчаемъ бациллы въ значительномъ количествѣ, главнымъ образомъ внутри вышеуказанныхъ клетокъ.

VII.

Заклученіе.

Въ заклочительной главѣ нашего труда постарае́мъ проанализировать тѣ явленія, которыя мы наблюдали въ лимфатическихъ железахъ при искусственно вызванныхъ инфекціяхъ подкожной клѣтчатки. Мы видѣли цѣлый рядъ явленій въ железахъ, общихъ для большинства видовъ примѣненныхъ нами инфекцій; только инфекція туберкулезными бактеріями стоитъ нѣсколько особо, въ силу специфичности этого рода инфекціи и, связанной съ этимъ, своеобразной реакціи лимфатическихъ железъ.

Первое явленіе, наблюдаемое нами при инфекціяхъ — это опуханіе железъ, стоящее въ зависимости отъ срока протекающаго съ момента зараженія подкожной клѣтчатки до момента экстирпаціи железы. Чѣмъ этотъ срокъ выше, чѣмъ патогеннѣе для даннаго животнаго микроорганизмъ, тѣмъ рѣже проявляется опуханіе лимфатическихъ железъ. Являясь однимъ изъ кардинальных признаковъ всякаго воспаления, это опуханіе (tumor) не является однаково выраженнымъ при разнаго рода инфекціяхъ. Наибольше рѣзкое при сибиреязвенной инфекціи и при зараженіи клѣтчатки дифтерійнымъ токсиномъ, оно слабѣе всего выражено при туберкулезной инфекціи. Эта индивидуализація степени опуханія стоитъ въ связи

съ происходящими въ нихъ анатомическими измѣненіями, характеръ которыхъ, въ свою очередь, опредѣляется степенью воздѣйствія той или иной инфекціи на подкожную клѣтчатку и лимфатическія железы.

Въ ряду причинъ, обусловливающихъ появленіе опуханія железъ, на первомъ планѣ должна быть поставлена гиперемія сосудовъ железы и капсулы, затѣмъ пропитываніе всѣхъ ея отдѣловъ и тканей экссудативной жидкостью, появленіе въ различныхъ отдѣлахъ железы необычныхъ для нея форменныхъ элементовъ и набуханіе ретикулярной стромы ея. Съ развитіемъ воспалительнаго процесса всѣ указанные факторы проявляются въ болѣе выраженной формѣ и въ результатѣ опуханіе железъ прогрессируетъ. По прошествіи остраго періода реакціи, когда нѣкоторые изъ указанныхъ факторовъ или исчезаютъ совсѣмъ, или отступаютъ на второй планъ, опуханіе железы обусловливается происходящими въ ней тогда процессами регенераціи тканей различныхъ ея отдѣловъ. Опуханіе железы, такимъ образомъ, обусловливается продолжительностью инфекціи подкожной клѣтчатки и степенью патогенности данной инфекціи для организма животнаго.

Измѣненіе въ цвѣтъ железъ, отъ розовато-краснаго въ нѣкоторыхъ частяхъ ея до насыщенной темно-красной окраски всей массы железы, объясняется не только гипереміей отдѣльныхъ слоевъ и капсулы, но той или иной степенью инфильтраціи железы элементами крови. Въ раннихъ стадіяхъ воспалительнаго процесса оба эти явленія выражены слабѣе, и въ соотвѣтствіи съ этимъ находится и окраска железы; въ болѣе поздніе сроки наблюденія, когда железа достигаетъ наивысшаго напряженія своей реакціи на инфекцію, въ связи съ усиленіемъ въ ней гипереміи, усиливается и интенсивность ея окраски; въ дальнѣйшемъ теченіи процесса, когда въ железахъ наступаютъ уже явленія разрушенія, вся масса железы, пронизанная расширенными кровеносными сосудами и кровезаполненными, превращается въ кусокъ ткани весьма интенсивной

окраски, только внѣшними своими очертаніями напоминающій лимфатическую железу.

Интенсивность кровезиэлій и степень гипереміи далеко не безразличны для различныхъ инфекцій. Какъ мы видѣли изъ нашихъ изслѣдованій, однѣ инфекціи отличаются значительно болѣе высокой способностью вызывать геморрагіи въ железахъ, между тѣмъ какъ другія обладаютъ этой способностью въ болѣе слабой степени, а третьи совсѣмъ не вызываютъ геморрагій. Къ числу наиболѣе сильныхъ въ этомъ отношеніи инфекцій должны быть отнесены инфекція дифтерійнымъ токсиномъ и, на второмъ планѣ, инфекція стрептококками. Слѣдующее мѣсто по способности вызывать кровезиэліи, не только въ синусахъ железъ, но и въ самой паренхимѣ, въ ряду нашихъ опытовъ, занимаетъ сибиреязвенная инфекція; послѣднее — *bac. pyocyaneus* и *staphyloc. pyogenes aureus*. При зараженіи туберкулезными бактеріями подкожной клѣтчатки мы кровезиэлій въ железахъ не наблюдали ни разу. Мы видимъ такимъ образомъ, что и появленіе въ железахъ кровезиэлій стоитъ въ зависимости не только отъ продолжительности дѣйствія той или иной инфекціи, но и отъ биологическихъ свойствъ самого источника инфекціи. Съ возрастаніемъ патогенности инфицирующаго начала, усиливается и тенденція образованія кровезиэлій въ лимфатическихъ железахъ.

Причины инфильтраціи лимфатическихъ железъ красными кровяными шариками и образованіе въ нихъ геморрагій находятъ себѣ нѣкоторое объясненіе въ нашихъ наблюденіяхъ. Первое появленіе красныхъ кровяныхъ шариковъ обнаруживается въ синусахъ, и въ частности въ подкапсулярныхъ. Естественно допустить, что красные кровяные шарикъ при посредствѣ приводящихъ лимфатическихъ сосудовъ доставлены въ лимфатическую железу изъ воспаленнаго фокуса подкожной клѣтчатки притекающей отсюда лимфой. По мѣрѣ роста воспалительныхъ явленій,

по мѣрѣ пониженія устойчивости нѣкоторыхъ тканей железы, эритроциты съ большою легкостью проникаютъ въ компактную железнистую паренхиму — въ фолликулярные шнуры и даже въ фолликулы. Съ другой стороны, съ появленіемъ деструктивныхъ процессовъ въ железахъ, выражающихся между прочимъ въ набуханіи и растяженіи *intim'y* кровеносныхъ сосудовъ и даже въ разрывахъ стѣнокъ наиболѣе мелкихъ капилляровъ, появленіе въ железахъ отдѣльныхъ эритроцитовъ и ихъ скопленій можетъ быть обусловлено или ихъ діapedезомъ или обычными механическими причинами. Въ пользу этого предположенія говорить то, что наибольшая интенсивность въ появленіи кровезиэлій въ компактной массѣ железнистой паренхимы именно обнаруживается одновременно съ появленіемъ деструктивныхъ процессовъ въ железахъ.

Что красные кровяные шарикъ внутри железнистой паренхимы въ одной своей части доставляются туда изъ воспаленнаго фокуса подкожной клѣтчатки и въ другой — появляются тамъ вслѣдствіе діapedеза изъ собственныхъ кровеносныхъ сосудовъ железы, можно видѣть изъ взаимоотношеній появленія крови въ железахъ и геморрагій въ подкожной клѣтчаткѣ зараженнаго фокуса и изъ наблюденій при туберкулезной инфекціи, когда въ подкожной клѣтчаткѣ кровезиэлій не бываетъ. При погенныхъ инфекціяхъ, при дифтерійномъ токсинѣ и сибиреязвенныхъ палочкахъ болѣе или менѣе значительное содержаніе крови въ железнистой паренхимѣ замѣчается послѣ появленія геморрагій въ зараженной подкожной клѣтчаткѣ. При туберкулезной же инфекціи, не сопровождающейся въ теченіе всего періода нашихъ наблюденій геморрагіями подкожной клѣтчатки, появленіе красныхъ кровяныхъ шариковъ въ железахъ должно имѣть причину внутри самой железы — въ разстройствѣ питанія сосудовъ подъ влияніемъ притекающей изъ зараженнаго фокуса лимфы и въ появленіи самостоятельнаго діapedеза ихъ изъ внутрижелезистыхъ сосудовъ.

Большая частота появления геморрагий и увеличение площади последних в связи с ростом процессов разрушения железы и с вирулентностью и патогенностью самого источника инфекции подтверждает наше предположение о происхождении геморрагий. Что не только патогенность, но и степень вирулентности микроорганизмов играет известную роль в количестве и величине появляющихся в железах геморрагий, можно видеть на кроликах № 17, зараженным ослабленными сибирезавенными палочками и убитом через 24 часа после инъекции. Здесь интенсивность и распространение кровоизлияний (как и степень проявления других деструктивных процессов) слабее, чем у кролика № 22-ой, погибшего через 22 часа после заражения однодневной культурой сибирезавенных палочек и обнаружившего в своих районных лимфатических железах присутствие больших геморрагий, в связи с значительными явлениями разрушения железы вообще.

Появившиеся в лимфатических железах красные кровяные шарики частью распадаются, частью уносятся в общий ток лимфообращения. Последнее явление непосредственно наблюдать невозможно, но в некоторых случаях оно становится единственно допустимым, когда, начиная, при туберкулезной инфекции в первые сроки они еще наблюдаются, а в последние — их уже нет и в то же время не видно и продуктов их разрушения на месте. Очевидно, что они унесены протекающей лимфой. Явления распада красных кровяных шариков можно неоднократно наблюдать на препаратах при далеко зашедших инфекциях. Они то принимают неправильные очертания, то превращаются в разнообразныя глыбки, которые захватываются многоядерными лейкоцитами и эндотелиальными элементами ретикулярной основы желез. Так как отложение продуктов распада красных кровяных шариков в указанных элементах замечается не в такой сильной степени, в какой

проявляется самый распад их, то следует думать, что значительная часть распадающихся красных кровяных шариков и продуктов распада их током лимфы уносится прочь из железы и, как это мы видели в исследованиях Müller'a, могут попасть в ductus thoracicus, а оттуда снова в круг кровообращения.

Присутствие крови и отдельных красных кровяных шариков в железах должно считаться актом пассивной реакции желез при искусственно вызванных заражениях соответствующей области подкожной клетчатки. Это не признак борьбы железы, но следствие ее поражения под натиском упорного и сильного неприятеля. Но появление симптомов этого поражения уже на высоте воспалительной реакции желез и только с наступлением в ней процессов разрушения свидетельствует о значительной устойчивости тканей желез в этом отношении.

Вопрос о том, являются ли лимфатические железы местом новообразования красных кровяных шариков, затронутый нами в литературной части настоящей работы, [(Grünberg²⁰⁾, Löwit¹⁹⁾ Кульчицкий²²⁾] не может быть, конечно, решаем рядом поставленных нами экспериментов, да и не входит в нашу задачу, но обследование многочисленных препаратов лимфатических желез собак и кроликов и в нормальном их состоянии и, в особенности, патологически измененных под влиянием различных видов инфекций, не дало мне никакой точки опоры для признания за железами функции образования красных кровяных шариков.

Сочность лимфатических желез зависит не только от пропитывания их экссудативной жидкостью, образующейся внутри самих желез, но и вследствие проникновения туда жидкости из околожелезистой клетчатки и из воспаленного фокуса подкожной клетчатки. Последнее обстоятельство находит себе объяснение в том, что, как это

известно, въ воспаленномъ фокусѣ существуетъ вообще усиленное лимфоотдѣленіе, а разъ лимфоотдѣленіе или лимфообразование усилено и самое теченіе лимфы, какъ это обнаружили изслѣдованія Егорова¹⁶⁴⁾, ускорено, то слѣдуетъ допустить и попаданіе части этой лимфы въ ближайшую железу и появленіе, въ связи съ этимъ, увеличенной сочности ея.

