

## 实验性传染与免疫过程中嗜银基质的改变

张启兴 童竞亚

(赣南医学专科学校, 赣州)

我们用志贺氏痢疾杆菌在家兔体内进行试验,研究了正常家兔、自动免疫与被动免疫家兔接受细菌注射后不同时期内,各主要器官嗜银基质的变化。所见变化有明显规律,不同状态时嗜银基质变化特点与中毒及免疫的发生发展有密切关系。本文有助于对痢疾传染与免疫机制的进一步探讨。

在人及动物的细胞之间含有大量的间质。当机体机能状态改变时,组织形态的改变有时不发生在细胞本身,而是更多的发生在非细胞结构的间质<sup>[1]</sup>。因此,对非细胞结构的研究,已成为医学研究的中心问题之一。

嗜银基质是非细胞结构之一。自从魏尔啸的细胞学说提出后,由于这种观点的影响,在很长时期内阻碍了对细胞间质及其功能的研究,因此许多学者将嗜银纤维仅看成是细胞的支架。Смирнова-Замкова等<sup>[1,2]</sup>经过二十多年的研究证明,无论在生理或病理状态下嗜银纤维形态经常改变,有时呈纤维状,有时无一定形态,因此她们认为这种纤维称为嗜银基质较为恰当。并证明嗜银基质是机体一种广泛反应器,神经系统可以通过它来实现对机体的调节作用,机体内外任何复杂微细刺激(如神经、内分泌、细菌、毒素及物理化学等刺激),都可在数秒钟内迅速引起嗜银基质形态的改变,这种改变又可再影响机体其他代谢过程。

Мельниченко等<sup>[1]</sup>研究证明病原微生物在机体内的扩散与嗜银基质状态有关。病原微生物侵入机体时,嗜银基质液化,则微血管通透性增加,致细菌及毒素易于扩

散;当微生物侵入对它有免疫力的机体时,嗜银基质多呈凝缩状态,使通透性降低,可防止细菌及毒素的扩散。Miller及Элиашевич<sup>[1]</sup>证明嗜银纤维对结核病灶的局限及消灭有很重要意义。王典羲<sup>[3]</sup>及袁承炽<sup>[4]</sup>等的研究,发现不同结核病灶中嗜银基质的改变也不同。张志渊<sup>[5]</sup>等也研究了不同类型麻风患者皮肤病变组织内嗜银物质的改变。由此看来,嗜银基质的形态与机体机能状态有着密切的联系。

因此在动物实验性传染及免疫过程中研究嗜银基质的形态改变,有一定的实际及理论意义。

### 材料与方 法

动物为白色,雄性,成年,健康家兔。体重4—5磅。试验时将动物分为10组,每组3—4只。

第一组 对照组,观察正常家兔嗜银基质形态及分布情况。

第二组 中毒早期组,将志贺氏痢疾杆菌24小时斜面培养物由静脉注射给家兔(0.25毫克/每磅体重),经24小时后解剖。

第三组 中毒晚期组,由静脉注射同种细菌于家兔体内,菌量亦同,至家兔有明显的四肢瘫痪及腹泻症状出现时即行解剖。症状出现多发

生于细菌注射后的第四天。

第四组 免疫对照组,用志贺氏痢疾杆菌免疫家兔 7 天后解剖,作为其他免疫家兔之对照。

第五组 免疫后再感染之早期组,家兔经免疫后 7 天,试其血清凝集效价均在 1:1280—1:2560 间,再由耳静脉注入同种细菌 (0.5 毫克/磅),经 24 小时后解剖。

