

Кемпу Андрушину Николаю
Д. Крылова

№ 13 19²⁶/_{IV} 11. сиб.
125
5

Къ вопросу объ апластической формѣ глистной анеміи.

Доктора медицины Д. О. Крылова.

(Изъ диагностической клиники внутреннихъ болезней профессора М. В. Яновскаго).

Согласно изслѣдованіямъ Aubertin¹⁾, можно различать три формы анеміи въ зависимости отъ тяжести заболѣванія, съ одной стороны, и способности организма противостоять болѣзнетворному началу, съ другой. Легкая анемія выражается ортопластической формой, характеризующеюся появленіемъ въ крови нормобластовъ. При особой злобредности болѣзнетворной причины получается метапластическая форма анеміи, при которой въ крови появляются міэлобласты и міэлоциты. Наконецъ, въ нѣкоторыхъ случаяхъ тяжелой анеміи можетъ обнаружиться недостаточность кроветворныхъ органовъ, геср. костнаго мозга, что сказывается отсутствіемъ всякой реакціи со стороны послѣдняго, отсутствіемъ признаковъ возрожденія крови; это характеризуетъ апластическую форму анеміи, которая, по Aubertin¹⁾ и Parrenheim²⁾ даетъ безусловно неблагоприятное предсказаніе, къ какому бы леченію мы ни прибѣгали. R. Blumenthal²⁾ въ статьѣ объ апластической анеміи приводитъ одинъ собственный, вполне изслѣдованный случай

¹⁾ Ch. Aubertin. Les réactions sanguines dans les anémies graves symptomatiques et cryptogénétiques. Thèse de Paris. 1905.

²⁾ R. Blumenthal. Ueber aplastische Anämie. Deutsch. Arch. f. klin. med. Bd. 90. Hf. 1 u 2. 1907.

этого заболѣванія и цитируетъ такіе же случаи другихъ авторовъ (Maquez et Aubertin, Zeri, Parrenheim), также имѣвшихъ возможность изучить свои случаи не только клинически, но и патолого-анатомически. Я не буду приводить здѣсь исторію болѣзней всѣхъ (5) этихъ случаевъ, такъ какъ это не входитъ въ мою задачу. Скажу только, что во всѣхъ этихъ случаяхъ какъ клиническая, такъ и патолого-анатомическая картина была одинакова и первая находилась въ полномъ соответствіи со второй. На этомъ основаніи Blumenthal указываетъ тѣ особенности, которыми характеризуется апластическая форма анеміи, именно: въ костномъ мозгу наблюдается полная остановка эритропластической дѣятельности (отсутствие эритробластовъ и полихроматофиловъ), почти полное вытѣсненіе міэлоидной ткани лимфоидной и желтой (gallartige) и жировое перерожденіе ея ткани; въ селезенкѣ и лимфатическихъ железахъ нормальныя соотношенія и отсутствіе какой-либо міэлоидной метаплазис; въ крови сильное паденіе Нб и числа красныхъ шариковъ безъ значительныхъ явленій дегенераци и безъ какихъ-либо признаковъ регенераци и лейкопеніи съ относительнымъ лимфоцитозомъ и слабой міэлоцитеміей; другими словами, кровь даетъ настоящую картину остановившейся дѣятельности костнаго мозга. — картина крови говоритъ объ аплазисъ костнаго мозга, но на основаніи экспериментальныхъ данныхъ Blumenthal²⁾ въ дѣлѣ образованія красныхъ кровяныхъ шариковъ и зернистыхъ бѣлыхъ, во вниманіе принимать слѣдуетъ только одинъ костный мозгъ.

Въ диагностическомъ отношеніи Blumenthal считаетъ особенно поучительнымъ цитируемый имъ у одного изъ вышеупомянутыхъ авторовъ случай 42-лѣтней женщины съ апластической (по картинѣ крови и исходу) формой анеміи, вызванной сифилитическимъ ядомъ (на вскрытіи обнаружены были сифилитическія пораженія органовъ и артерій). Здѣсь, по мнѣнію Blumenthal²⁾, ничто не препятствуетъ предположить первичную импотенцію костнаго мозга. При такомъ предположеніи дѣйствіе сифилитическаго яда на ряду съ недостаточнымъ питаніемъ костнаго мозга постепенно уничтожило его способность реагировать. Повидимому, справедливо думать, продолжаетъ Blumenthal, что анемія тогда ста-