Какъ мы видимъ изъ обзоровъ нашихъ изслѣдованій, однимъ изъ наиболѣ раннихъ и постоянныхъ спутниковъ воспалительнаго процесса въ железахъ служить появленіе въ различныхъ отдѣлахъ ихъ несуществующихъ тамъ при нормальныхъ условіяхъ полинуклеаровъ. Въ этомъ отношеніи наши изслѣдованія вполне соотвѣтствуютъ результатамъ другихъ изслѣдователей въ этой области (Ribbert¹⁶⁵⁾, Трофимовъ¹⁶⁶⁾, Nörgenberg¹⁶⁶⁾, Bézançon и Labbé¹⁶⁵⁾.

Замѣчается только нѣкоторое разногласіе по вопросу о моментѣ исчезанія полинуклеаровъ въ железахъ. Такъ Nörgenberg не видѣлъ ихъ уже черезъ 21 часъ при стафилококковой инфекціи, внесенной непосредственно въ паренхиму железы; Трофимовъ у собакъ при той же инфекціи подкожной клѣтчатки видѣлъ ихъ еще черезъ три дня въ лимфатическихъ железахъ, а при скипидарномъ восполненіи даже спустя 7 дней; по Bézançon'у и Labbé, полинуклеары исчезаютъ при сибиреязвенной инфекціи черезъ 18 часовъ, а при стафилококковой — приблизительно черезъ сутки. По нашимъ наблюденіямъ, они были еще на лицо черезъ сутки при всѣхъ примѣненныхъ нами способахъ инфекціи, но черезъ три дня они отыскивались только единичными экземплярами, преимущественно въ фолликулярныхъ шнурахъ. Причины различныхъ сроковъ исчезанія полинуклеаровъ въ железахъ могутъ быть разнообразны. Здѣсь можетъ играть известную роль та или иная вирулентность примѣненной инфекціи, или даже индивидуальное отношеніе къ этимъ инфекціямъ различныхъ животныхъ. Здѣсь можетъ имѣть известное значеніе состояніе питанія, возрастъ и силы животнаго; наконецъ, могутъ

быть различны и детали самыхъ изслѣдованій. Да и самое установленіе момента исчезанія полинуклеаровъ на нашъ взглядъ не имѣетъ особаго значенія самъ по себѣ; важенъ только фактъ быстрого появленія ихъ въ железахъ и затѣмъ самый фактъ ихъ исчезанія къ тому времени, когда яснѣе всего выражается реактивная дѣятельность со стороны эндотелиальныхъ элементовъ ретикулярной стромы железы.

Что время исчезанія полинуклеаровъ изъ измѣненныхъ подъ вліяніемъ инфекціи лимфатическихъ железъ не является чѣмъ-то постояннымъ, видно изъ того факта, что Трофимовъ, при скипидарномъ воспаленіи лапы у собакъ, видѣлъ ихъ еще черезъ 7 дней съ момента возникновенія процесса; мы же, при туберкулезной инфекціи тѣхъ же животныхъ (кроликовъ), которыхъ мы подвергали зараженію прочими инфекціями, когда полинуклеары исчезали уже спустя однѣ сутки, наблюдали присутствіе многоядерныхъ лейкоцитовъ въ различныхъ отдѣлахъ железы еще спустя 6—9 дней послѣ инфекціи. Очевидно, что моментъ исчезанія полинуклеаровъ стоитъ въ связи съ силой реакціи железистой паренхимы и зависитъ отъ степени патогенности и вирулентности употребленныхъ для инфекціи микроорганизмовъ. Другими словами, въ фактѣ исчезанія полинуклеаровъ изъ железъ, спустя то или другое время послѣ того, какъ железа подвергнута воздѣйствію вреднаго агента, можно усмотрѣть цѣлесообразный актъ самозащитной дѣятельности железъ: полинуклеары исчезаютъ тогда, когда они проявили всю свою фагоцитарную энергію и когда, на смѣну имъ, продолжается еще такая же дѣятельность эндотелиальныхъ элементовъ железъ, выстѣпъ съ пролифераціей этихъ элементовъ. При туберкулезной же инфекціи, гдѣ сила реакціи железъ не такъ значительна, и гдѣ фагоцитарная дѣятельность полинуклеаровъ выражается гораздо позже и въ значительно меньшей степени, полинуклеары продолжаютъ оставаться въ железахъ довольно долгое время.

Самый фактъ появленія въ лимфатическихъ железахъ

полинуклеаровъ, какъ симптомъ охватившаго ихъ воспалительнаго процесса, не представляетъ ничего специфическаго исключительно для железы и замѣчается повсюду, во всѣхъ случаяхъ проявленія положительнаго хемотаксиса по отношенію къ этимъ форменнымъ элементамъ; но особенность реакціи лимфатическихъ железъ заключается въ томъ, что многоядерные лейкоциты появляются тамъ очень быстро послѣ момента зараженія подкожной кѣлѣчатки примѣненными нами способами инфекціи. Фактъ быстрого появленія въ лимфатической ткани многоядернаго лейкоцитоза, если и не является специфическимъ только для лимфатической железы, самъ по себѣ очень важенъ, какъ признакъ чувствительности этого органа къ внесенной въ организмъ вредности съ одной стороны, и какъ раннее проявленіе защитительной его реакціи съ другой.

Наши изслѣдованія приводящихъ лимфатическихъ сосудовъ и околосудистой кѣлѣчатки обнаружили инфильтрацію лейкоцитами этой послѣдней гораздо позже, чѣмъ появленіе многоядерныхъ лейкоцитовъ въ железистой паренхимѣ — фактъ, подтверждающій способность или свойство железистой ткани быстрѣе обнаруживать лейкоцитозъ, чѣмъ околосудистая кѣлѣтка. Быть можетъ, объясненіе этому можно видѣть въ болѣе богатой васкуляризаціи железъ; но особенности анатомическаго строенія ихъ, гдѣ, при чрезвычайной густопетлистости ихъ форменныхъ элементовъ, воздѣйствіе оттекающей изъ воспаленнаго фокуса лимфы должно было бы проявляться медленнѣе, чѣмъ въ подкожной кѣлѣчаткѣ или другихъ тканяхъ, дѣлають фактъ быстрого обнаруженія лейкоцитоза въ лимфатическихъ железахъ весьма цѣннымъ для характеристики этого органа, какъ защитительнаго приспособленія въ организмѣ.

Относительно способовъ и путей появленія полинуклеаровъ въ железахъ наши наблюденія, въ соотвѣтствіи съ изслѣдованіями Bézangon'a и Labbé, показываютъ, что для

этого существуютъ два пути. Одинъ путь, именно, путь эмиграціи изъ кровеносныхъ сосудовъ железы, были нами непосредственно фиксированы подъ микроскопомъ: полинуклеары находились въ самой толщѣ сосудистыхъ стѣнокъ, такъ сказать, на серединѣ пути между кровеносными сосудами железы и собственно паренхимой ея. Другимъ, болѣе косвеннымъ доказательствомъ происхожденія ихъ изъ кровеносныхъ сосудовъ железы служить обстоятельство, указанное Nöggenberg'омъ, и подтверждающееся нашими изслѣдованіями, а именно преимущественное расположеніе полинуклеаровъ вокругъ или близости сосудовъ. Указанныя Bézangon'омъ и Labbé „манжетки“ изъ полинуклеаровъ вокругъ сосудовъ намъ наблюдать не удалось.

Другой путь появленія этихъ элементовъ въ лимфатическихъ железахъ, какъ это указано уже упомянутыми французскими, изслѣдователями, заключается въ доставленіи ихъ посредствомъ приводящихъ лимфатическихъ сосудовъ изъ воспаленнаго фокуса подкожной кѣлѣчатки. Доказательствомъ этому можетъ служить первоначальное распредѣленіе полинуклеаровъ въ железахъ по направленію лимфатическаго тока — сначала въ синусахъ, а затѣмъ въ шнурахъ.

Наши наблюденія подтверждаютъ это мнѣніе указанныхъ авторовъ, такъ какъ и мы отчетливо видѣли появленіе многоядерныхъ лейкоцитовъ въ синусахъ нѣсколько раньше, чѣмъ въ самой паренхимѣ шнуровъ и распредѣленіе этихъ начальныхъ полинуклеаровъ по пути лимфатическаго тока по синусамъ и кавернознымъ путямъ лимфатическихъ железъ. Bézangon и Labbé установили этотъ путь непосредственными наблюденіями, такъ какъ на срѣзахъ лимфатическихъ железъ, въ которыхъ наблюдались (въ околосудистой кѣлѣчаткѣ) и разрывы приводящихъ лимфатическихъ сосудовъ, они наблюдали множество полинуклеаровъ въ этихъ послѣднихъ.

Появленіе полинуклеаровъ въ лимфатическихъ желе-

захъ, воспаленныхъ подъ вліяніемъ искусственной инфекции, имѣть то же значеніе и здѣсь, какъ ихъ появленіе при всякомъ бациллярномъ воспаленіи. Они выполняютъ здѣсь весьма существенную фагоцитарную работу. Но особенность лимфатическихъ железъ, какъ мы уже упоминали, мы должны видѣть въ раннемъ появленіи въ нихъ лейкоцитоза, который еще усиливается здѣсь обычнымъ продуцированіемъ бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ въ ростковыхъ центрахъ фолликуловъ.

Bézançon и Labbé въ лейкоцитозѣ лимфатическихъ железъ, появляющемся въ нихъ при инфекціяхъ подкожной клѣтчатки, видятъ особенно важный отличительный признакъ этого органа, такъ какъ въ немъ физиологическое новообразование бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ замѣтно повышается съ перваго момента реакціи железы, и, такимъ образомъ, здѣсь лейкоцитозъ не только усиливается количественно, но имѣетъ постоянный, правильно функционирующий, аппаратъ для пополненія потери въ лейкоцитахъ. Съ момента наступленія въ железу уже выраженныхъ деструктивныхъ процессовъ дѣятельность этого аппарата, въ качествѣ котораго являются ростковые центры фолликуловъ, еще продолжается, и онъ перестаетъ только дѣйствовать подъ конецъ реакціи, когда железа, подъ вліяніемъ общей инфекціи организма, подвергается значительному разрушенію въ своихъ наиболѣе жизненныхъ частяхъ.

Наши наблюденія не даютъ намъ права подтвердить это высоко цѣнное для лимфатическихъ железъ свойство — въ лицѣ центровъ размноженія фолликуловъ имѣть такой совершенный, чувствительный приборъ для продукціи столь важныхъ при инфекціяхъ элементовъ. Дѣятельность фолликулярныхъ центровъ размноженія, которые являются сами по себѣ непостояннымъ анатомическимъ признакомъ фолликула, не поддается такому строгому учету, чтобы съ увѣренностью констатировать такую важную особенность. Нѣсколько лишнихъ каріомитотическихъ фигуръ въ полѣ зрѣнія микроскопа, —

что сплошь и рядомъ имѣетъ мѣсто и въ нормальныхъ лимфатическихъ железахъ, не даютъ еще основанія приписать этимъ центрамъ особенную активную роль при воспаленіяхъ железъ, уже въ самыхъ раннихъ стадіяхъ процесса. Въдъ самое существованіе ростковыхъ центровъ, по мнѣнію самого Fleming'a, открывшаго эти центры, не есть явленіе постоянное; какимъ же образомъ можно анатомически непостоянной части какого-нибудь органа, или, вѣрнѣе, только явленію въ органѣ, приписывать строго постоянную, въ высшей степени активную роль при такихъ важныхъ условіяхъ существованія органа, когда онъ всѣми своими тканями, всѣми своими составными частями борется съ грознымъ врагомъ? Нѣкоторые исследователи, какъ Ribbert, совершенно отрицаютъ за Fleming'овскими центрами, какъ за таковыми, функцію образованія бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ; онъ признаетъ фактъ ихъ существованія, но встрѣчающіеся тамъ митозы онъ приписываетъ не свободнымъ лимфоцитамъ, а эндотеліальнымъ элементамъ ретикулярной основы фолликуловъ. А въдъ ретикулярная основа фолликуловъ еще лучше развита внѣ ростковыхъ центровъ, чѣмъ внутри ихъ.