第六组 免疫后再感染之晚期组,试验方法同第五组,但于细菌注入后 4 天解剖。

第七组 被动免疫早期组,由静脉注入新鲜取得的志贺氏痢疾杆菌免疫家兔血清 2 毫升,24 小时后解剖。

第八组 被动免疫晚期组,试验方法与七组同,但于血清注射后 4 天解剖。

第九组 被动免疫后再感染之早期组,被动免疫后 4 小时,由静脉注入志贺氏痢疾杆菌 (0.5 毫克/磅),经 24 小时后解剖。

第十组 被动免疫后再感染之晚期组,试验方法与第九组同,但于细菌注入后第 4 天解剖。

除第三组 12 号家兔于死后两小时内解剖外,其余各家兔均由耳静脉注入空气 5 毫升致死并解剖。取肝脏、十二指肠、空肠、回肠、盲肠、结肠、腹主动脉前淋巴结、脾脏、左心房、左心室、肾脏、甲状腺、肾上腺、脑及颈、腰段脊髓的组织,用 Zenker 氏液固定,石蜡切片,厚度 7 微米,用 Foot 氏染色法显现嗜银基质,有时并用中性红复染显示胞核。试剂用重蒸蒸馏水配制,染色用的玻璃仪器均用清洁液或王水浸渍,蒸馏水洗净后应用。正常家兔及试验各组家兔的同一组织,在同样条件下,同一批进行 Foot 氏染色,以便比较试验各组嗜银基质的变化。

## 结 果

### 一、结果描述

我们根据嗜银基质的形态、位置、多寡、着色深浅及纤维粗细等,来观察嗜银基质的改变;并依照 Смирнова-Замкова 对嗜银基质形态改变的分期原则<sup>[1]</sup>,分为下列几种不同状态:

(一) 密实状态 在正常生理状态时,呈弯曲的纤维状,外形清楚,银染时着色很黑。但各器官机能不同,嗜银纤维的粗细,数量及排列也有差异。

(二) 凝缩状态 嗜银基质在密实状态的基础上增粗,外形清楚,有明显的弯曲度,无肿胀现象;纤维量有时增加。

(三) 液化状态 由于液化发展的基础不同分为两类:

(1) 第 1 种液化是在密实状态的基础上发生的液化。因液化程度不同又可以分为两阶段。液化的第 1 阶段时,银染纤维着色力减弱,染成灰黑色,纤维变细成外形清楚的面纱状;或纤维因肿胀而增粗,失去正常的弯曲及排列状态,有时彼此融合染成浅灰色的一片,在其中贯穿有细小的纤维。液化的第二阶段是第一阶段的继续发展,银染时不着色,或仅见残存的细小纤维片段,其着色较淡。

(2) 第二种液化是嗜银基质在凝缩的基础上发生的液化。其液化也可分为两个阶段。第一阶段,为凝缩的纤维由于肿胀而增粗,银染时着色剧烈而不均匀,肿胀的纤维融合成束状、片状或块状,无清楚的外形及界线;片状物亦可融合为灰黑色均匀的一片,在其中可见到增粗的纤维。液化的第二阶段时,在灰色的背景上只能看到残存的纤维片段,着色甚黑。

### 二、结果观察

(一) 对照组 我们观察的结果与 Русаков, Шумкова-Трубина, Смирнова-Замкова<sup>[1]</sup>等研究结果一致。

(二) 中毒早期组 此组家兔各组织之嗜银基质均呈明显的或巨度的凝缩,其中部分组织之嗜银基质已开始在凝缩的基础上发生液化,如回肠、盲肠、脾脏、淋巴结、左心室、腰部脊髓,并以肝脏嗜银基质液化较剧。肠壁内嗜银基质的改变主要发

生在固有膜内，由十二指肠顺序向下至结肠，嗜银基质改变也随之逐渐增加。

(三) 中毒晚期组 此组家兔各组织之嗜银基质均呈明显的液化状态，但家兔不同，所表现的液化状态也不同；除脑及脊髓中之嗜银基质各兔均呈明显之第二种液化外，其余各组织则呈两种不同的液化，25号家兔呈第二种液化，8和12号兔则呈第一种液化。此组动物变化的另一特点，为脑及脊髓之神经细胞原浆内有粗大的嗜银颗粒堆集，以脊髓更明显。

(四) 免疫对照组 除肝脏、回肠、盲肠、脾脏、心室、肾脏及脑的嗜银基质量稍稍增加或轻微增粗外，其余各组织均无任何改变。

(五) 免疫后再感染早期组 此组各兔嗜银基质的改变很一致，脑、颈及腰部脊髓、心脏、肾脏、甲状腺、肾上腺中之嗜银基质均呈程度不等的凝缩状态，以脑、脊髓者凝缩最显著。其他如肝脏、脾脏、淋巴结及肠道中嗜银基质则呈程度不等的第一种液化。

