

К гистогенезу лимфогранулематоза.

Ст. ассистента кафедры общей патологии Кубанского мед. института
А. В. Абрамова.

Множественное набухание лимфатических желез с одновременным заболеванием селезенки было впервые описано и выделено в самостоятельную группу Hodgkin'ом в 1832 г. Название *morbus Hodgkini* первый ввел Wilks, который вместе с Bonfils'ом установил, что, в отличие от лейкемии, при этом заболевании не наблюдается увеличения числа белых шариков крови. Sohnheim, в 1865 г., описал псевдолейкемию, которая клинически и анатомически дает весьма схожую картину с *morbus Hodgkini*. Затем последовал длительный период времени, в течение которого ничего не было добавлено к выяснению сущности болезненного процесса. Появилось только больше названий: *lymphosarcoma* (Virchow), *lymphadenoma* (Wunderlich), *desmoidcarcinoma* (Schulz). Bard и Dreschfeld первые указали на инфекционный характер заболевания, дав ему имя „*adénie infectieuse*“. Только в 1898 г. Sternberg внес ясность в понятие этого процесса, назвав его лимфогранулематозом, провел резкое различие между *morbus Hodgkini* и алейкемией и дал описание гистологических изменений в тканях при этой болезни (цит. по Fabian'у).

Клинически болезнь начинается с набухания лимфатических желез, чаще шейных, тянется годами, ограничиваясь первичным местом заболевания или постепенно генерализируясь и вовлекая в процесс другие группы желез и внутренние органы. Железы безболезненны, не нагнаиваются, вначале мягки, с развитием же процесса принимают более плотную консистенцию. Долгое время железы остаются подвижными, но в дальнейшем могут срастаться между собою и с кровеносными сосудами, но не с кожей (Fabian). Объем желез иногда достигает колоссальных размеров. Одновременно могут быть увеличены печень и селезенка, не всегда определяемые клинически. В коже наблюдаются изменения в виде *pruritus* и *erythrodermia*. Кровотечений, как правило, не бывает. Большинство случаев заболевания лимфогранулематозом сопровождается лихорадкой, которая по типу кривой может быть 1) *continua*, 2) *intermittens* и 3) *remittens*. Что касается крови, то она представляет незначительные изменения: в начальной стадии болезни отмечаются лейкоцитоз за счет нейтрофилов и эозинофилия, под конец же болезни наблюдается резко выраженная анемия. Предрасполагающие моменты неизвестны. Заболевают здоровые, крепкие люди, чаще мужчины. Известны случаи лимфогранулематоза у животных (Mac Faudeau, Hodgson, Lustig, Spencer, цит. по Fabian'у). Входными воротами, принимая во внимание клиническое течение болезни и анатомические изменения, видимо, надо считать лимфатические железы.

Как на этиологическую причину болезни, указывают на туберкулез. И действительно, описаны несомненные случаи туберкулеза при lymphogranulomatosis (Sternberg, Paltauf). Much и Fraenkel нашли в тканях гранулезной формы бактерии и зерна, окрашивающиеся по Gram'у, неокислотоупорные, которые ими рассматриваются, как ослабленные палочки Koch'a (цит. по Clerc'y). Некоторые исследователи допускают, что при этом заболевании известную роль играет сифилис. Были находимы также стафилококки, стрептококки, proteus, bac. diphteroid (coryne bact. Hodgkini). Последний микроорганизм вызывал у обезьян в опытах Bellings'a, Rosenow'a и Negri лимфадению с острым течением, а по данным Bunting'a и Yates'a—лимфоидную лейкомию, алейкемическую лимфадению и лимфосаркому (цит. по Clerc'y).