Намъ кажется, что приписывать такую весьма важную активную роль при воспаленіяхъ железу ростковымъ центрамъ ихъ фолликуловъ, какъ это дѣлаютъ Bézançon и Labbé, нѣтъ достаточныхъ основаній. Изъ нашихъ наблюденій мы такого впечатлѣнія не вынесли; по нашимъ наблюденіямъ, роль этихъ ростковыхъ центровъ проявляется не съ самаго начала воспалительной реакціи железы, когда они продолжаютъ выполнять свою обычную работу въ обычныхъ размѣрахъ, но послѣ, когда по прошествіи бурной воспалительной реакціи, въ различныхъ тканяхъ железы преимущественно въ эндотеліальныхъ элементахъ ея основы, начинаютъ обнаруживаться весьма дѣятельные процессы регенераціи. Въ это время энергичная работа фолликуловъ опредѣляется уже не числомъ отдѣльныхъ митозовъ въ ростковыхъ цент-

рахъ ихъ, но проявляется замѣтнымъ увеличеніемъ общаго числа ростковыхъ центровъ на поверхности срѣза железы и, вообще, пролифераціей ея разнообразныхъ форменныхъ элементовъ. Но и тутъ мы не видимъ какого-нибудь особеннаго специфическаго преимущества ростковыхъ центровъ фолликуловъ: ихъ пролиферація идетъ совмѣстно, быть можетъ, болѣе интенсивно съ явлениями пролифераціи въ другихъ составныхъ частяхъ железы.

Во всякомъ случаѣ, роль приписанная указанными авторами ростковымъ центрамъ фолликуловъ лимфатическихъ железъ настолько серіозна въ смыслѣ значенія этихъ железъ въ качествѣ приспособленія для самозащиты организма при различныхъ инфекціяхъ, что эти ихъ наблюденія, и наши по этому поводу замѣчанія, основанныя тоже на наблюденіяхъ, требуютъ дальнѣйшаго изученія и проверки.

Появляющіеся въ железахъ, иногда въ огромномъ количествѣ, полинуклеары частью погибаютъ здѣсь же на мѣстѣ, превращаясь въ зернистый распадъ, частью токомъ лимфы уносятся въ общій потокъ лимфообращенія и снова, такимъ образомъ, возвращаются въ кровь.

По вопросу объ образованіи въ лимфатическихъ железахъ бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ наши изслѣдованія еще разъ подтверждаютъ несомнѣнный фактъ существованія въ железахъ Flemming'овскихъ Keimcentr'овъ, въ которыхъ происходитъ энергичный каріомитозъ свободныхъ лимфатическихъ элементовъ; съ другой стороны мы наблюдали также явленія каріокінеза въ эндотелиальныхъ элементахъ reticuli железъ, продукты которыхъ, отдѣляясь отъ своей почвы и становясь свободными, дѣлаются весьма похожими на молодые лейкоциты.

Экспериментальныхъ изслѣдованій спеціально по этому вопросу мы не производили; но фактъ новообразованія въ железахъ лейкоцитовъ подтверждается и нашими наблюденіями, и, вмѣстѣ съ Grünberg'омъ²⁰⁾, мы должны признать

что въ образованіи лейкоцитовъ нѣкоторую, не столь, быть можетъ, важную роль играетъ и эндотелій reticuli.

Связь лейкоцитоза съ патогенностью и вирулентностью источника инфекции существуетъ несомнѣнная: чѣмъ сильнѣе инфекция, тѣмъ рѣзче выражень лейкоцитозъ.

Реакція ретикулярной основы лимфатическихъ железъ, при введеніи въ подкожную кѣтчатку соотвѣтствующей области различныхъ инфицирующихъ началъ, является весьма существенной съ самаго начала процесса. Реагируя въ началѣ попутнѣніемъ и набуханіемъ своихъ эндотелиальныхъ элементовъ, reticulum въ дальнѣйшемъ теченіи процесса обнаруживаетъ живую связь со всѣми прочими реактивными явлениями въ железахъ. Ядра эндотелія разбухаютъ значительно при сохраненіи своихъ постоянныхъ морфологическихъ признаковъ; сами элементы обнаруживаютъ симптомы дѣятельной реакціи — захватъ продуктовъ распада кѣтокъ и бактерій. По мѣрѣ удлинненія воспалительнаго процесса въ железахъ и ослабленія устойчивости ея тканей и характеръ реакціи эндотелиальныхъ элементовъ мѣняется; наряду съ проявленіемъ напряженной дѣятельности эндотелія являются признаки умирания его (деформация ядеръ, хроматолізъ, диффузность и расплывчатость его протоплазматическаго тѣла и даже отторженіе всей кѣтки). Особенно удастся прослѣдить эту живую работу эндотелія при сибирязевенной инфекціи; тамъ различныя стадіи его реакціи особенно замѣтны.

Связь реакціи эндотелія съ характеромъ источника инфекции, т. е. съ патогенностью и вирулентностью употребленныхъ для инъекціи микроорганизмовъ, существуетъ скорѣе во времени, чѣмъ въ силѣ: чѣмъ сильнѣе источникъ инфекции, тѣмъ быстрѣе проявляется реакція эндотелія. Объ участіи эндотелиальныхъ элементовъ въ продуцированіи бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ мы упоминали выше. Наши опыты съ инъицированіемъ краски въ подкожную кѣтчатку показали, какую энергичную работу проявляютъ эндотелиальные

элементы ретикулярной ткани въ дѣлѣ захватыванія зернишекъ краски. Наблюденія при бацилярныхъ инфекціяхъ стоятъ въ полномъ соотвѣствіи съ опытами съ краской и указываютъ на весьма важное значеніе этой ткани лимфатической железы въ дѣлѣ борьбы съ въѣдлившейся или внесенной въ организмъ посторонней вредностью. Принимая во вниманіе огромную площадь всей совокупности эндотелиальныхъ элементовъ железы, слѣдуетъ думать, что роль этихъ элементовъ въ лимфатическихъ железахъ является весьма важной.

Исслѣдованія лимфатическихъ железъ, измѣненныхъ подъ влияніемъ введенія въ подкожную клѣтчатку туберкулезныхъ бациллъ, обнаружили совершенно своеобразную реакцію въ послѣднихъ, отличающуюся во многихъ отношеніяхъ отъ той, какую обнаруживали железы подъ влияніемъ предыдущихъ инфекцій. Уже макроскопическія измѣненія железъ представляются совершенно другими, — железы не обнаруживаютъ ни рѣзкихъ измѣненій объема, ни сочности, ни особыхъ измѣненій въ цвѣтѣ. Только въ началѣ и къ концу періода нашего наблюденія замѣчаются нѣкоторыя общія черты; въ первомъ отношеніи, т. е. въ первые дни послѣ инъекціи, замѣчается незначительная гиперемія и сочность железъ, а къ концу нашихъ наблюденій (32 дня) констатируется замѣтное увеличеніе железъ; незначительное, не могущее итти въ сравненіе съ увеличеніемъ ихъ при предыдущихъ инфекціяхъ, увеличеніе объема замѣчается такъ-же въ синусахъ черезъ нѣсколько дней послѣ инъекціи.

Въ первые дни наблюденія гиперемія, въ слабой степени выраженная въ мозговомъ слоѣ железы, обуславливается тѣми же причинами, какъ и при предыдущихъ инфекціяхъ — влияніемъ притекающей изъ зараженного фокуса лимфы; этой

же причиной должна быть объяснена и сочность железъ въ то время. Присутствіе въ различныхъ отдѣлахъ железы незначительнаго количества красныхъ кровяныхъ шариковъ и многоядерныхъ лейкоцитовъ почти въ теченіе всего періода наблюденія, и замѣтиѣ всего въ первые 9—12 дней, должно быть объяснено прибытіемъ этихъ элементовъ по приводящимъ лимфатическимъ сосудамъ изъ воспаленнаго фокуса подкожной клѣтчатки. Подтвержденіе этому взгляду я усматриваю въ томъ, что внутри самой железы я ни разу не видѣлъ ни явленій діapedеза, ни преимущественнаго расположенія полинуклеаровъ вокругъ или по сосѣдству съ сосудами, равно и не замѣчалось почти никакихъ деструктивныхъ процессовъ въ intima кровеносныхъ сосудовъ железистой паренхимы и синусовъ, что давало бы право допустить прохожденіе черезъ нихъ крови въ окружающую ткань. Эти наблюденія не исключаютъ еще, конечно, возможности активной эмиграціи полинуклеаровъ изъ кровеносныхъ сосудовъ самой железы, но, принимая во вниманіе немногочисленность этихъ элементовъ, отсутствіе характернаго въ этомъ случаѣ расположенія ихъ, незначительныя нарушенія intimaе сосудовъ можно скорѣе принять высказанный выше взглядъ относительно способа или пути ихъ появленія внутри железистой паренхимы.

Своеобразная реакція лимфатическихъ железъ на туберкулезную инфекцію заключается, какъ мы видѣли, уже спустя короткое время въ 3—6 дней, въ появленіи въ ткани железъ особыхъ большихъ клѣтокъ съ большими, круглыми пузырьковидными ядрами-клѣтокъ, которыя принято называть эпителиоидными. Для уясненія себѣ способа происхожденія этихъ клѣтокъ чрезвычайно важно зафиксировать мѣсто ихъ первоначальнаго появленія. Въ этомъ отношеніи наши наблюденія, правда немногочисленныя, обнаружили, что мѣстомъ первоначальнаго появленія клѣтокъ, весьма похожихъ на эпителиоидныя, является средній поясъ въ фол-

ликулахъ, по близости отъ ростковыхъ центровъ послѣднихъ. Въ этихъ мѣстахъ онѣ съ теченіемъ времени, черезъ 6—9 дней, становятся гораздо многочисленнѣе и принимаютъ видъ настоящихъ эпителиоидныхъ клѣтокъ. Еще дальше, по мѣрѣ развитія процесса, этихъ клѣтокъ въ фолликулярной ткани железъ становится такъ много, что при маломъ увеличеніи образуются сплошныя, разнообразной формы, свѣтлыя поля на срѣзахъ железы. Въ мѣстахъ наибольшаго скопленія этихъ элементовъ находятъ себѣ мѣсто, какъ уже и отмѣчено, туберкулезныя бациллы, и въ этихъ же участкахъ, подъ конецъ процесса, появляются очаги коагуляціоннаго некроза, въ центральныхъ частяхъ котораго бациллъ обычно не бываетъ, а въ периферическихъ располагаются распавшіеся эпителиоидные элементы, за которыми дальше слѣдуютъ нормальные лимфоциты.

Но наши наблюденія также указываютъ, что появленіе этихъ эпителиоидныхъ элементовъ замѣчается и въ шнурахъ мозгового слоя, гдѣ они являются продуктомъ видоизмѣненія эндотеліальныхъ элементовъ ретикулярной основы шнуровъ. Между эндотеліальными элементами шнуровъ и появляющимися тамъ эпителиоидными клѣтками замѣчаются и переходныя формы. Разница заключается только въ томъ, что въ указанныхъ мѣстахъ фолликулярной ткани эти эпителиоидныя элементы являются раньше. Наши наблюденія по вопросу о происхожденіи эпителиоидныхъ элементовъ показали намъ, что какъ въ шнурахъ замѣчаются переходныя формы между эндотеліальными элементами ихъ и вновь появляющимися эпителиоидными клѣтками, такъ и въ фолликулахъ замѣчается морфологическая связь этихъ послѣднихъ элементовъ съ молодыми, вновь образованными въ ростковыхъ центрахъ, лейкоцитами. Последнее обстоятельство все еще не доказываетъ происхожденія эпителиоидныхъ элементовъ изъ спещифическихъ элементовъ железы — лимфоцитовъ, такъ какъ, если принять взглядъ Ribbert'a, по которому и вновь об-

разованные лейкоциты суть потомки эндотеліальныхъ элементовъ фолликуловъ, придется все таки признать эпителиоидные элементы продуктомъ видоизмѣненія эндотеліальныхъ элементовъ.