表 1 各組試驗家兔嗜銀基質機能形態改變概況

	中 毒 早 期 組	中 毒 晚 期 組	免 疫 對 照 組	免 疫 後 再 感 染 早 期 組	免 疫 後 再 感 染 晚 期 組	被 動 免 疫 早 期 組	被 動 免 疫 晚 期 組	被 動 免 疫 後 再 感 染 早 期 組	被 動 免 疫 後 再 感 染 晚 期 組
肝 脏	PII <sub>1-2</sub>	2.5.8. 12. PII <sub>1-2</sub> PI <sub>1-2</sub>	H-Y <sub>+</sub>	PI <sub>1-2</sub>	II	Y <sub>++</sub>	H-Y <sub>+</sub>	Y <sub>+++</sub> -PII <sub>1</sub>	Y <sub>+</sub> -Y <sub>++</sub>
十二指腸	II-Y <sub>+</sub>	2.5. 8.12. PII <sub>1</sub> PI <sub>1-2</sub>	II	PI <sub>1</sub>	H	Y <sub>+</sub> -Y <sub>++</sub>	H-Y <sub>+</sub>	Y <sub>++</sub>	Y <sub>+</sub>
空 肠	Y <sub>++</sub>	2.5 8.12. PII <sub>2</sub> PI <sub>1-2</sub>	II	PI <sub>1</sub>	II-PI <sub>1</sub>	II-Y <sub>+</sub>	H	Y <sub>+</sub> -Y <sub>++</sub>	II
回 肠	Y <sub>+++</sub> -PII <sub>1</sub>	2.5 8.12. PII <sub>1</sub> PI <sub>1-2</sub>	H-Y <sub>+</sub>	PI <sub>1-2</sub>	H-PI <sub>1</sub>	Y <sub>+++</sub> -Y <sub>+++</sub>	II-Y <sub>+</sub>	Y <sub>+++</sub> -Y <sub>+++</sub>	II
盲 肠	Y <sub>+++</sub> -PII <sub>1</sub>	2.5 8.12. PII <sub>1</sub> PI <sub>1-2</sub>	Y <sub>+</sub>	PI <sub>1</sub>	H	Y <sub>+++</sub>	H-Y <sub>+</sub>	Y <sub>+++</sub> -Y <sub>+++</sub>	Y <sub>+++</sub> -Y <sub>+++</sub>
结 肠	Y <sub>++</sub> -Y <sub>+++</sub>	2.5 8.12 PII <sub>1</sub> PI <sub>1-2</sub>	—	—	—	Y <sub>+++</sub>	Y <sub>+</sub>	Y <sub>+++</sub> -Y <sub>+++</sub>	Y <sub>+++</sub>
脾 脏	Y <sub>+++</sub> -PII <sub>1</sub>	2.5 8.12. PII <sub>1-2</sub> PI <sub>1-2</sub>	H-Y <sub>+</sub>	PI <sub>1</sub>	PI <sub>1</sub>	Y <sub>++</sub>	H-Y <sub>+</sub>	Y <sub>+++</sub> -PII <sub>1</sub>	Y <sub>+++</sub> -PII <sub>1</sub>
淋 巴 结	Y <sub>+</sub> -PII <sub>2</sub>	2.5 8.12. PII <sub>1</sub> PI <sub>1-2</sub>	H	II-PI <sub>1</sub>	H-PI <sub>1</sub>	Y <sub>++</sub>	II-Y <sub>+</sub>	Y <sub>+++</sub>	Y <sub>+++</sub> -PII <sub>1</sub>
左 心 房	Y <sub>++</sub> -Y <sub>+++</sub>	2.5.8. 12 PII <sub>1-2</sub> PI <sub>2</sub>	H	PI <sub>1</sub>	H	Y <sub>++</sub>	Y <sub>++</sub>	Y <sub>+++</sub> -Y <sub>+++</sub>	H-Y <sub>+</sub>
左 心 室	Y <sub>+++</sub> -PII <sub>1</sub>	2.5.8. 12 PII <sub>1-2</sub> PI <sub>1-2</sub>	H-Y <sub>+</sub>	Y <sub>+++</sub> -PII <sub>2</sub>	H	Y <sub>+++</sub>	II-Y <sub>+</sub>	Y <sub>+++</sub> -Y <sub>+++</sub>	H
肾 脏	Y <sub>+</sub> -Y <sub>+++</sub>	2.5 8.12 PII <sub>1-2</sub> PI <sub>1-2</sub>	II-Y <sub>+</sub>	Y <sub>++</sub>	H-Y <sub>+</sub>	Y <sub>+++</sub>	II-Y <sub>++</sub>	Y <sub>+</sub> -Y <sub>++</sub>	Y <sub>+++</sub>
甲 状 腺	Y <sub>+</sub> -Y <sub>++</sub>	2.5. 8.12. PII <sub>1</sub> PI <sub>1</sub>	H	II-Y <sub>+</sub>	II	Y <sub>+</sub>	Y <sub>+</sub>	Y <sub>+++</sub> -Y <sub>+++</sub>	H-Y <sub>+</sub>
肾 上 腺	Y <sub>+++</sub> -Y <sub>+++</sub>	2.5.8. 12. PII <sub>2</sub> PI <sub>1-2</sub>	H	II-Y <sub>+</sub>	II-Y <sub>+</sub>	Y <sub>++</sub>	Y <sub>+</sub>	Y <sub>+</sub> -Y <sub>++</sub>	Y <sub>++</sub>
脑	Y <sub>+++</sub> -Y <sub>+++</sub>	2.5.8.12. PII <sub>1</sub>	H-Y <sub>+</sub>	Y <sub>+</sub> -Y <sub>++</sub>	Y <sub>+++</sub> -Y <sub>+++</sub>	Y <sub>+++</sub>	Y <sub>+</sub>	Y <sub>++</sub>	Y <sub>+</sub>
頸部脊髓	Y <sub>+</sub>	2.5.8.12. PII <sub>1</sub>	H	Y <sub>+++</sub>	Y <sub>+++</sub>	Y <sub>++</sub>	Y <sub>+</sub> -Y <sub>++</sub>	Y <sub>+++</sub> -Y <sub>+++</sub>	Y <sub>+</sub>
腰部脊髓	Y <sub>+++</sub> -PII <sub>1</sub>	—	II	Y <sub>++</sub>	—	—	II-Y <sub>+</sub>	Y <sub>+++</sub> -Y <sub>+++</sub>	Y <sub>++</sub>