На вскрытии лимфогранулематоз представляет своеобразную картину изменений в органах. Чаще всего отмечается увеличение поверхностных и глубоко лежащих лимфатических желез шей, паховых, медиастинальных, бронхиальных и забрюшинных. Некоторые железы достигают объема куриного яйца. Участие отдельных групп лимфатических желез неодинаково: часто одни из них увеличиваются необычайно резко в то время, как другие макроскопически остаются нормальными. Кроме увеличения желез наблюдается в большом числе образование узлов, то ограниченных, то диффузных, в селезенке, печени, легких, реже в других органах (в поджелудочной железе, почках, костном мозгу, сердце, щитовидной, грудной железе, коже и др.). Лимфатический аппарат желудочно-кишечного канала обычно в болезненном процессе не участвует. Очень редко были описаны случаи изолированного заболевания одного органа. Лимфатические железы и узлы в органах в начальной стадии болезни мягки, серо-красного цвета, с течением же болезни делаются плотными и принимают желтовато-белую окраску. На разрезе в них видны соединительнотканые тяжи и некротические очаги в виде мелких желтых вкраплений. Некрозы обычно невелики, множественны. Количество и объем видимых узлов в органах бывают различны: в одних случаях они немногочисленны, лежат изолированно, величиной от булавочной головки до горошины и более, круглой, угловатой и неправильной формы; в других случаях узлы содержатся в огромном количестве, иногда сливаясь в сплошную массу. Характерный вид имеет селезенка: она увеличена в объеме, неравномерно-плотна, бугриста. Через капсулу видны узлы желтовато-белого цвета, чередующиеся с кирпично-красной селезеночной тканью. Эти узлы довольно плотны наощупь. Благодаря им и темно-красному фону пульпы селезенки, поверхность разреза имеет мраморный вид (Bauerwurstmilz, hardbake spleen). Symmers в 3 случаях нашел селезенку нормальной не только макроскопически, но и при гистологическом исследовании. Печень может совершенно не быть вовлеченной в процесс, но иногда бывает пронизана множеством желтовато-белых узлов. Легкие относительно редко захватываются болезнью; обычно узлы располагаются здесь в перибронхиальной ткани вблизи hilus'a.

Микроскопическая картина начальной стадии лимфогранулематоза выражается в гиперплазии ткани лимфатических желез и фолликулов селезенки, зависящей от увеличения числа лимфоцитов, и в сращивании эндотелия синусов (Kaufmann). Одновременно с увеличением числа

клеточных элементов пульпы разрастается и строма (По жарисский). Стадия гиперплазии быстро проходит в отдельных случаях (Fabian), но может длиться и довольно продолжительное время (Aschoff). В дальнейшем на первый план выступает клеточная пролиферация, в которой принимают участие эндотелий кровеносных и лимфатических сосудов, интерстициальная ткань и клетки адвентиции сосудов (Kaufmann, Fabian). В этой стадии в железах, в узлах, видны малые и большие лимфоциты, в большом числе эпителиоидные клетки, богатые протоплазмой, с ядрами, бедными хроматином, много фибробластов, эозинофилы. Часто встречаются большие клетки, описанные впервые Sternberg'ом, с большим, неправильной формы, лапчатым ядром, богатым хроматином (Riesenkernzellen). Эти клетки имеют и по нескольку ядер, которые лежат компактной массой, заполняя иногда всю протоплазму клетки. Menetrier и Bertrand-Fontaine среди клеток Sternberg'a различают несколько типов: одни похожи на эндотелиальные клетки, другие, благодаря дольчатому (лопастному) ядру и сродству к краскам, приближаются к мегакариопитам. Существуют и промежуточные формы, что, вероятно, зависит не только от развития, но и от возраста клеток (цит. по Clercy). Clarke допускает происхождение этих клеток из больших лимфоцитов. Реже встречаются Plasma-mastzellen. Богатство новообразованной ткани эпителиоидными и гигантскими клетками с каринетическими фигурами деления ядер иногда напоминают картину саркоматозной ткани (Sternberg). По мере развития болезни паренхима органа (лимфатической железы, селезенки) замещается полиморфноклеточной грануляционной тканью, которая отличается разнообразием форм клеток. Количество входящих в состав этой ткани тех или других клеточных элементов неодинаково. В грануляционной ткани, с течением процесса потерявшей совершенно структуру лимфоидной ткани, попадают некротические очаги, в которых можно встретить отдельные клетки или тени их и фиброзные рубцовые тяжи. Невсегда можно видеть отложения амилоидных масс. Рубцовые тяжи в дальнейшем подвергаются гиалиновому перерождению. Замещение первоначальной богатой клетками ткани фиброзной тканью настолько идет вперед, что структура органа делается неузнаваемой. Вокруг некротических очагов и тяжелой рубцовой ткани отлагается бурый кровяной пигмент.