Во всякомъ случаѣ наши собственныя изслѣдованія, оставляя въ сторонѣ вопросъ о способѣ образованія молодыхъ лейкоцитовъ — изъ свободныхъ лимфоцитовъ или изъ эндотеліальныхъ элементовъ, показали намъ въ фолликулахъ несомнѣнную связь эпителиоидныхъ элементовъ съ молодыми лейкоцитами, вновь образующимися въ ихъ ростковыхъ центрахъ. Появленіе же эпителиоидныхъ элементовъ въ шнурахъ, гдѣ замѣчается морфологическая связь ихъ съ эндотеліальными элементами шнуровъ и въ фолликулахъ, гдѣ они являются вслѣдствіе модификаціи молодыхъ лейкоцитовъ, быть можетъ, до нѣкоторой степени оправдываетъ взглядъ Ribbert'a на происхожденіе вновь образованныхъ лейкоцитовъ въ железахъ путемъ пролифераціи эндотеліальныхъ элементовъ, а не путемъ каріомитоза свободныхъ лимфоцитовъ.

Итакъ, относительно происхожденія эпителиоидныхъ элементовъ въ железахъ, подвергшихся воздѣйствію лимфы изъ зараженного туберкулезными бациллами фокуса подкожной клѣтчатки, мои наблюденія обнаружили, что эти элементы образуются и изъ молодыхъ лейкоцитовъ вокругъ ростковыхъ центровъ фолликуловъ и изъ эндотеліальныхъ элементовъ ретикулярной основы шнуровъ; затѣмъ, что первый способъ ихъ образованія, въ позднѣйшихъ стадіяхъ болѣе рѣзко выраженный, является и наблюдается раньше, чѣмъ второй, при которомъ и въ позднѣйшихъ стадіяхъ не обнаруживается такого энергичнаго образованія эпителиоидныхъ элементовъ, какъ въ первомъ случаѣ.

Второй постоянный спутникъ туберкулезной реакціи въ тканяхъ лимфатическихъ железъ это гигантская клѣтка. Появленіе ихъ въ железахъ въ начальныхъ стадіяхъ ихъ разви-

тия мы наблюдали короткое время спустя, послѣ появленія эпителиоидныхъ. По прошествіи еще нѣсколькихъ дней появляются уже болѣе или менѣе типичные гиганты, число и характеръ которыхъ становится все замѣтнѣе съ удлинениемъ срока наблюденія. Первоначальнымъ мѣстомъ образованія фигуръ сліянія клѣтокъ, служащихъ начальными стадіями образованія гигантовъ, является въ одинаковой степени и фолликулярная ткань и шнуры. Какой-нибудь разницы во времени появленія начальныхъ стадій гигантской клѣтки мы не наблюдали по отношенію къ этимъ двумъ отдѣламъ железистой паренхимы. Фигуры сліянія нѣсколько чаще даже попадались намъ въ шнурахъ и на границѣ шнуровъ съ фолликулами, чѣмъ въ послѣднихъ. Если смотрѣть на образующуюся при туберкулезѣ гигантскую клѣтку, какъ на явленіе характера регрессивнаго, какъ на процессъ умиранія эпителиоидныхъ элементовъ, какъ я и полагаю, то это указанное только что взаимоотношеніе между болѣе значительнымъ образованіемъ гигантскихъ клѣтокъ въ шнурахъ и менѣе частымъ появленіемъ ихъ въ фолликулахъ, можетъ имѣть объясненіе въ анатомическихъ условіяхъ этихъ участковъ железистой паренхимы.

Измѣненная подъ вліяніемъ туберкулезнаго пораженія лимфа, попадая въ лимфатическую железу, въ болѣе значительной степени омываетъ шнуры, чѣмъ фолликулы; въ области расположенія шнуровъ синусовъ и, вообще, лимфатическихъ путей значительно больше, чѣмъ въ фолликулахъ и вокругъ нихъ, и, такимъ образомъ, шнуры въ большей степени подвергаются вліянію патологически измѣненной лимфы. Къ тому же сама паренхима шнуровъ не такъ компактна, какъ паренхима фолликуловъ, что также можетъ способствовать болѣе значительному воздѣйствію лимфы на ткань шнуровъ, чѣмъ на ткань фолликуловъ.

На мой взглядъ, эти анатомическія взаимоотношенія даютъ болѣе или менѣе удовлетворительное объясненіе факту болѣе

частаго образованія гигантскихъ клѣтокъ въ шнурахъ и на границѣ ихъ съ фолликулами, чѣмъ въ этихъ послѣднихъ.

Что касается пути образованія гигантскихъ клѣтокъ въ изслѣдованныхъ нами железахъ, то мы должны отмѣтить, что во всѣхъ случаяхъ ихъ образованія мы наблюдали разнообразныя переходныя формы между ними и различными фигурами сліянія отдѣльныхъ эпителиоидныхъ элементовъ. Наша работа не имѣла цѣлью подробное изученіе гистогенеза отдѣльныхъ элементовъ туберкулезныхъ образованій (для этого потребовалась бы особая работа къ огромному числу уже имѣющихся по этому вопросу изслѣдованій), но изученіе нашихъ препаратовъ не оставило во мнѣ никакого сомнѣнія относительно происхожденія этихъ гигантскихъ клѣтокъ вслѣдствіе сліянія эпителиоидныхъ элементовъ.

Особенно убѣдительно въ этомъ отношеніи первоначальныя стадіи гигантскихъ клѣтокъ, въ которыхъ отчетливо наблюдаются разнообразныя фигуры сліянія эпителиоидныхъ элементовъ. Въ раннихъ стадіяхъ развитіе гигантской клѣтки выражается въ видѣ сліянія только 2—3 эпителиоидныхъ элементовъ; образованіе это принимаетъ слегка вытянутую, яйцевидную форму, въ которой отличаются еще вполне нормальныя для эпителиоидныхъ клѣтокъ ядра; протоплазма этого образованія еще не представляется вполне диффузною, однородною, а имѣетъ еще дольчатое, какъ бы мозаичное строеніе.

По мѣрѣ увеличенія количества сливающихся эпителиоидныхъ элементовъ протоплазма вновь образующейся гигантской клѣтки становится гомогеннѣе, теряетъ свое дольчатое строеніе; ядра становятся меньше, съ меньшимъ содержаніемъ ядрышекъ и, вообще, хроматина. Въ этихъ среднихъ стадіяхъ ядра еще безъ особаго порядка располагаются по гомогенному протоплазматическому тѣлу гигантской клѣтки; въ болѣе выраженной стадіи, ядра скопляются гдѣ-нибудь

на одномъ полюсѣ клѣтки, или располагаются по периферіи въполнѣ гомогенной, диффузной протоплазмы (см. рис. № 5).

Теперь перейдемъ къ анализу тѣхъ бактериологическихъ наблюдений, которыя имѣли мѣсто при нашихъ изслѣдованіяхъ. Какъ мы видѣли, въ железахъ въ различные періоды послѣ зараженія подкожной клѣтчатки наблюдались нами *streptoc. pyog.*, *bac. anthracis* и *bac. tuberculosis*. *Staphyloc. pyog. aur.* и *bac. pyocyaneus* мы въ железахъ констатировать, при посредствѣ окраски мазковъ и уплотненныхъ препаратовъ, не могли. Является вопросъ, почему же при стафилококковой и синегнойной инфекціяхъ мы не наблюдали микроорганизмовъ? Если мы обратимся къ литературѣ вопроса, то увидимъ, что при экспериментальныхъ работахъ, предпринятыхъ различными изслѣдователями въ этомъ направленіи, стафилококки внутри железистой паренхимы, спустя нѣкоторое время послѣ инфекціи, видѣли Ribbert^{*)} и, работавшій подѣ его руководствомъ Nörrenberg^{**) 139)} и, затѣмъ, Егоровъ¹⁴⁵⁾,

Но условія постановки опытовъ у Ribbert'a и Nörrenberg'a таковы, что нахождение микроорганизмовъ черезъ нѣкоторое время послѣ инъекціи не представляетъ ничего необычнаго и не можетъ служить опроверженіемъ нашихъ наблюдений. Эти изслѣдователи вводили стафилококковую культуру не въ подкожную клѣтчатку лапы, какъ мы, а непосредственно въ паренхиму лимфатическихъ железъ (gl. cervicalis

superficialis подѣ нижней челюстью у кроликовъ). Изъ изслѣдователей, экспериментировавшихъ по принятому нами способу, т. е. съ введеніемъ микроорганизмовъ въ подкожную клѣтчатку, ни Bézanson и Labbé, ни Трофимовъ, ни мы микроорганизмовъ въ железахъ не находили.

Изслѣдованія Егорова¹⁴⁴⁾ велись по иному способу, и онъ констатировалъ присутствіе стафилококковъ въ железахъ въ теченіе первыхъ сутокъ послѣ зараженія ими подкожной клѣтчатки. Такимъ образомъ, мы съ Bézanson'омъ и Трофимовымъ оказались какъ бы въ противорѣчіи съ Егоровымъ. Послѣдній изслѣдователь констатировалъ присутствіе микроорганизмовъ посредствомъ посѣвовъ изъ кашицы, полученной послѣ растиранія и измельченія соответствующей лимфатической железы. Какъ я указывалъ въ литературной части работы, такой способъ производства посѣвовъ нисколько не гарантируетъ чистоты опыта; вѣдь невозможно же, растирая или измельчая железу, освободить ее настолько отъ окружающей клѣтчатки, чтобы ни малѣйшая частица послѣдней не попала въ получаемую и употребляемую для посѣва кашицу. При обычныхъ условіяхъ опыта это почти невозможно, и поэтому и изслѣдованія Егорова по вопросу о присутствіи микроорганизмовъ внутри железъ, въ самой железистой паренхимѣ, послѣ инфекціи ими подкожной клѣтчатки, не могутъ считаться противорѣчащими нашимъ изслѣдованіямъ, а также изслѣдованіямъ Bézanson'a и Labbé и Трофимова. И въ данномъ случаѣ, какъ въ изслѣдованіяхъ Ribbert'a и Nörrenberg'a, условія опыта разнятся отъ моихъ и указанныхъ сейчасъ авторовъ.

Итакъ, при одинаковыхъ условіяхъ опыта стафилококковъ не видѣли ни Bézanson и Labbé, ни Трофимовъ, ни я. Французскіе изслѣдователи ихъ находили только въ околожелезистой клѣтчаткѣ; Трофимовъ, изслѣдовавший железы черезъ сутки послѣ инъекціи, стафилококковъ

*) I. e.

**) I. c.

не нашёл ни в мазках, ни в гистологических срезах желез, и произведенные им посевы оставались всегда стерильными.

Мы сами, как указано уже было выше, неоднократно наблюдали в железах, особенно через 9 и 20 часов после инъекции, коккоподобные образования, но не рвшемся, после различных и многократных методов окраски, отнести их к группам настоящих стафилококков.

Стрептококки мы видели в мазках желез через 6—9 часов после инъекции их в подкожную клетчатку; до и после этих сроков мы видели не стрептококков, но диплококков и триплококков в незначительном количестве; спустя день, и этих микроорганизмов в железах не оказывалось. Бациллы сибирской язвы уже $1\frac{1}{2}$ часа в незначительном количестве констатировались в мазках, сделанных из середины лимфатической железы, из ее железистой паренхимы. Затем их не видно было до 12 часов; после этого времени они, неизменно и возраста в количестве, констатировались в железах, отлагаясь там в цыли кучами. Но уже через 6 часов после инъекции эти бациллы констатированы нами в крови (сердца), где они оставались немногочисленными до истечения 20 часов; после этого времени они сильно размножаются в крови и распространяются по всем органам.

Такова фактическая сторона наших наблюдений над микроорганизмами при условиях поставленных нами экспериментов.