注：“H”无变化；“—”未取组织；“Y<sub>+</sub>”轻度凝缩；“Y<sub>++</sub>”明显凝缩；“Y<sub>+++</sub>”巨度凝缩；  
PI<sub>1</sub> 第一种液化第一阶段；PI<sub>2</sub> 第一种液化第二阶段；PII<sub>1</sub> 第二种液化第一阶段；  
PII<sub>2</sub> 第二种液化第二阶段；2.5.8.12.代表中毒组家兔号码。

(六) 免疫后再感染晚期组 与第五组比较, 其嗜银基质的改变大部已渐恢复正常。脾脏及淋巴结恢复较慢, 脑及脊髓之嗜银基质仍呈明显的凝缩状态, 甚至凝缩程度增加。

(七) 被动免疫早期组 免疫血清注入兔体内后, 引起了嗜银基质的改变, 除十二指肠及空肠之嗜银基质发生轻微的凝缩外, 其他各组织均呈明显的凝缩。

(八) 被动免疫晚期组 其改变与七组比较, 大部分组织嗜银基质之凝缩程度均减轻, 并逐渐恢复正常。

(九) 被动免疫后再感染早期组 各组织之嗜银基质均呈明显之凝缩, 肝脏与脾脏已开始出现第二种液化。

(十) 被动免疫后再感染晚期组 与第九组比较, 脾脏、淋巴结及肾脏的嗜银纤维改变加剧, 盲肠、结肠及肾上腺的纤维无改变, 肝脏、十二指肠、脑及脊髓之纤维凝缩情况已转轻微, 空肠、回肠、心脏、甲状腺之纤维已恢复正常。