новится апластической, когда къ костному мозгу предъявляются чрезмерныя требованія въ теченіи длительного промежутка времени при одновременномъ недостаточномъ подвозѣ къ нему питательнаго матеріала. Такимъ образомъ, не апластическая анемія принимается характеръ апластической, когда костный мозгъ истощенъ. Отсюда слѣдуетъ, что процессу аплазии костнаго мозга нельзя приписывать безусловно неблагоприятное значеніе: если можно поднять питаніе и измѣнить химическую среду костнаго мозга, то, вѣроятно, и аплазия была бы устранена. Это должно поколебать положеніе, установленное прежними исследователями, что апластическая анемія всегда ведетъ къ роковому исходу независимо отъ применяемаго леченія. Приводимая ниже исторія болѣзни несомнѣнно служитъ подтвержденіемъ предположенія, высказаннаго Blumenthal'емъ. Я долженъ здѣсь сказать, что заключеніе о возможности перехода апластической анеміи въ неапластическую гесп. обр. излечимости ея было сдѣлано въ книгѣ проф. М. В. Яновскаго на основаніи слѣдующаго ниже наблюденія¹⁾ раньше появленія въ печати статьи Blumenthal'я и независимо отъ нея.

Крестьянинъ Иванъ Яковлевъ, 56 лѣтъ, поступилъ въ клинику 14/II 1907 года съ жалобами на общую слабость, одышку, головокруженіе и сильную боль въ животѣ; боль усиливается послѣ приема пищи; иногда послѣ ѣды бываетъ рвота, при чемъ въ рвотныхъ массахъ большой иногда замѣчалъ кровь. Больнымъ считаетъ себя 2 года. Больная развилася постепенно. Раньше ничѣмъ никогда не болѣлъ. Наслѣдственность здорова. Potator.

St. p. a. e. Кожа и слизистыя оболочки очень блѣдны. Кожа дряблая. Подкожный жировой слой почти отсутствуетъ. На ступняхъ и голеняхъ отеки. При ходьбѣ покачивается отъ слабости. Pector ex ore. Языкъ обложенъ. Аппетитъ очень плохъ. Запоры. У верхушки сердца систолическій шумокъ. Рѣзкій шумъ волчка въ bulbus v. jugularis, проводящійся къ мѣстамъ выслушиванія аорты и легочной артерій. Со стороны легкихъ и селезенки ничего особеннаго. Ощущеніе живота, особенно epigastrii dextra, болѣзненно. Печень увеличена, чувствительна къ давленію. Паховыя железы нѣсколько увеличены и болѣзненны.

¹⁾ Это наблюденіе начато было студентомъ Баранчикомъ, который въ больнаго съ 14/II по 8/IV 1907 г., послѣ чего, будучи не въ состояніи по независимымъ отъ него обстоятельствамъ продолжать его, Баранчикъ передалъ больнаго и добытыя данныя въ мое распоряженіе. Пользуясь случаемъ принести здѣсь искреннюю благодарность товарищу Баранчику за эту любезность.

15/II. Исслѣдованіе желудочнаго содержимаго дало слѣдующее. Натощакъ желудокъ пустъ. Черезъ $\frac{3}{4}$ час. послѣ пробнаго завтрака добыто 300 кб. см. желудочнаго содержимаго, общая кислотность котораго = 22; свободной HCl 15%.

Исслѣдованіе крови: Hb 1,73, красныхъ шариковъ 600000, бѣлыхъ очень мало (число не отмѣчено). На окрашенныхъ по May-Günwald'у препаратахъ оказалась слѣдующая картина. Макро- и микроциты. Рѣзкій пойкилоцитозъ. Много колецевидныхъ формъ красныхъ шариковъ преимущественно между микроцитами. Во многихъ красныхъ шарикахъ гемоглобиновая протоплазма обособлена отъ остальной блѣдной (обезцвѣченной) протоплазмы. Гемоглобиновая протоплазма лежитъ въ видѣ кругловаго комочка (окруженнаго каймой свѣтлой протоплазмы) либо въ центрѣ шарика, либо ближе къ периферіи его; иногда этотъ комочекъ выпячивается изъ шарика въ видѣ одной или двухъ почечекъ; при соприкосновеніи двухъ такихъ шариковъ почками получается форма гимнастическихъ гирь. Нѣкоторые эритроциты совсѣмъ утратили Hb и представляются блѣдными (тѣнами); другіе, сверхъ того, имѣютъ еще въ центрѣ небольшую вакуолю и даже нѣсколько вакуолей и неправильныя очертанія, или извѣденныя края (гемолізъ). Вакуольное порожденіе преимущественно наблюдается въ большихъ шарикахъ (макроцитахъ, въ микроцитахъ рѣдко), претерпѣвающихъ гемолізъ; вакуоли имѣютъ то круглую форму, то продолговатую, то неправильную и расположены то въ центрѣ шариковъ въ количествѣ отъ одной до нѣсколькихъ, то экцентрически, то занимаютъ весь шарикъ; попадаются чрезвычайно красивыя формы: кровяной шарикъ имѣетъ въ центрѣ гемоглобиновую протоплазму, окруженную поясомъ блѣдной протоплазмы; въ центрѣ гемоглобиновой протоплазмы расположена круглая большая вакуоля, а въ поясѣ обезцвѣченной протоплазмы вокругъ гемоглобиновой протоплазмы лежитъ рядъ мелкихъ круглыхъ вакуолей (въ формѣ вѣнца) правильной формы. Полное отсутствіе ядро содержащихъ красныхъ шариковъ. Въ нѣкоторыхъ большихъ красныхъ шарикахъ замѣчено зернистое перерожденіе, которое въ микроцитахъ попало только очень рѣдко. Число лейкоцитовъ настолько мало, что на всемъ препаратѣ (на предметномъ стеклѣ) ихъ было насчитано около сотни; отдѣльныя формы бѣлыхъ шариковъ распределялись слѣдующимъ образомъ: лимфоцитовъ малыхъ 22%, лимфоцитовъ большихъ 38%, нейтрофиловъ 29%, эозинофиловъ 11%, переходныхъ формы, базофилы и моноциты совсѣмъ не встрѣчались. Довольно часто встрѣчались пластинки Bizzozzo, расположенныя группами. Ядра нѣкоторыхъ нейтрофиловъ въ состояніи نکноза.