Мы видим, что тенденция отсутствовать в лимфатических железах всего яснее проявляется у менее патогенных микроорганизмов, именно у стафилококков и *bas. ruosuaeus*; наиболее же патогенные в наших опытах — сибиреязвенные палочки — уже через $1\frac{1}{2}$ часа появляются в незначительном количестве, затем их отыскать не удается до 12 часов, а после этого они уже продолжают прогрессивно появ-

ляться в железах. Причины отсутствия стафилококков в железах могут быть различны. Ввиду сравнительной слабости этого вида микроорганизмов можно допустить, что часть их разрушается еще на месте инъекции и часть, если и достигает железы, то гибнет там, вследствие фагоцитарной деятельности ее полинуклеаров и эндотелиальных элементов. По справедливому замечанию Béz a p o n'a, быть может, следует допустить и некоторые недостатки в технике отыскания на гистологических срезах этих микроорганизмов, так как они, быть может, настолько там видоизменяются и разрушаются, что существующие для их окраски методы являются недостаточными при претерпываемых там микроорганизмами изменений. Но наблюдения над прочими микроорганизмами, в ряду наших экспериментов, которые, то являлись в железах в дегеративных уже формах, как стрептококки в ранние периоды, то являлись в незначительном количестве и снова исчезали, как *bas. anthracis*, дают основание думать, что лимфатическая железа вообще не является удобной средой для культивирования и размножения бактерий.

Особенно любопытен факт появления и исчезания в лимфатических железах бактерий сибирской язвы. Картина получается такая, что в ранние сроки железа еще не успевает справиться со всеми, попавшими туда бациллами; в средние же часы первых суток, когда воспалительная реакция в железе проявляется сильнее всего, бациллы в железах как бы уничтожены; в более же поздние сроки, когда инфекция достигла значительного развития через кровь, и когда устойчивость тканей лимфатической железы понижена, они появляются в огромном количестве в лимфатических железах.

Что фагоцитарная деятельность в железах проявляется в значительных размерах, подтверждается фактом присутствия в них, при более выраженных стадиях воспа-

лительного процесса, клеточного и ядерного распада, в общей массе которого несомненно имеются и остатки проникших туда и погибших микроорганизмов. Фагоцитарную деятельность эндотелиальных элементов желез и полинуклеаров при сибиреязвенной инфекции можно наблюдать непосредственно под микроскопом; на этих же микроорганизмах можно видеть и влияние неудобной для них питательной среды, какой в данном случае являются лимфатическая железа, так как они обнаруживают признаки дегенерации и потери жизнеспособности вообще (членистость, бледная окраска, неправильные контуры).

Наши анатомические исследования желез, измененных под влиянием различных инфекций, дают нам некоторое право допустить, что вирулентность того или иного вида микроорганизмов в железах понижается; это мы заключаем из того факта, что исследования нами во многих случаях дальнейшие, анатомически следующие за подкожными, лимфатические железы, как паховые и забрюшинные, обнаруживали некоторые изменения того же характера, как и подкожные, но в значительно более слабой степени. Это же явление наблюдалось и при инфекции подкожной клетчатки дифтерийным токсином; бацилл в этих железах не оказывалось, до момента наступления общей инфекции, когда они уже появлялись во всех органах тела.

Наиболее энергичную фагоцитарную деятельность из элементов лимфатических желез проявляют эндотелиальные элементы их ретикулярной основы и появляющиеся там при всякой инфекции многочисленные лейкоциты — факт отмеченный единодушно всеми экспериментаторами в этой области. Каким бы элементам ни была приписана преимущественная роль в этом отношении, неоспоримым остается факт значительного распространения последних из этих элементов в приведенных в воспалительное состояние лимфатических железах, и быстрой, живой реакции первых. Оба

эти фактора, а особенно первый, как более специфичный и распространенный в этих органах, должны обуславливать собою важное значение лимфатических желез, как приспособлений в организме для его самозащиты при различных инфекциях.

В заключение нашей работы попытаемся выяснить роль и значение лимфатических желез в организме, при искусственно вызванных инфекциях его, насколько эта роль определяется нашими исследованиями желез, при вышеуказанных условиях наших экспериментов, и ознакомимся с физиологическими функциями и анатомией этого органа. Самый факт широкого распространения этого органа в организме животного возбуждает уже а priori предположение об особом важном значении его в ряду других органов животного организма. Само анатомическое распределение узлов как бы указывает на то, что они должны служить особыми аппаратами для всяких вредностей, попадающих в организм из внешнего мира. Корни лимфатических путей имеются в каждой точке нашего организма, доступной воздействию внешних агентов; идущие из этих путей лимфатические шели и затем сосуды ведут непосредственно в железу, где этот агент в той или иной степени, в той или иной форме ослабляется в своем поступательном шествии вперед, вглубь организма. Железы являются весьма существенной преградой для дальнейшего движения таких посторонних и вредных начал. Наши исследования с инъекцией краски в подкожную клетчатку не только подтвердили эту основную физиологическую роль этого органа, но и показали, как совершенна его работа в качестве фильтрующего аппарата для проходящей через него лимфы. Совершенство этого аппарата в качестве фильтра для лимфы обуславливается не

только тѣми чисто механическими препятствіями, которыя ставятъ этотъ органъ проходящей черезъ него лимфы и всѣмъ вреднымъ, циркулирующимъ въ ней, началамъ, но и той живой работой, которую проявляютъ его отдѣльные элементы при самомъ процессѣ захватыванія этихъ постороннихъ частицъ. Въ данномъ случаѣ, къ совершенству анатомическаго строения, придана еще особая чувствительная энергія его тканей и, въ особенности, наиболѣе распространенныхъ въ железахъ эндотелиальныхъ элементовъ. Нѣтъ никакого сомнѣнія въ томъ, что лимфатическія железы обнаруживаютъ ясно выраженное стремленіе отфильтровывать проходящую черезъ нихъ лимфу не только отъ взвѣшенныхъ въ ней частей, но и отъ циркулирующихъ въ ней въ томъ или иномъ видѣ микроорганизмовъ. Реакція эндотелиальныхъ элементовъ железы и ея лейкоцитовъ служить подтвержденіемъ этому взгляду.

Являясь органомъ, въ физиологическомъ своемъ состояніи продуцирующимъ бѣлые кровяные шарики, лимфатическая железа, при внѣдреніи въ организмъ инфекции, обнаруживаетъ еще болѣе значительное развитіе лейкоцитоза.

Въ этомъ отношеніи безразлично, какимъ именно путемъ возникаетъ въ железахъ повышенный лейкоцитозъ, путемъ ли ея внутренней, самостоятельной работы, какъ думаютъ Bézard и Labbé, или вслѣдствіе ея анатомическихъ особенностей, обильной васкуляризаціи или фильтрующей способности, — но повышенный лейкоцитозъ, имѣющій важное значеніе въ борьбѣ съ микроорганизмами при различныхъ инфекціонныхъ заболѣваніяхъ, является въ железахъ какъ правило при всякомъ внѣдреніи въ нихъ какого-нибудь инфицирующаго начала. Быть можетъ, та фагоцитарная работа, которая не была доведена до конца въ самомъ мѣстѣ внѣдренія инфекции, оканчивается въ ближайшей или дальнѣйшей лимфатической железахъ, путемъ фагоцитарной дѣятельности ея элементовъ и при посредствѣ ея фильтрующаго аппарата.

Фактъ ослабленія вирулентности бактерий при прохожде-

ніи ихъ черезъ лимфатическія железы, какъ мы видѣли при обзорѣ соответствующихъ работъ, можетъ считаться если не прочно установленнымъ, но весьма недалекимъ отъ этого. Наши изслѣдованія, не имѣвшія этой задачи въ виду, тоже отчасти подтверждаютъ это свойство лимфатическихъ железъ.

При посредствѣ широко развитыхъ въ железахъ эндотелиальныхъ элементовъ, при наличности не только механической способности этого эндотелия задерживать постороннія, мертвыя частицы, но и обнаруживать живую работу въ борьбѣ съ живыми, попадающими въ его сѣти врагами, лимфатическая железа должна считаться однимъ изъ могучихъ приспособленій въ организмѣ животнаго въ его борьбѣ съ инфекціонными началами.

Резюмируя вкратцѣ результаты нашихъ наблюденій и изслѣдованій, мы видимъ:

1) Существованіе въ фолликулахъ лимфатическихъ железъ такъ называемыхъ Flemming'овыхъ Keimcentr'овъ, — ростковыхъ центровъ, подтверждается и нашими изслѣдованіями лимфатическихъ железъ собакъ, кроликовъ и морскихъ свинокъ. Эти ростковые центры не являются постояннымъ спутникомъ всякаго фолликула и наичаще наблюдается у морскихъ свинокъ, затѣмъ у собакъ и нѣсколько рѣже у кроликовъ.

2) Въ этихъ ростковыхъ центрахъ путемъ каріомитоза происходитъ новообразование молодыхъ лейкоцитовъ, причемъ въ этомъ процессѣ принимаютъ участіе не только свободные лимфоциты, но, и въ меньшей степени, и эндотелиальные элементы ретикулярной основы.

3) Ретикулярная строма железъ обнаруживаетъ свой эндотелиальный покровъ замѣтнѣе въ патологически измененныхъ железахъ, чѣмъ въ нормальныхъ.

4) Явленій дѣленія ядеръ по способу прямого дѣленія или фрагментирования ядеръ по Arnold'y, въ смыслѣ выра-

жения процесса размножения элементов лимфатических желез, нами не наблюдалось.

5) Разнообразие клеточных элементов в лимфатических железах не служит только выражением их сложного анатомического строения, но характеризует также их разнообразные физиологические функции в нормальном и патологическом состояниях.

6) Лимфатические железы являются весьма совершенным фильтром для введенной в подкожную клетчатку соответствующей области берлинской лазури.

7) Эта фильтрационная работа желез совершается не только путем механической задержки в петлях ретикулярной основы желез посторонних частичек, но и вследствие активной деятельности их эндотелия.

8) Эта же активная работа эндотелия, выражающаяся в той или иной степени его фагоцитарной деятельности, показывает, что железы служат также фильтром для проникающих туда микроорганизмов.

9) При всяком воспалении желез (бацилярном и под влиянием токсина) в них обнаруживается много ядерный лейкоцитоз. Многоядерные лейкоциты частью доставляются приводящими лимфатическими сосудами из воспаленного фокуса подкожной клетчатки, частью появляются внутри желез вследствие эмиграции их через стенки внутрижелезистых кровеносных сосудов.

10) Лимфоциты лимфатических желез не являются особенно устойчивыми элементами в них; под влиянием притекающей из зараженного фокуса лимфы или микроорганизмов они сравнительно быстро подвергаются распаду, причем этот распад быстрее всего замечается в шнурах и позже в фолликулах.

11) Ретикулярная ткань железы, в частности ее эндотелиальные элементы, обнаруживают большую устойчивость в сравнении с лимфоцитами.

12) Наиболее устойчивыми участками железистой ткани являются ее фолликулы, причем это объясняется не какими-нибудь особыми биологическими преимуществами их ростковых центров, а их анатомическим устройством, — компактностью их паренхимы и более богатой васкуляризацией.

13) Стафилококки и *bac. pyosaneus* или не достигают желез, или достигают ее в незначительном количестве, или, наконец, быстро разрушаются там. В этом отношении необходимы дальнейшие исследования путем посевов содержимого желез на питательные среды, но нужно поставить опыты в таких условиях, чтобы посев производился изнутри железистого содержимого, и чтобы была исключена возможность заселять околожелезистую ткань или жидкость.

14) Стрептококки открываются в железах, спустя 6 час. после инфекции подкожной клетчатки; в начальные сроки наблюдения там находятся только диплококки и триплококки, что указывает на разрушительное воздействие воспаленной лимфатической железы на этот микроорганизм. Через сутки никаких следов стрептококков в железах, ни в мазках, ни в срезах, констатировать не удается.

15) Из всех примененных нами бацилярных инфекций *streptococcus pyogenes* скорее других обуславливает появление в железах кровянистой инфильтрации. В поздних стадиях процесса, когда устойчивость ткани сильно понижена, и прочие инфекции обуславливают весьма редкую кровянистую инфильтрацию желез. Дифтерийный токсин в этом отношении сильнее стрептококков.