各组试验家兔嗜银基质改变情况见表1及图1—6。

## 讨 论

正常家兔机能不同的器官, 其组织中嗜银基质之分布也各有不同。试验各组家兔嗜银基质的改变都有明显的规律, 因此嗜银基质的形态结构, 不仅能反映出该器官的机能特性, 在各种病理变化过程中也能反映出各器官的机能状态。

在中毒早期嗜银基质呈凝缩状态, 部分脏器已开始出现第二种液化。至中毒晚期各脏器之嗜银基质都已转入严重的液化状态。因此, 志贺氏痢疾杆菌中毒的家兔, 其嗜银基质变化的特点是由凝缩转为液化。不论液化形式为何种, 凡是整个机体各器官之嗜银基质都液化时, 可导致疾病

发展, 加剧及转危。

但是, 中毒晚期家兔的嗜银基质为什么会出现两种不同的液化状态? 是由于家兔个体差异所致, 还是嗜银基质液化分期的方法不恰当? 对于这些问题我们尚未进行研究。

中毒晚期家兔的脑及脊髓的神经细胞原浆内出现许多粗大的嗜银颗粒。嗜银颗粒出现的意义尚不明了。Снесарев<sup>[6]</sup>将此颗粒列为中枢神经细胞可塑性结构之一。Александровская<sup>[6]</sup>则认为此颗粒之出现, 是由于中毒后脑内氧化还原过程障碍所致。

注射志贺氏痢疾杆菌至免疫家兔体内时, 嗜银基质之变化规律与前者不同: 细菌进入免疫家兔体内经24小时后, 脑、脊髓、内分泌腺、心脏及肾脏之嗜银基质呈凝缩状态, 其余各组织都呈轻度的第一种液化。经过4天后嗜银基质有逐渐恢复正常的趋势, 但脑与脊髓之嗜银基质仍呈明显的凝缩, 甚至凝缩程度反有增加。因此, 免疫家兔再感染时嗜银基质变化的主要特征是: 脑及脊髓之嗜银基质长期处于凝缩状态, 其他各器官的嗜银基质经变化后(凝缩或液化)逐渐恢复正常。

将免疫血清注入家兔体内24小时后, 全身嗜银基质都呈凝缩状态, 其中以脑、心、肾、肠凝缩更明显。4天后嗜银基质逐渐恢复正常, 然以脑、脊髓、内分泌腺及心脏者恢复较慢。这说明免疫血清注入机体后, 不只是中和毒素或作用于细菌, 它对整个机体的嗜银基质也有影响。家兔在注射免疫血清后再感染细菌时, 在短期内各器官嗜银基质都出现明显的凝缩, 凝缩程度较只注射免疫血清者为剧, 肝与脾脏则开始出现第二种液化。4天后, 部分器官之嗜银基质已恢复正常, 部分器官恢复较慢(如脑、脊髓及内分泌腺), 脾脏与淋巴结则

液化加剧。这些被动免疫后再注射志贺氏痢疾杆菌的家兔, 与自动免疫家兔一样不出现任何中毒症状, 但是由嗜银基质变化情况来看, 被动免疫家兔对痢疾杆菌不感受的机制与自动免疫家兔不完全相同: 自动免疫家兔再感染时嗜银基质部分呈现凝缩, 部分呈现液化; 被动免疫家兔再感染时, 嗜银基质则全部呈凝缩状态。其相同者: 具有调节机能的器官(如脑及脊髓), 其嗜银基质都长期处于凝缩状态, 其他器官中嗜银基质的改变都能逐渐恢复正常。中毒家兔之嗜银基质在早期虽然也呈凝缩状态, 但其最后转归不是恢复正常而是转为严重的液化。