Лимфогранулематоз относительно редко попадает на секционном столе, хотя это заболевание—наиболее частое из всех лимфоматозов (Fabian), почему мы и считаем полезным дать описание 3 случаев, встретившихся нам на вскрытии.

Случай I. Вскрытие 30/IV 1925 г. Мужчина 40 лет; история болезни неизвестна. Резкое истощение. Кожа, склеры окрашены в желтушный цвет. Лимфатические железы шеи, надключичные, подмышечные увеличены, некоторые до лесного ореха, чрезвычайно плотны. В правой плевральной полости до 1½ литров мутноватой жидкости. Правое легкое сдавлено, справа небольшие плевральные спайки. Левое легкое вынимается свободно. Лимфатические железы корня обоих легких увеличены: от горошины до ореха, образуют пакеты мягкой консистенции. Поверхность их разреза белого цвета с желтоватыми вкраплениями. По плевре левого легкого повсюду рассеяны, в виде белых бляшек, узелки с чечевичное зерно. Более крупные, плотные узлы имеются в большом числе в глубине ткани. Отдельные бронхи вянут, стенки их утолщены, кругом их видны полосы соединительной ткани. В правом легком узлов не найдено, ткань его сдавлена, ателектатична. Лимфатические железы вдоль трахей образуют сплошную сливную

массу так, что трахея, вплоть до бифуркации, окружена как бы футляром из увеличенных желез. Железы брыжжейки и забрюшинные увеличены в числе и объеме. Около желудка и поджелудочной железы имеются компактные массы из желез, на разрезе белого цвета, мягкие наощупь. Остальные органы видимых изменений не представляют.

Микроскопическое исследование: узлы в легких под микроскопом располагаются преимущественно вокруг бронхов, но в отдельных участках лежат вокруг кровеносных сосудов, реже изолированно в легочной ткани, построены они не все одинаково, — то состоят из пучков вытянутых, отростчатых клеток (фибробластов), то построены исключительно из лимфоидных клеток, среди которых встречаются в небольшом числе Plasmazellen. Изредка, далеко не в каждом узле, можно встретить крупные клетки с объемистыми, интенсивно красящимися, фрагментированными ядрами, располагающимися компактной массой центрально, иногда заполняющими всю клетку; клетки богаты протоплазмой. Наконец, попадаются узлы весьма бедные клетками, — все образование превратилось в фиброзную ткань, среди пучков которой встречаются небольшие некротические участки, напоминающие гиалиновые массы. Если в узлах имеется бронх или кровеносный сосуд, то стенки их инфильтрированы лимфоидными клетками, — в бронхах сплошь до внутреннего эпителиального покрова, который часто захватывает и среднюю оболочку. Просвет бронха иногда пуст, иногда заполнен гомогенной массой с небольшим числом лимфоцитов и клетками отпавшего эпителия. В случае расположения узла вокруг бронха, имеющего хрящевой каркас, в надхрящнице также встречаются очаги из лимфоидных клеток. В сосудах инфильтрат часто захватывает и среднюю оболочку. Среди клеток инфильтрата видны в изобилии кровеносные капилляры. По периферии узла обычно можно встретить желтовато-бурый аморфный пигмент. Окружающая узлы легочная ткань изменена, межальвеолярные перегородки утолщены, сосуды расширены, альвеолы сдавлены, просвет некоторых из них заполнен клетками альвеолярного эпителия, среди которых изредка встречаются лимфоциты (десквамация эпителия). В клетках эпителия виден бурый пигмент. По мере удаления от узлов легочная ткань принимает свое обычное строение, но все же отмечается небольшое разрастание соединительной ткани. Бляшки по плевре на срезах представляют фиброзные утолщения плевры, в прослойках соединительной ткани которой имеются скопления лимфоидных клеток в виде очагов.

Характер изменений во всех лимфатических железах почти одинаков. Разница между ними скорее количественная, в смысле богатства отдельных желез клеточными элементами. Богаче клетками те железы, которые на вскрытии были мягкой консистенции. Большею частью гистологическая картина дает отдаленное представление о бывшей структуре желез. Трудно найти границу между корковым и мозговым слоем, только местами уцелели фолликулы, вся же остальная ткань желез превратилась в фиброзную ткань, между грубыми волокнами которой встречаются некротические массы с обломками хроматина. Изредка встречаются лимфоидные клетки. Как исключение, видны большие многоядерные клетки Sternberg'a. Пучки фиброзной ткани местами представляют гомогенную массу (гиалиновое перерождение).