16) Бациллы сибирской язвы лучше и скорее развиваются в крови, чем в лимфатических железах. Это можно видеть не только из взаимоотношений сроков их появления в крови и тканях, но и по той степени распада и, вообще, дегенерации, которую в соответствующие сроки

обнаруживают эти бактерии в крови и внутри лимфатических желез.

17) Дифтерийный токсин является весьма разрушительным агентом для лимфатических желез.

18) Чем патогеннее и вирулентнее инфицирующее начало, тем сильнее проявляются в лимфатических железах не только процессы разрушения, но и защитительная реакция со стороны ее элементов.

19) При стафилококковой и синегнойной инфекциях в железах уже быстро обнаруживаются регенерационные процессы во всех ее составных частях.

20) Эпителиоидные клетки в железах, при туберкулезной инфекции подкожной клетчатки, образуются из молодых лейкоцитов и из эндотелиальных элементов ретикулярной основы, причем образование их из первых наблюдается несколько раньше, чем из вторых.

21) Туберкулезный процесс развивается раньше и распространяется сильнее в фолликулах лимфатических желез, чем в их шнурах. При наших условиях опытов мы не наблюдали процесса туберкулообразования в соединительнотканых частях железы.

22) Вирулентность бактерий сибирской язвы при прохождении через железы понижается, что подтверждается менее резким изменением прочих желез в ранние сроки воспаления, до наступления общей инфекции через кровь.

23) Гигантские клетки в пораженных туберкулезным процессом лимфатических железах образуются вследствие слияния эпителиоидных элементов.

24) Туберкулезные бактерии обнаруживаются внутри лимфатических желез сравнительно поздно, (через 12 дней) уже после появления в железах эпителиоидных и гигантских клеток.

Таким образом ясно выраженное начало туберкулезного процесса обуславливается влиянием токсинов, доставляемых в железу лимфой, притекающей из зараженного фокуса.

25) Подкожные лимфатические железы собаки обслуживаются не единственным главным лимфатическим стволом, сопровождающим *v. saphenam* на задней конечности, по различные ее участки обслуживаются различными сосудами. Поэтому, при инъекциях краски через сосуд может инфицироваться одна только часть железы, между тем как другая остается неокрашенной. (рис. № 1). Такое распределение сосудов, вероятно, имеет место также и у кролика, так как у него, при стрептококковой инфекции подкожной клетчатки, мы наблюдали резко выраженное поражение одной части железы, при гораздо менее пораженных остальных ее частях (рис. № 3.)

26) Лимфатические железы представляют собою одно из важных приспособлений организма для его самозащиты; это обуславливается не только распределением этих желез по всем путям, по которым может попадать в организм постороннее или инфицирующее начало и анатомическим строением их, но и энергичной, живой реакцией отдельных их элементов.

Литературный указатель.

1. Alberto von Haller: *Bibliotheca anatomica, qua scripta ad anatomen et physiologiam facientia a rerum initiis recensentur*. Tiguri 1774, т. I.
2. Cruikshank: *The anatomy of the Absorbing Vessels of the human body*. London 1786. Цит. по Heyfelder'y (3).
3. Heyfelder O.: *Über den Bau der Lymphdrüsen*. Dresden Diss. 1852.
4. Calvert. Цит. по реф. Hoyer'a въ Jahresberichte über die Fortschritte der Anatomie und Entwicklungsgeschichte von Dr. Schwalbe 1902.
5. Xavier Bichat: *Anatomie generale*. Paris 1809. T. II. Systeme absorbant. Цит. по Grossmann'y (8).
6. Breschet: *Systeme Lymphatique* (idem).
7. Sappey: *Anatomie, physiologie, pathologie des vaisseaux lymphatiques chez l'homme et les vertebres*. Paris 1874.
8. Grossmann F.: *Über die axillaren Lymphdrüsen*. Berlin 1896.
9. Frey: *Untersuchungen über die Lymphdrüsen des Menschen und Säugetiere*. Leipzig 1861.
10. His: *Untersuchungen über den Bau der Lymphdrüsen*. 1861.
11. Armauer Hansen G.: *Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie der Lymphdrüsen*. Virch. Arch. Bd. 56.
12. Flemming, W.: *Studien über Regeneration der Gewebe*. Arch. f. mikroskop. Anatom. Bd. 24. 1885.
13. Richard Drows: *Zellvermehrung in der Tonsilla palatina bei Erwachsenen*. Arch. f. mikroskop. Anatom. Bd. 24. 1885.
14. Moebius, O.: *Zellvermehrung in der Milz bei Erwachsenen*. Arch. f. mikrosk. Anatom. Bd. 24. 1885.
15. Paulsen, E.: *Zellvermehrung und ihre Beigleiterscheinungen in hyperplast. Lymphdrüsen und Tonsillen*. Arch. f. mikr. Anatom. Bd. 24.
16. Schedel, I.: *Zellvermehrung in der Thymusdrüse*. Arch. f. mikroskop. Anatom. Bd. 24.
17. Hoyer, H.: *Beitrag zur Kenntnis der Lymphdrüsen*. Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. 34. 1889.
18. Ribbert, H.: *Über Regeneration und Entzündung der Lymphdrüsen*. Ziegler's Beitr. zur patholog. Anat. und zur allgem. Pathologie. Bd. VI, 1889.
19. Löwit: *Die Anordnung und Neubildung von Leukoblasten und Erythroblasten in den Blutzellen bildenden Organen*. Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. 38.
20. Grünberg, M.: *Experimentelle Untersuchungen über die Regeneration der Blutkörperchen in den Lymphdrüsen*. Diss. Dorpat 1891.
21. Leydig: *Lehrbuch der Histologie des Menschen und der Tiere*. 1857.
22. Toldt: *Lehrbuch der Gewebelehre*. 1887.
23. Frey: *Handbuch der Histologie und Histochemie des Menschen*. 1874.
24. Krause: *Allgemeine und mikroskop. Anatomie*. 1876.
25. Orth: *Cursus der normalen Histologie*. 1878.
26. Schäfer: *Histologie* 1889.
27. Ellenberger: *Handbuch der Vergleichenden Histologie und Physiologie der Haussäugetiere*. 1887.
28. Stöhr: *Lehrbuch der Histologie und mikroskop. Anatomie d. Menschen*. 1887.
29. Bizzozero: *I Sulla Struttura delle glandol. linfatiche*. 1872. Цит. по Hoyer'y (17).
30. Ranvier: *Traité technique d'Histologie*. 1875. (Ibidem).
31. Klein: *Grundris der Histologie*. 1886. (Ibidem).

32. Baumgarten: Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über Tuberkulose. Die Histogenese des Lymphdrüsentuberkels. Zeitschrift für klinische Medizin. B. 9. 1885.
33. Образцовъ, Е.: Къ вопросу объ измѣненіяхъ лимфатическихъ железъ при твердомъ и мягкомъ шанкрахъ. СПб. 1882.
34. Захаровъ: Къ вопросу объ измѣненіяхъ лимфатическихъ железъ въ старческомъ возрастѣ. СПб. 1891.
35. Трофимовъ, Н.: Къ вопросу объ измѣненіяхъ лимфатическихъ железъ при мѣстномъ воспаленіи-скипидарномъ и бактеріиномъ. СПб. 1896.
36. Чигаевъ, Н.: Значеніе лимфатическихъ железъ въ организмѣ собаки. СПб. 1895.
37. Engel, J.: Bau und Entwicklung der Lymphdrüsen. Prager Vierteljahrschrift. Bd. 2. 1858. (по Orth'y).
38. Sertoli, E.: Über die Entwicklung der Lymphdrüsen. Sitzungsber. der Kais. Akad. d. Wissen. Wien. Math.-nat. Kl. Bd. 54. 1866.
39. Orth, J.: Untersuchungen über Lymphdrüsenentwicklung. Bonn, 1870.
40. Teichmann, L.: Das Saugadersysteme vom anatomischen Standpunkte. Leipzig. 1861.
41. Hochstether: реф. изъ Handbuch der Vergleichenden und experimentellen Entwicklungslehre der Wirbeltiere. Herausg. von prof. Oskar Hertwig. III. 2. 1903.
42. Gulland: The development of lymphatic glands. Journ. of Pathologie. V. II. Edinburg 1894. Цит. по Hochstether'y (41).
43. Saxer: Über die Entwicklung und den Bau normaler Lymphdrüsen und die Entstehung der roten und weissen Blutkörperchen. Anat. Heft. Bd. VI. 1896.
44. Ranvier: Morphologie et développement des vaisseaux lymphatiques chez les mammifères. Arch. de l'Anatom. micros. F. 1. 1897—98. (по Hochstether'y).
45. Sisto, P. и Morandi, E.: Contributo allo studio de reticolo delle linfoglandule. Цит. по реф. Hoyer'a въ Jahres-

- berichte über die Fortschritte der Anatomie und Entwicklungsgeschichte v. Dr. Schwalbe. 1902.
46. Кульчицкій, Н. К.: Основы гистологии животных и человека. Харьков, 1903 г.
 47. Stöhr, Ph.: Lehrbuch der Histologie etc., ред. проф. Догеля. 1901.
 48. Brücke: Über die Chilusgefäße und Resorption des Chilus. Denkschrift d. Wien. Akad. Math.-naturwiss. Classe. Bd. VI.
 - 49a. Arnold: Beobachtungen über Kerne und Kernteilung in den Zellen des Knochenmarks. Virch. Arch. Bd. 93. 1883.
 - 49b. Arnold: Über Kern- und Zellteilung bei acuter Hyperplasie der Lymphdrüsen und Milz. Virch. Arch. Bd. 95. 1885.
 50. Neumann: Über Blutregeneration und Blutbildung. Zeitschrift für klin. Medizin. 1881. Bd. III.
 51. Bizzozero: Über die Bildung der roten Blutkörperchen. Virch. Arch. Bd. 95. 1884.
 52. Кульчицкій, Н. К.: О происхожденіи окрашеннаго тѣльца крови млекопитающихъ. Труды О-ва естествоиспытателей при Харьковск. универс. т. XV.
 53. Foà u. Salvioni: Origine de globuli rossi de sangue. Arch. per le Scienze mediche. Vol. IV. Цит. по Grünberg'y (20).
 54. Rindfleisch: Über Knochenmark und Blutbildung. Arch. für mikroskop. Anatom. Bd. 17.
 55. Weigert, C.: Perniciöse Anaemie. Erfüllung der Lymphbahnen mit blutähnlichen Lymph. Virch. Arch. Bd. 79.
 56. Winogradow: Über die Veränderungen des Blutes der Lymphdrüsen und des Knochenmarks nach der Milzextirpation. Centralbl. für d. medicin. Wiss. 1882. Nr. 50.
 57. Müller H.: Zur Frage der Blutbildung. Sitzungsher. d. Wien. Akad. Math. Nat. Classe. Abth. III, 1889, Bd. 98.
 58. Riedel: Zur Fettebolie (цит. по Müller'y —66).
 59. Böhm: Beitrag zur normalen u. patholog. Anatomie d. Gelenke. Würzburg. 1862.
 60. Ponfick: Studien über die Schicksale körniger Farbstoffe im Organismus. Virch. Arch. Bd. 48.
 61. Busch: Ueber Fettebolie. Virch. Arch. Bd. 35.
 62. Славянскій: Beiträge zur Pneumokonioidenlehre. Virch. Arch. Bd. 48.