Смирнова-Замкова 等的研究<sup>[1,2]</sup>, 证明了嗜银基质是一种易变的蛋白质, 这种易变的特性正是该物质为了参加机体代谢及调节过程所必需的条件。她们采用各种方法研究都发现, 机体处于兴奋状态时, 嗜银基质呈凝缩状态; 抑制时呈液化状态。这种改变均可在接受刺激后数秒至数分钟实现。

Мельниченко<sup>[1]</sup> 对实验性传染与免疫过程中嗜银基质的改变作了不少的研究。他发现豚鼠于注射破伤风毒素后, 在痉挛发作期将动物杀死, 其全身嗜银基质呈凝缩状态, 发病死亡后嗜银基质则出现第二种液化现象。因注射白喉毒素而死亡的豚鼠, 全身嗜银基质均发生明显的液化; 经过免疫的豚鼠再注射白喉毒素, 大部分嗜银基质无何变化, 肾上腺、心脏及肝脏的嗜银基质则出现轻微的凝缩。初次感染有毒结核杆菌的豚鼠, 发病后全部嗜银基质发生液化, 将弱毒结核杆菌注射豚鼠体内后, 嗜银基质则呈凝缩状态。因此, Мельниченко认为: 病原微生物侵入机体后嗜银基质不发生液化, 乃是机体对该病原微生物无感受性或感受性低的表现。

中毒早期的家兔, 由于病原菌的刺激使嗜银基质发生凝缩。但在中毒晚期, 由于病原菌长期在机体内作为刺激物存在, 则又导致嗜银基质发生液化。Rous, Barnes 及 Trueta 等<sup>[7]</sup> 都证明细菌毒素不能通过正常的微血管壁, 但当有害物质影响时, 通透性增加, 毒素则易于通过。微血管通透性增加的原因, Мельниченко 及 Скворцов 等<sup>[1]</sup> 认为是由于微血管壁嗜银基质液化所致。在我们试验中, 中毒晚期嗜银基质全部液化, 故细菌与毒素易由血流扩散引起中毒。

给免疫家兔注射的细菌量虽然大于中毒组一倍, 但中枢神经系统嗜银基质长期处于凝缩状态, 这似乎是经过免疫后家兔对该病原菌刺激反应灵活性增强的表现。至晚期, 中枢神经系统嗜银基质凝缩继续增加, 这可能保护了中枢神经系统不受细菌及毒素的侵害, 从而维持了神经系统的正常调节机能, 所以部分器官中液化的嗜银基质也可逐渐恢复正常, 并可动员机体其他防御机制(产生抗体, 加强吞噬机能)以增强机体抵抗力。

免疫血清注入家兔体内后, 全身嗜银基质发生凝缩, 在这种基础上接受比中毒组大一倍的病原菌刺激时, 因微血管及组织通透性低, 故毒素不易由血流中扩散引起中毒。由晚期家兔嗜银基质的变化来看, 病原菌及毒素似乎最后由脾脏及淋巴结来消除。

根据上述研究结果看来, 病原菌侵入机体时, 若全身嗜银基质液化, 则易引起机体中毒乃至死亡; 若嗜银基质凝缩, 特别是中枢神经系统之嗜银基质长期凝缩, 病原菌不易扩散则机体可不发病。故嗜银基质是机体重要的正常防御装置之一, 其形态的改变与机体的免疫有密切关系。

免疫是机体内复杂的防御机能在神经

系统调节下互相配合共同作用的结果,不仅限于体液与细胞因素的问题。今后必需从各方面进行研究才能真正彻底了解免疫的本质。

## 結 論

(一) 家兔机能不同的器官,其嗜银基质的配布各有不同。

(二) 正常家兔感染志贺氏痢疾杆菌后,早期嗜银基质呈明显凝缩,部分开始液化;至晚期全部转为严重的液化。这种过程表明了发病与恶化的转归。

(三) 免疫家兔感染志贺氏痢疾杆菌后,在早期,内分泌腺、心脏及肾脏的嗜银基质凝缩,其余各器官则液化。至晚期各器官之嗜银基质都逐渐恢复正常;但中枢神经系统之嗜银基质长期呈凝缩状态。被动免疫家兔感染志贺氏痢疾杆菌后,在短期内全身嗜银基质凝缩,以后逐渐恢复正常,脾脏及淋巴结之嗜银基质则转为液化。