В печени резко выраженный застой, благодаря чему печеночные балки сдавлены, и клетки их атрофированы. Изредка можно встретить в перипортальной ткани небольшие скопления из лимфоидных клеток, которые ничего характерного для процесса не представляют. В селезенке нерезко выраженные склеротические изменения, заключающиеся в утолщении волокон ретикулярной ткани и стенок сосудов и в разрастании соединительной ткани пульпы.

Случай II. Мужчина 36 лет, болен около 6 месяцев; температурная кривая ундулирующего типа с свободными промежутками в $1\frac{1}{2}$ —2 недели. Резкая анемия, количество гемоглобина около 10%. Вскрытие 17/VI 1926 г. Резкое истощение. Кожа и склеры окрашены в желтый цвет. Паховые железы справа увеличены, некоторые достигают объема голубинного яйца и ореха, образуют конгломераты, плотны, на разрезе желтовато-белого цвета; в них видны прослойки соединительной ткани. В верхушке левого легкого петрифицированный очаг с горошину. Слева фиброзные плевральные спайки. Ткань легких полнокровна. Лимфатические железы корня легких невелики, аспидно-черного цвета. Селезенка увеличена раз в 5, неравномерно-бугристая, соответственно чему и плотность ее неодинакова. Сквозь капсулу ее просвечивают узлы желтовато-белого цвета, объемом от просяного зерна до горошины. Вся ткань селезенки пронизана такими узлами, которые на разрезе резко ограничены от окружающей темнокрасной пульпы селезенки. Лимфатические железы корня большого сальника и забрюшин-

ные увеличены, некоторые на разрезе серокрасного цвета, другие—желтоватого. Брызжеечные железы не изменены. В печени застойные явления; в ней, как и в остальных органах, особых видимых изменений не отмечено. Почки бледны, малокровны.

Микроскопическое исследование: узлы в селезенке, отмеченные в протоколе, как образования желтовато-белого цвета, на срезах представляются расположенными почти исключительно на месте Мальпигиевых телец, которые изменены до полной неузнаваемости. Вместо фолликулов мы имеем фиброзную ткань, очень напоминающую рубцовую, кольцеобразно располагающуюся вокруг артерий фолликула. Узлы довольно тесно прилежат один к другому, ибо пространство, занимаемое ими, гораздо больше, чем обычно занимают фолликулы. Фиброзная ткань, образующая узлы, состоит из фибробластов, среди которых встречаются лимфоидные клетки. Очень редко, не во всех узлах, попадаются большие, крупные клетки. Довольно часто встречаются эозинофилы, реже полинуклеары. Часто в узлах имеются обширные гомогенные массы, напоминающие гиалиновые, с рассеянными в них единично фибробластами и лимфоцитами. Местами в такие массы включены в большом количестве обломки ядерного вещества разнообразной формы. Между узлами имеются местами узкие, местами широкие прослойки,—видимо из остатков селезеночной ткани, более богатые клетками и кровеносными сосудами. В этих прослойках эозинофилы почти отсутствуют, а большие с фрагментированным ядром клетки исключительно редки. Здесь в большем количестве имеются лимфоидные элементы. Участки ткани, о которых можно говорить, как о сохранившейся селезеночной пульпе, отличаются тем, что клетки пульпы нагружены в избытке пигментом, среди них видны чаще единичные, реже расположенные группами крупные клетки, лежащие обособленно от окружающей ткани; форма этих клеток редко круглая, чаще неправильно-овальная, удлинненная.

Печень, казавшаяся на вскрытии мало измененной, под микроскопом представляла своеобразный вид: в перипортальной соединительной ткани, а также внутри долек встречались в большом количестве мелкие очаги, в которых имелись характерные для лимфогранулематоза клетки Sternberg'a.