63. Ruppert: Experim. Unters. ueber Kieselstaubinhalation. Virch. Arch. Bd. 72.
64. Virchow R.: Cellularpathologie, изд. 4.
65. Soyka: Ueber die Wanderung corpusculärer Elemente im Organismus. Prag. medicin. Wochenschrift № 25 1878. (no Müller'y).
66. Müller W.: Untersuchungen über das Verhalten der Lymphdrüsen beider Resorption von Blutextravasaten. Göttingen 1879.
67. Kossel A.: Über die Lymphzellen. Vortrag am 5 Febr. 1894 im Verein f. innere Medicin zu Berlin. Цит. по Ergebnisse d. Allgem. Patholog. u. patholog. Anatom. des Menschen etc. v. Lubarsch u. Ostertag. t. III, 1896.
68. Perez: Über das Verhalten des Lymphdrüsen systems den Microorganismen gegenüber. Autoreferat. Centrbl. f. Bacteriologie Nr. 23 1898.
69. Manfredi L. u. Viola P.: Der Einfluss der Lymphdrüsen bei der Erzeugung der Immunität gegen ansteckende Krankheiten. Zeitschr. f. Hyg. Nr. 30, 1899.
70. М. Курловъ: Обь измѣненіяхъ крови у безселезеночныхъ животныхъ. Врачъ. 1889, стр. 515 и 538.
71. Orth: Beitrag zur Kenntnis des Verhaltens der Lymphdrüsen bei der Resorption von Blutextravasaten. Virch. Arch. Bd. 56.
72. Tiellmans: Veränderungen d. Leber und d. abdomin. Lymphdrüsen. Arch. f. Heilkunde. 1878, II Heft. (no Orth'y).
73. Hindenlag, C.: Pigmentinfiltration von Lymphdrüsen, Leber und anderen Organen in einem Fall von morbus maculosus Werlhofii. Virch. Arch. Bd. 79.
74. Schmorl и Kockel: Die Tuberculose d. Menschlichen Placenta und ihre Beziehung zur fötalen Tuberculose. Zieglers Beitr. Bd. 16. 1894.
75. Hecker: Die Tuberculose im Kindes- und Säuglingsalter. Münchener medicin. Wochenschr. Nr. 20. 1894.
76. Schlenker: Beitr. zur Lehre von der Menschlichen Tuberculose. Virch. Arch. Bd. 134. 1893.
77. Bloss, E.: Über Tuberculose Lymphom und ihr Verhältnis zur Lungentuberculose. Цит. по Lubarsch'y и Ostertag'y: Ergebnisse etc. II. Abteil., VIII. Jahrgang. 1902.

78. Carrier, G.: La tuberculose des ganglions mesenteriques. Gazette des Hopitaux. Nr. 138. 1902.
79. Strassmann: Über Tuberculose der Tonsillen. Virch. Arch. Bd. 96.
80. Dmochowsky: Erkrankungen der Mandeln und Balgdrüsen bei Schwindtsüchtigen. Zieglers Beitr. Bd. 10.
81. Krückmann: Über die Beziehungen der Tuberculose des Halslymphdrüsen zu der d. Tonsillen. Virch. Arch. Bd. 138. 1894.
82. Oerthel: Pathogenese der epid. Diphtherie. Leipzig. 1887.
83. Bulloch и Schmorl: Über Lymphdrüsenkrankungen bei epidem. Diphtherie. Zieglers Beitr. Bd. 16. 1894.
84. Bayer, C.: Altes und Neues über kranke Lymphdrüsen. Arch. f. Klin. Chir. Nr. 49. 1895.
85. Riedel: Dauerndes Oedem und Elephantiasis nach Lymphdrüsenextirpation. Arch. f. klin. Chir. Nr. 47. 1896.
86. Dobisch, A.: Drüsenschwellungen am Halse bei adenoiden Wucherungen. Prag. medicin. Wochenschr. Nr. 27. 1897.
87. Jessen: Zur Therapie und Ätiologie der Halslymphome. Centralb. f. innere Med. Nr. 35. 1899.
88. Stark, H.: Der Zusammenhang von einfachen chronischen und tuberkulösen Halsdrüsenschwellungen mit kariösen Zähnen. Beitr. zur klin. Chir. Nr. 16. 1896.
89. Partsch, C.: Erkrankungen der Zähne und der Lymphdrüsen. Odontolog. Blätter. 1889. (no Ergebnisse etc. l.c.)
90. Körner, H.: Über die Beziehungen der Erkrankungen der Zähne zu den chronischen Schwellungen der regionalen Lymphdrüsen. Halle. 1896.
91. Buchbinder, H.: Über die Lage und die Erkrankungen der Wangenlymphdrüsen. Beitr. zur Klin. Chir. Nr. 25. 1899.
92. Most, A.: Zur Topographie und Ätiologie des retropharyngealen Drüsenabscesses. Arch. f. Klin. Chir. Nr. 61. 1900.
93. Kalbe, J.: Untersuchungen über d. Keimgehalt normaler Bronchialdrüsen. München. 1899.
94. Henke, F.: Beitr. zur Frage der intrauterinen Infection der Frucht mit Tuberkelbacillen. Цит. по „Ergebnisse der allgem. Patholog.“ etc. Lubarsch'a и Ostertag'a. Bd. XI. 1902.

95. Fischer, H.: Der Halsbubo, besonders im Verlaufe des Scharlachs. Arch. f. Klin. Chir. Nr. 58. 1899.
96. Stembö, S.: Über die diagnostische und prognostische Bedeutung der sec. Lymphdrüenschwellung bei Scharlach Deutsche medicin. Wochenschr. Nr. 22. 1900.
97. Freyerberger, H.: Über Lymphdrüenschwellung bei Diphtherie. Berlin. 1897.
98. Labbé, M.: Die Lymphdrüsen bei den acuten Infectionen. Цит. по München. med. Wochenschr. Nr. 22. 1899.
99. Barbacci, O.: Über die feineren histologischen Alterationen der Milz, der Lymphdrüsen und der Leber bei der Diphtherie-Infection. Centralb. für Patholog. Anatom. Nr. 8 и 9. 1896.
100. Fröhlich, J.: Über die Veränderungen der peripheren Lymphdrüsen bei den chronischen Magendarmkrankheiten des Säuglingsalter. Цит. по Lubarsch'y и Ostertag'y. Bd. XI. 1902.
101. Fröhlich, J.: Über Lymphdrüenschwellungen bei Rachitis. Jahrb. f. Kinderheilk. Nr. 45. 1897. (no Ergebnisse etc. I. c.).
102. Babes и Lewaditi: Über einige durch Pestbacillus verursachte histolog. Veränderungen der Lymphdrüsen. Virch. Arch. Bd. 150. 2. 1897.
103. Guttmann, W.: Über gummöse Lymphome. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 47. 1894.
104. Löwenbach, G.: Beitrag zur Histologie der gummösen Lymphome. Arch. f. Dermat. u. Syph. nr. 48. 1899.
105. Eliasberg, I.: Ein Beitr. zur patholog. Anatomie der Bubonen. Юрьевъ, 1894.
106. Spietschka, Th.: Beitrag zur Ätiologie des Schankerbubo nebst Untersuchungen über das ulcus molle. Arch. f. Dermat. u. Syph. Nr. 28. 1899.
107. Wertheim, E.: Ueber Cystitis gonorrhoeica. Wien. klin. Wochenschr. № 25. 1896.
108. Hansteen: Vereiterung der Leistendrüsen durch den Gonococcus. Arch. f. Dermat. u. Syph. № 38. 1897.
109. Scheube, B.: Ueber klimatische Bubonen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Nr. 64. 1899.
110. Тихомировъ, В.: Къ учению о туберкулезѣ лимфатическихъ железъ. СПб. 1890.

111. Schuppel: Untersuchungen über Lymphdrüsentuberkulose. Tübingen. 1871.
112. Hering: Histolog. und experim. Studien über d. Tuberkulose. Berlin. 1873.
113. Arnold, I.: Ueber Tuberkulose der Lymphdrüsen und der Milz. Virch. Arch. Bd. 87. 1882.
114. Baumgarten: Die Tuberkel u. Tuberculose. Berlin. 1885.
115. Goldmann, I.: Anatomische Untersuchungen über die Verbreitungswege bösartiger Geschwülste. Beitr. zur klin. Chir. nr. 18. 1897.
116. Küttner: Ueber die Lymphgefäße u. Lymphdrüsen der Zunge mit Beziehung auf die Verbreitung des Zungencarcinoms. Beitr. z. klin. Chir. Nr. 20. 1898.
117. Most, A.: Ueber die Lymphgefäße u. die regionären Lymphdrüsen des Magens in Rücksicht auf die Verbreitung des Magencarcinoms. Arch. f. klin. Chir. 59. 1899.
118. Стефанисъ, Ф.: Лимфатическіе сосуды желудка человека. Киевъ, 1902.
119. Dorendorf: Ueber die Lymphgefäße u. Lymphdrüsen der Lippe mit Beziehung auf die Verbreitung des Unterlippencarcinoms. Internat. Monatschrift f. Anatom. u. Physiologie. XVII. 1901. Цит. по Lubarsch'y etc.
120. Hechler, Fr.: Ueber den diagnostischen Wert der Lymphdrüenschwellung in den Oberschüsselbeingruben, besonders in der linken, bei Magenkrebs. Berlin. 1897.
121. Tarchetti: Die supraclaviculardrüsen in der Diagnose des abdominellen Carcinom. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 67. 1900.
122. Askanazy, M.: Zur Entstehung der Multipler Lipome. Virch. Arch. Bd. 185. 3. 1899.
123. Thorel: Цит. по Lubarsch'y и Ostertag'y. Bd. II. 1902.
124. Odenius, M.: Ueber einfache Cystische Degeneration der Lymphdrüsen. Virch. Arch. Bd. 155. 3. 1899.
125. Beisswenger: Zur Histogenese der Cysten in Lymphdrüsen. Zürich. 1898.
126. Pupowac, D.: Ein Fall von Teratoma colli mit Veränderungen in den regionären Lymphdrüsen. Arch. f. klin. Chir. 53. 1896.

127. Fraenkel, E.: Bemerkungen über malignen Halsdrüsentumoren. Jahrb. d. Hamb. Staatskrankenanstalt. II. Цит. по Ergebnisse Lubarscha'a u. Ostertag'a. Bd. XI. 1902.
128. Ebermann, A.: Beitr. zur Kasuistik der Melanotischen Geschwülste. Deutsch. Zeitsch. f. Chir. 43. 1896.
129. Schlagenhauer, Fr.: Zwei Fälle v. Lymphosarkom der Bronchialen Lymphdrüsen. Virch. Arch. Bd. 164. 1. 1901.
130. Rosenberg: Ein Fall v. Lymphosarkom. Berlin. klin. Wochenschr. 10. 1895.
131. Kaposi: Ein Fall v. Lymphosarkom mit Hautmetastasen. Beitr. f. klin. Chir. 30. 1901.
132. v. Leupoldt, C.: Ueber therapeutische Erfolge bei malignen Lymphom. Berlin. 1896.
133. Gunther, O.: Primäre maligne Tumoren der Lymphdrüsen in Combination mit Tuberkulose. Jena. 1900.
134. Müller, A.: Ein Beitrag zur Ätiologie des Lymphosarkoms. Zürich. 1894.
135. Bathe, Fr.: Zur Kenntniss der Pseudoleukämie. Breslau. 1899.
136. Ricker, G.: Ueber die Beziehungen zwischen Lymphosarkom u. Tuberkulose. Arch. f. klin. Chir. nr. 50. 1895.
137. Sternberg, C.: Ueber eine eigenartige, unter dem Bilde der Pseudoleukämie verlaufende, Tuberculose des lymphatischen Apparates. Zeitschr. f. Heilk. 19. 1898.
138. Schwalbach, H.: Beitr. zur Ätiologie u. Histogenese der pseudoleukämischen Neubildungen. Leipzig. 1900.
139. Herbst, M.: Ein seltener Fall v. Riesenzellensarkom der Lymphdrüsen. München 1898.
140. Nicolai: Beziehungen der Scrophulose zur Tuberkulose mit spec. Untersuch. scrophulösen Lymphdrüsen am Halse. Würzburg. 1899.
141. Moore: Scrophulous Lymphadenitis. Journ. of. Path. and Bact. Vol. 6. 1898. Цит. по Lubarsch'y u. Ostertag'y (l.c.)
142. D'Arrigo: Ueber die Gegenwart und die Phasen des Koch'schen Bacillus in den sogenannten scrophulösen Lymphdrüsen. Centralb. f. Bact. Bd. 28, 1900. Nr. 28.
153. Cornet, G.: Die Scrophulose. Spez. Pathol. und Therapie. hrsg. v. Notnagel. Bd. XIV. 4 Teil. 1900.
144. Gallois, P.: La scrophule et les infections adenoidiennes.