故中枢神经系统之嗜银基质在感染后长期呈凝缩状态,其他器官嗜银基质发生之改变(无论凝缩或液化)均能逐渐恢复正常,即为机体对该微生物不感受或感受性减低的表现。

(四) 免疫血清注入机体后对机体是一种刺激,这表现在嗜银基质形态的改变上。

## 参 考 文 献

- [1] Смирнова-Замкова, А. И.: Основное аргирофильное вещество и его функциональное значение, Киев, 1955.
- [2] Смирнова-Замкова, А. И.: Новые данные по проблеме развития клеточных и неклеточных форм живого вещества, Медгиз, 147—150, 1954.
- [3] 王典羲: 中华病理杂志, 3: 121—125, 1957.
- [4] 袁承焜: 上海医学院学报, 2: 177, 1957.
- [5] 张志渊, 谢迪祥: 中华皮肤科杂志, 9: 5, 1963.
- [6] Александровская, М. М.: Жур. Выш. Нерв. Деятельности, (5): 1, 85—92, 1954.
- [7] Wilson, G. S. and Miles, A. A.: Topley and Wilson's Principle of Bacteriology and Immunity, 3rd ed. 2: 1043, London, 1948.

## 图 版 说 明

1. 中毒早期家兔的肝脏,中央静脉壁嗜银基质呈第二种液化第一阶段,近中央静脉的窦状隙壁嗜银基质凝缩,远处则液化。

中毒组 11 号家兔, Foot 氏法染色。45×10

2. 中毒晚期家兔的肝脏,中央静脉及窦状隙壁的嗜银基质均失去纤维状,呈着色剧烈的黑色块状物(第二种液化第二阶段)。

中毒组 2 号家兔, Foot 法染色。45×10

3. 被动免疫后再感染早期家兔的肝脏,小叶间嗜银基质呈明显的凝缩。

被动免疫组 7 号家兔, Foot 法染色。45×10

4. 中毒早期组家兔的淋巴结、髓质内嗜银纤维凝缩,微血管壁的嗜银基质呈轻度第二种液化现象。

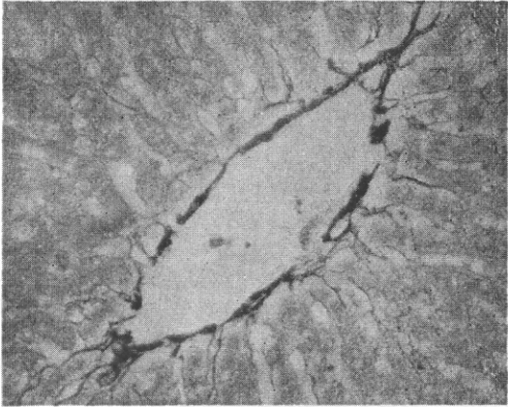
中毒组 11 号家兔, Foot 法染色,中性红复染。45×10

5. 中毒早期组家兔的左心室,嗜银基质呈明显的凝缩。

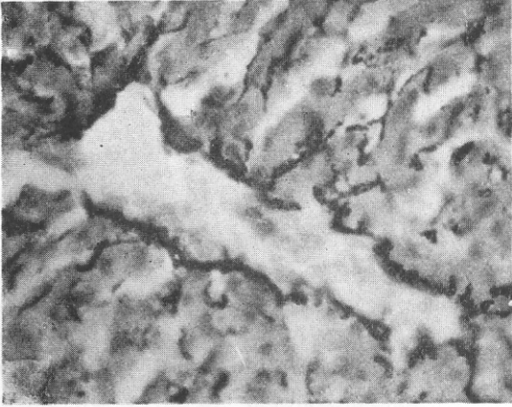
中毒组 11 号家兔, Foot 法染色。45×10

6. 被动免疫后再感染之早期家兔之左心室,嗜银基质发生巨度凝缩。

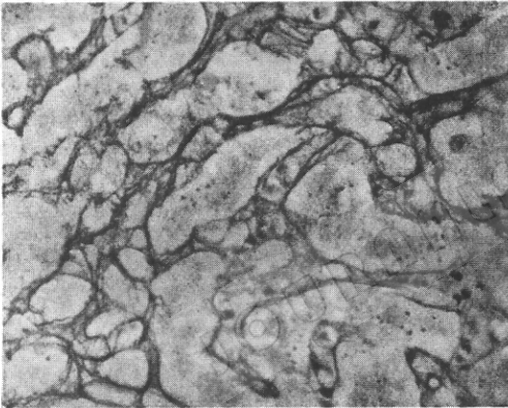
被动免疫组 7 号家兔, Foot 法染色。45×10



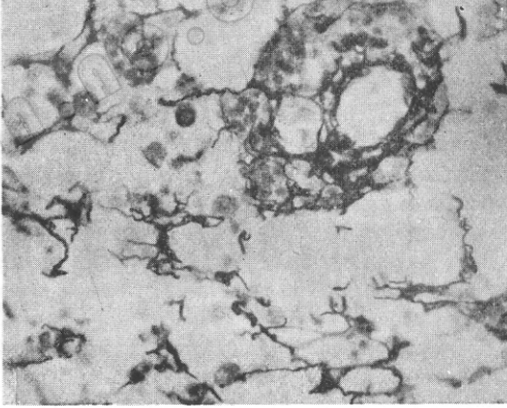
1



2



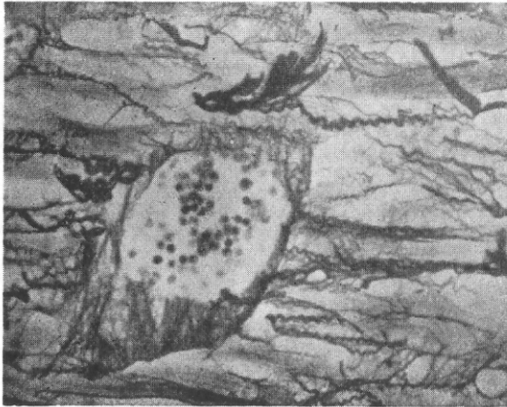
3



4



5



6

## ИЗМЕНЕНИЕ ОСНОВНОГО АРГИРОФИЛЬНОГО ВЕЩЕСТВА (О.А.В.) В ПРОЦЕССЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ИНФЕКЦИИ И ИММУНИЗАЦИИ

Чжан Ци-син и Туан Цзин-я

(Ганаская медицинская школа, Ганчжоу)