В лимфатических железах те же изменения, как и в первом случае; если и есть разница, то количественная. В этом случае в некоторых железах больше узлы лимфоидной ткани, в которой отмечается в большем количестве клетки Sternberg'a. В паховых железах преобладает процесс фиброзного разрастания ткани, в некоторых из них видны в большом числе очаги некроза.

Случай III. Юноша 16 лет, болен 4 месяца. Все время высокая температура. Вскрытие 2/VII 1927 г. При наружном осмотре трупа обрашали на себя внимание резко выраженные отеки нижних и верхних конечностей, а также подкожной клетчатки живота. В правой плевральной полости до 3 литров желтоватой прозрачной жидкости. В легких застой. В брюшной полости до 3 литров прозрачной желтой жидкости. Селезенка огромная,—увеличена раз в десять, крупнобугристая, узловатая. На разрезе узлы объемом с орех, темно-красного цвета, возвышаются над поверхностью, центр их темнее в окраске, периферия нерезко отграничена от окружающей ткани. Число узлов достигает нескольких десятков. Печень резко увеличена, выступает из-под края реберной дуги на 3 поперечных пальца. Сквозь капсулу ее просвечивает бесчисленное множество узелков серовато-желтого цвета объемом от просяного зерна до крупной горошины. На разрезе цвет печеночной ткани буро-красный, на фоне которого вкраплены узлы, благодаря чему печень имеет мраморный вид. Узлы довольно плотны наощупь, тесно спаяны с окружающей тканью. В распределении их нельзя отметить какого-нибудь порядка,—встречаются участки печеночной ткани, более густо пронизанные узлами, другие места содержат их меньше. На разрезе они не возвышаются над окружающей тканью. Капсула печени гладкая, блестящая. Перипортальные железы увеличены, образуют целый пакет, плотны, на разрезе желтовато-белого цвета, со вкраплениями. Увеличены также ретроперитонеальные железы, которые на подобие четок идут вдоль кровеносных сосудов, местами образуя целые скопления. В одном участке они одевают нижнюю полую вену как бы футляром. Прокровенные вены в этом месте резко сужены. Эти увеличенные железы так же, как и перипортальные, то мягки, то более плотной консистенции.

Микроскопическое исследование: вследствие огромного числа узлов, пронизывающих селезеночную ткань, последняя изменена до неузнаваемости,—от нее остались лишь участки в виде узких полос, в которых только местами можно найти Мальпигиевые тельца; в них среди лимфоцитов имеются клетки Sternberg'a и фибробласты. Узлы богаты клеточными элементами, которые отличаются разнообразием форм клеток,—в одних узлах преобладают лимфоидные клетки,

среди которых вкраплены эпителиоидные и большие, с фрагментированным ядром, клетки Sternberg'a в большом числе, в других узлах берут количественный перевес фибробласты, и меньше клеток Sternberg'a. По периферии многих узлов имеется кольцевидно расположенная фиброзная ткань, между пучками которой часто видны обширные кровоизлияния, нередко встречающиеся и в самих узлах, преимущественно в тех, которые подверглись фиброному превращению. Уцелевшая селезеночная ткань склерозирована, богата кровеносными сосудами. Селезеночные вены расширены, в них можно наблюдать набухание клеток эндотелия. В просвете сосудов видны в большом количестве крупные, круглые клетки типа макрофагов, лежащие одиночно и группами, протоплазма которых буквально набита эритроцитами. В тех же клетках можно встретить и заглоченных лимфоцитов. Процесс фагоцитоза эритроцитов наблюдается не только в русле сосудов, но и вне его. В печени местами можно встретить очаги кровоизлияний. В перипортальной соединительной ткани, реже внутри долек, большое количество узлов (были видны макроскопически), в которых резко выражен процесс разрастания фиброзной ткани. В узлах, среди лимфоидных клеток и фибробластов, попадаются в ограниченном числе клетки Sternberg'a. Изредка встречаются мелкие узлы, богатые клеточными элементами, среди них попадает и много больших крупных клеток.

Гистологическая картина лимфатических желез такова же, как и в предыдущих случаях; отличие ее состоит в том, что в ткани желез можно видеть обширные кровоизлияния.