- Paris. Loc. d'edit. scient. 1900. Цит. по Ergebnisse etc. Lubarsch'a b. Ostertag'a (l. c.)
145. v. Noorden: Zur Lymphknotentuberkulose. Münch. med. Wochenschr. nr. 4. 1900.
146. Czerny, A.: Ein Vorschlag zur Abgrenzung des Begriffes „Scrophulose“. Zetschr. für Tuberkulose. Bd. 2. Heft 3. 1901.
147. Neumann, H.: Scrophulose und Tuberkulose im Kindesalter. Deutsch. med. Wochenschr. Nr. 34. 1901.
148. Manfredi L. und Frisco B.: Experimenteller Beitr. zur Kenntnis der Rolle der Lymphdrüsen als Schutzmittel gegen Tuberkulose. Centralb. f. Bact. I Abt., Bd. 32. 1902. nr. 10 (ref.).
149. Soltmann, O.: Scrophulose und Tuberkulose d. Kinder Deutsch. Klinik Bd. 7. 1901. (реф. по „Ergebnisse“ etc. Lubarsch'a u. Ostertag'a Bd. XI. 1902.
150. Berger et Bézançon: Tuberculose ganglionaire pseudolymphadenique (Lymphome tuberculeux). Bull. de l'Acad. de Med. XLII. Цит. по Ergebnisse etc. Lubarsch'a und Ostertag'a.
151. Billroth, Th.: Neue Beobachtungen über die feinere Structur pathologisch veränderten Lymphdrüsen. Virch. Arch. Bd. 24.
152. Rebsamen P.: Die Melanose der Menschlichen Bronchialdrüsen. Virch. Arch. Bd. 24.
153. Wiegner, L.: Ueber hyaline Entartungen in d. Lymphdrüsen Virch. Arch. Bd. 78.
154. Ebert, C.: Die amyloide Entartung d. Lymphdrüsen. Virch. Arch. Bd. 80.
155. Virchow. R.: Die amyloide Degeneration d. Lymphdrüsen Virch. Arch. Bd. VII.
156. Cornil: Des alterations anatomiques des ganglions lymphatiques. Journ. de l'anatom. et de la physiologie. Bd. XIV. 1878. (Цит. по Ebert'y 154).
157. Horst, J.: Beitr. zur patholog. Anatomie d. Lymphdrüsen. Kiel 1886.
158. Delius, H.: Regeneration der Lymphdrüsen. Bonn. 1888.
159. Nörrenberg, H.: Ueber den Verlauf der durch staphylococcus aureus in den Lymphdrüsen hervorgerufenen Entzündung. Bonn. 1888.

160. Jurock, C.: Ueber die Anhäufung von Blutpigment in den Lymphdrüsen nach Verletzungen, besonders Fracturen. Erlangen 1893.
161. Мельниковъ-Разведенковъ: Histolog. Untersuchungen über das elastische Gewebe in normalen und pathologisch Veränderten Organen. Ziegler's Beitr. 26. 1899.
162. Winternitz, R.: Ueber Veränderungen regionärer Lymphdrüsen bei artificiellen Hautentzündungen. Arch. f. Experim. Pathologie 43. 1900.
163. Poetsch, C.: Ueber das Auftreten von Fibrin in Tuberkulösen Lymphdrüsen. Erlangen 1898.
164. Егоровъ, А.: О всасываніи бактерій лимфатическими железами. Русскій Арх. патологии и т. д. подъ ред. проф. Подвысоцкаго, т. IX, 1900.
165. Bézancón, F. et Labbé M.: Etude sur la mode de réaction et le role des ganglions lymphatiques dans les infections experimentales. Arch. de Médec. Experimentales т. X. 1898.

Объясненіе рисунковъ.

- Рис. № 1. Часть подкол. лимфат. железы. собаки, инъцированной непосредственно черезъ привод. лимфат. сосудъ. А — окрашенная часть, В — неокрашенная часть и F — фолликулъ.
- Рис. № 2. Gland. lymphatica inguin. superfic. морской свинки черезъ 24 часа послѣ впрыскиванія раствора берлинской лазури въ подкожную кѣтчатку внутр. поверхности бедра. Окраска — alaud-carmin по Grenacher'y. К. С. — Keimcentrum; K — капсула; F — фолликулы; S — подкапсулярный синусъ; M. S. — мозговые шнуры.
- Рис. № 3. Подкол. лимфат. железа кролика черезъ 3 дня послѣ впрыскиванія подъ кожу стрептококковъ. А — почти неизмѣненная часть железы; В — рѣзко измѣненная часть железы; К — капсула.
- Рис. № 4. Одна изъ стадій образованія гигантской кѣтки въ лимфатич. железахъ кролика черезъ 6 дней послѣ введенія подъ кожу bac. tuberculosis. Часть коркового слоя на границѣ фолликуловъ и шнуровъ. L — лимфоциты; E — эпителиодные кѣтки.
- Рис. № 5. Гигантская кѣтка въ корковомъ слоѣ лимфатической железы кролика черезъ 9 дней послѣ впрыскиванія подъ кожу соответствующей области bac. tuberculosis. K — ядра.

Рис. № 6. Фокус коагуляционного некроза в фолликул лимфатической железы кролика через 32 дня после инъекции *bac. tuberculosis*. N — некротический фокус; N. Z. — клетки в состоянии развивающейся некротизации; L — лимфоциты; E — эпителиоидные клетки.

Рис. № 7. Часть фолликулярного шнура в лимфатической железе кролика через 36 час. после инъекции в соответствующую область подкожн. клетчатки *bac. anthracis*. В. А. — *bac. anthracis*; В. А. з. — распад сибиреязвенных палочек, В — кровь; L — лимфоциты.

Рис. № № 4, 5, 6 и 7 сделаны при помощи Zeichen-Apparat nach Abbé, Zeiss, oc. 2, об. — $\frac{1}{12}$ homog. Oel-Immers.; рис. №№ 2 и 3 — Leitz, oc. — 1, об. — фотографический объект. Leitz'a № 102—42 mm. Рис. № 1 сделан при помощи лупы с натуры, увелич. приблизительно в 5 раз.

Рис. № 1

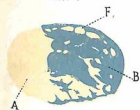


Рис. № 4

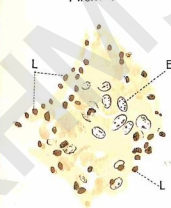


Рис. № 5

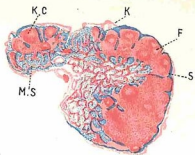
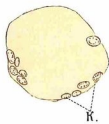


Рис. № 6

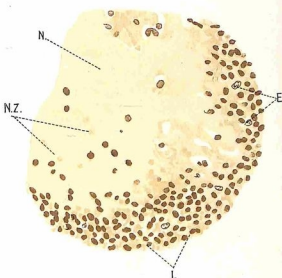
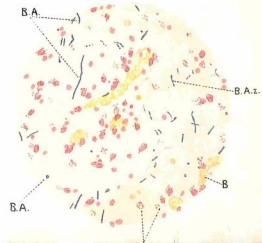


Рис. № 7



Оглавление.

	Стран.
Предисловіе	1
Историко-литературный очеркъ ученія о лимфатических железахъ.	
I. Анатомія и эмбриологія лимфат. железъ	6
II. Физиологическія функціи лимфат. железъ и значеніе ихъ въ животномъ организмѣ	40
III. Общая патологія и патологич. анатомія лимфат. железъ	65
Собственныя изслѣдованія:	
IV. Матеріалы и методы изслѣдованія	159
V. Протоколы микроскоп. изслѣдованія лимфатич. железъ.	
1. Опыты съ инъекціей краски	168
2. Опыты съ введеніемъ въ подкожную клетчатку staphyloc. aureus и bac. pyocyaneus	172
3. Опыты съ streptococcus pyog.	184
4. „ съ bac. anthracis	196
5. „ съ дифтерійнымъ токсиномъ	209
6. „ съ bac. tuberculosis	216
VI. Обзоръ опытовъ по группамъ	228
VII. Заключение. Аналитическій очеркъ найденныхъ патолого-анатомическихъ измѣненій лимфатич. железъ и роль послѣднихъ при инфекціяхъ	276
Литературный указатель	308
Объясненіе рисунковъ	319
Оглавленіе.	
Положенія.	

Положенія.

1. Дифференціація строенія ретикулярной ткани лимфатическихъ железъ на эндотелій и волокнистую основу яснѣе проявляется въ патологически измененныхъ железахъ, чѣмъ въ нормальныхъ.
2. При хроническихъ пораженіяхъ подчелюстныхъ лимфатическихъ железъ слѣдуетъ обращать вниманіе на состояніе здоровья зубовъ.
3. Названіе „лимфатическій узелъ“, правильное морфологически, менѣе ясно отвѣчаетъ точному представленію объ этомъ органѣ, чѣмъ названіе „лимфатическая железа“, такъ какъ въ послѣдней, какъ и во всякой другой железнѣ, существуетъ своеобразная секретія въ видѣ продуцированія бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ.
4. Борьба съ алкоголизмомъ въ деревнѣ является для врача долгомъ профессіи.
5. Уменьшеніе дѣтской смертности въ деревнѣ практически до нѣкоторой степени достигается широкой организаціей дѣтскихъ пріютовъ — яслей.

6. Весьма существеннымъ профилаитическимъ мѣро-пріятіемъ въ борьбѣ съ эпидеміями въ деревнѣ является обязательное устройство при участковыхъ лѣчебницахъ и пріемныхъ покояхъ постоянныхъ изоляціонныхъ барakovъ для остро-заразныхъ больныхъ.
7. Учрежденіе при земскихъ и городскихъ управахъ санитарно-врачебныхъ совѣщаній, въ качествѣ постоянно функционирующихъ органовъ, не только обезпечиваетъ правильное разрѣшеніе вопросовъ быта медицинскаго персонала, но и гарантируетъ лучшую постановку всего медицинскаго дѣла, въ интересахъ населенія уѣзда или города.
8. Вопросъ о такъ называемомъ фельдшеризмѣ найдеть свое естественное рѣшеніе тогда, когда фельдшерамъ, окончившимъ специальныя школы, будетъ облегчена при извѣстныхъ условіяхъ (нѣсколько лѣтъ фельдшерской службы, нѣкоторые дополнительные экзамены по общеобразовательнымъ предметамъ) возможность поступленія на медицинскіе факультеты и достиженія степени врача.
9. Фактическій надзоръ за аптеками и аптекарскими складами и лабораторіями долженъ быть сосредоточенъ въ вѣдѣніи специалистовъ, — безразлично врачей или фармацевтовъ.

Curriculum vitae.

И. И. Гуслицеръ, іудейскаго вѣроисповѣданія, уроженецъ Могилевской губ., родился въ мартѣ 1875 г. По окончаніи курса Могилевской классической гимназіи въ 1894 г., поступилъ на медицинскій факультетъ Императорскаго Юрьевскаго Университета, которымъ удостоенъ степени лѣкаря въ 1899 г. Въ теченіе перваго семестра 1900 г. занимался въ качествѣ волонтера-ассистента при акушерской и гинекологической клиникѣ Юрьевскаго Университета. Затѣмъ поступилъ на службу экономическимъ врачомъ въ Серебряно-Прудскую вотчину гр. С. Д. Шереметева, откуда перешелъ заводскимъ и экономическимъ врачомъ въ Знаменское именіе граф. М. А. Келлеръ, въ Пензенск. губ., гдѣ заведывалъ заводской больницей, (на 12 кроватей) и обслуживалъ въ медицинскомъ отношеніи прилегающую волость. Въ 1904 году сдалъ экзамены на степень доктора медицины въ г. Юрьевѣ. Въ іюнѣ 1905 года былъ опредѣленъ земскимъ врачомъ 3-го участка Олонекскаго уѣзда, откуда въ февралѣ мѣсяцѣ 1906 года былъ переведенъ на службу Олонекскимъ уѣзднымъ врачомъ, въ каковой должности состоитъ и нынѣ.