Эксперименты проводились на взрослых кроликах самцов, разделенных на 10 групп: контрольная группа, группы ранней и поздней интоксикации, контрольная группа для иммунитета, группы раннего и позднего заражения после иммунизации, группы раннего и позднего пассивного иммунитета, группы раннего и позднего заражения после пассивной иммунизации.

Для исследования ОАВ были взяты кусочки печени, двенадцатиперстной, тощей, подвздошной, слепой и свободной кишки, селезенки, левого ушка и желудка, сердца, почки, щитовидной железы, надпочечника, головного мозга, шейного и поясничного спинного мозга. Материалы фиксировались в растворе Ценкра в течение 24 часа, а затем заливались в парафине. Срезы (7  $\mu$ ) окрашивались по методу Футу.

В результате были обнаружены различные распределения ОАВ в различных функциональных органах кроликов.

Группа ранней интоксикации характеризуется

тем, что происходит видное уплотнение во всех органах за исключением печени. А группа поздней интоксикации переходит в выраженную степень разжижения, в таком случае выражается тяжелой болезнью.

При ранней стадии заражения после иммунизации обнаружилось уплотнение ОАВ в железах внутренней секреции, сердце и почке, а в остальных органах разжижение. В дальнейшем ОАВ постепенно восстанавлилось к норме, однако уплотнение в центральной нервной системе оставалось длительно.

При ранней стадии заражения после пассивной иммунизации ОАВ во всех органах находится в положении уплотнения, в последние сроки постепенно восстанавливается к норме только в селезенке и лимфатических узлах переходит в разжижение.

ОАВ центральной нервной системы не переходит в разжижение и остается в состоянии уплотнения.