Если изучать узлы лимфатической ткани (в селезенке, лимфатических железах, перипортальной ткани), богатой лимфоцитами, то невольно можно придти к заключению, что первая стадия развития узлов есть пролиферация лимфоидных клеток. Поэтому для выяснения генезиса узелка удобнее изучать его в такой ткани, где нет преобладающей лимфоидной ткани. Таким органом является печень. Узелки в печени находятся не только в Глиссоновой капсуле, где все-таки есть лимфоидная ткань, но и внутри долек, в которых преобладающей лимфатической ткани не имеется.

Мельчайшие узелки, находящиеся внутри долек и не имеющие связи с перипортальной тканью, или вовсе не содержат лимфоидных элементов, или содержат лишь минимальное количество их. Структура таких узелков чрезвычайно своеобразна и нисколько не напоминает воспалительного процесса: состоят они из молодых соединительнотканых клеток, то кругловатых, то вытянутых, с значительным количеством протоплазмы; большую часть эти клетки имеют фибриллярные отростки; ядра их довольно богаты хроматином, то овальные, то продолговатые. Эпителиоидных клеток в этой стадии процесса нет. Среди этой ткани, вне всякой связи с другими клетками и тканью, всегда лежат в большем или меньшем количестве крупные клетки с фрагментированным ядром и с большим количеством протоплазмы, присутствие которых всеми исследователями считается характерным для данного процесса (клетки Sternberg'a).

Узлы большей величины по характеру клеток состоят из той же ткани, что и первичные, но ткань их ясно разрыхлена. Главную массу узла составляют небольшие соединительнотканые клетки с фибриллярными отростками, благодаря чему получается сетчатая строма. Клетки неодинаковы по величине, то с компактным круглым, то с продолговатым ядром. Среди этой ткани свободно лежат не спаянные с нею, иногда как будто находящиеся в расширенных щелях, большие клетки Sternberg'a. Клетки эти морфологически походят на вышеописанные клетки в первичных узлах, отличаясь от них только большими размерами. Узлы снабжены новообразованными капиллярами с хорошо выраженной соб-

ственной стенкой, не стоящей ни в какой связи с клетками основной ткани. По богатству основных соединительнотканых клеток протоплазмой и по беспорядочности их расположения, несвойственной для фибробластов воспалительных очагов, такие узелки напоминают саркому, почему Sternberg и называет их саркомагозной тканью. Так как, однако, эти узлы вообще отличаются разнообразием клеточных форм, и сосуды их вовсе не построены, как в саркомах, то об этих узлах можно сказать, что они не укладываются ни в понятие саркомы, ни в понятие хронических воспалительных процессов. Привходящими моментами могут иногда быть здесь размножение лимфоидных клеток и эмиграция полинуклеаров, которые попадают в узлах.

При дальнейшем развитии узла происходит постепенно увеличение числа отростчатых клеток (фибробластов), их разволокнение и гиалинизация новообразованной соединительной ткани. В ходе этого процесса идет постепенное исчезновение лимфоцитов и клеток Sternberg'a. Последние при фиброзном превращении узла исчезают из центра и находятся лишь по периферии его, где еще имеется молодая соединительная ткань и лимфоциты. Весь узел в конечной стадии замещается фиброзной тканью, в которой можно видеть очаги некроза и гиалиновое перерождение. Если узлы развиваются в лимфоидной ткани, то в первоначальных узлах наблюдается большое число лимфоидных клеток, весьма вероятно, предсуществующих или отчасти размножившихся благодаря специфическому раздражению. С развитием узла лимфоидные клетки исчезают, и узел принимает вышеописанный характер образования, как и в других органах.

Целым рядом авторов указывается на присутствие в узлах эпителиоидных клеток, т. е. клеток, характерных для хронических воспалительных процессов. При тщательном исследовании узлов мы находим клетки с ядрами, похожими на ядра эпителиоидных клеток, но по структуре протоплазмы и отросткам мы их относим к молодым соединительнотканым клеткам. Настоящих эпителиоидных клеток, характеризующих воспалительный процесс, повидимому, здесь нет. Как развитие узла, так и его структура сводятся к временной гиперплазии ретикуло-эндотелиальных соединительнотканых клеток с исходом в рубцевание и гиалиновое перерождение.

Большие клетки, характерные для данного процесса, которые некоторыми авторами называются гигантскими, а другими — мегакариоцитами, не встречаются ни в норме, ни при каких известных нам болезненных процессах. Они представляют такие морфологические особенности, что мы считаем необходимым остановиться на более детальном описании их. Эти клетки крайне различны по величине. Самые малые из них больше обыкновенного лимфоцита раза в 3, а крупные превосходят диаметр его раза в 5. Среди других клеток узла эти клетки отличаются чрезвычайно интенсивно красящимся ядром. Даже у самых молодых клеток этого типа ядро, кроме своей интенсивной окраски, отличается странной ячеистой структурой, занимает большую часть протоплазмы. В дальнейшем ясно выражена склонность ядер к фрагментации. Иногда ядро располагается подковообразно и состоит из отдельных фрагментов, в других клетках фрагменты ядра скучены в центре. В мелких клетках всегда видна оболочка ядра, резко отграничивающая его от протоплазмы.

В больших клетках ядро громадных размеров, расплывчато, границы его нерезки. У молодых клеток протоплазма видна в виде узкого ободка; более крупные клетки богаты протоплазмой, которая имеет губчатое строение. При окраске тионином эти клетки бросаются среди других в глаза своей резко окрашенной протоплазмой. Как в крупных, так и в самых начальных узлах эти клетки лежат вне всякой связи с клетками окружающей ткани, иногда они как бы плавают в лимфатических щелях. Небольшие клетки большей частью круглой формы; в больших клетках, у которых уже есть значительное количество протоплазмы, часто можно видеть большей или меньшей величины толстые амебонидные отростки, состоящие из такой же губчатой протоплазмы. Иногда эти отростки как бы заходят из одной полости в другую. Получается впечатление, что клетка подвижна, протоплазма ее переливается. Такие клетки более похожи на крупные амёбы, чем на какие-либо клетки организма. О подвижности этих клеток говорит и следующее обстоятельство: в печени, вдали от узлов и вне всякой связи с ними, можно видеть эти характерные клетки внутри совершенно неизменных капилляров, в неизменной еще ткани печени. Очевидно, они не могли развиться на месте и должны заполнить туда из узлов. В других местах вокруг таких клеток попадают соединительнотканые и лимфоидные элементы, — повидимому, здесь начинается развитие узла.

Из приведенного описания этих клеток видно, что они не подходят ни под понятие гигантских клеток, ни под понятие мегакариоцитов, имеющих в костном мозгу. С понятием гигантских клеток у нас связано представление о многоядерности клеток, — будь они типа Langhans'a, костномозговые, или саркоматозные. Правильнее было бы называть их большими „гигантоядерными клетками“ (Riesenkernzellen).

При некоторых процессах в лимфатических железах развиваются, — повидимому, из эндо-перителлия сосудов, — большие клетки с большим фрагментированным ядром, но протоплазма этих клеток гомогенная и своими тончайшими отростками находится в соединении с окружающими клетками ткани. Ни по характеру ядра, ни по характеру протоплазмы эти клетки не имеют ничего общего с клетками при лимфогранулематозе. Изучая развитие узлов в печени и развитие этих клеток, нельзя обвинить эндотелий в их происхождении. В молодых, уже сформировавшихся узлах рядом с типичными гигантоядерными клетками встречаются крупные лимфоидные клетки (лимфобласты?). Clarke утверждает, что большие клетки Sternberg'a происходят из больших лимфоцитов, но изучение узлов в наших случаях не дает права с категоричностью подтвердить это предположение, и происхождение этих клеток остается под вопросом. Повидимому, эти амёбоподобные клетки не развиваются из клеток, образующих узел, а наоборот, узел лимфогранулемы развивается там, где попадают эти клетки.

Литература: Fabian. Ueber den Blutbefund der Lymphogranulomatosis. Centr. für allgem. Path. u. path. Anat., XXII, S. 417.—Fabian. Die Lymphogranulomatosis. Sammelreferat. Ibid., XXII, S. 145.—Aubertin. Pathologie de la rate. Nouveau traité de médecine, v. IX, p. 795.—Clerc. Lymphadénie. Ibid., p. 360.—Kaufmann. Path. Anat., Bd. I, S. 203.—Aschoff. Path. Anat., Bd. I, S. 131.—По жарисский. Основы пат. анат., т. III, стр. 303.