19/II. Въ калѣ найдены яйца широкаго лентеца. Назначено подготавительное леченіе къ изгнанію глисты (ol. terebinth. 5,0 + liq. anodyn. Hoffm. 20, 0—2 раза въ день по 15 капель послѣ ѣды).

21/II. Назначено глистогонное (папоротникъ).

22/II. Глиста вышла. Кровь: Hb 1,47; красныхъ шариковъ 506250, бѣлыхъ 3720. Подъ микроскопомъ микро- и макроциты и рѣзко выраженный пойкилоцитозъ. Среди бѣлыхъ шариковъ преобладаютъ одноядер-

ная формы. Въ общемъ картина крови на окрашенномъ препаратѣ та же, что и 15/ш.

24/ш. Боли въ животѣ меньше, остальное по прежнему. Назначено tinct. chinae-comp. по 15 капель 3 раза въ день передъ ѣдой и мышьякъ съ желѣзомъ, въ пилюляхъ. Кровь в: Нб 2,08, красныхъ шариковъ 638500, бѣлыхъ 4687. При изслѣдованіи окрашенныхъ препаратовъ рѣзкій пойкилоцитозъ, макро- и микроциты, зернистое и вакуольное перерождение красныхъ шариковъ; вокругъ нѣкоторыхъ вакуоль расположены крупныя частицы базофильнаго характера; подобныя же зерна попадаются въ большомъ количествѣ въ свободномъ состояніи. Попадаютъ зарѣдка ядро содержащія красныя шарика. Кольцевидныя формы красныхъ шариковъ. Въ нѣкоторыхъ красныхъ шарикахъ просвѣтъ кольцевидной формы замѣненъ щелью или продолговатой, или изогнутой въ формѣ буквы U. Составъ бѣлыхъ шариковъ: лимфоцитовъ малыхъ 17%, лимфоцитовъ большихъ 15%, переходныхъ формъ 3%, нейтрофиловъ 64%, базофиловъ 1%, эозинофилы и мѣлоциты не встрѣчаются.

1/ш. Появился аппетитъ. Вѣзето пилюль мышьяка съ желѣзомъ назначено: sol. arsenical. Fowleri 2,0 + tinct. ferri romat. 30,0—по 10 капель 2 раза передъ ѣдой.

4/ш. Утромъ была 2 раза рвота. Въ первый разъ въ рвотныхъ массахъ была кровь. Во 2-й разъ рвота была непосредственно послѣ ѣды. Ощущаніе epigastrii sin. болѣзненно. Открыжи и изжога нѣтъ. Рвотныя массы, выведенныя при 3-ей рвотѣ, зеленоватаго цвѣта, совершенно прозрачны со сгустками, повидному, недавно вынутаго молока. Реакція рвотныхъ массъ кислая; етъ свободная HCl; много слизи.

5/ш. Аппетитъ опять плохъ. Боль въ животѣ усиливается послѣ ѣды. Magister. bism. + magnesiaе ustae ãa 0,3—3 раза въ день.

6/ш. Жалуется на общую слабость, головокруженіе, отсутствіе аппетита и отрыжку. Боль въ области epigastrii очень сильна. Легкая отечность кожныхъ покрововъ, особенно на нижнихъ конечностяхъ. Калца мышьяка съ желѣзомъ замѣнены подкожными выскывавіями арренала.

7/ш. Тошнота, рвота, головокруженіе и сильная боль подъ ложечкой. Tinc. strophanthi по 5 капель 3 раза въ день. Sol. cocaini muriat 1% по 10 капель 3 раза въ день. Т° вечеромъ 39,2° С. Кровь: красныхъ шариковъ 570000, бѣлыхъ 3163, Нб 1,73. Пойкилоцитозъ, макро- и микроциты. Попадаютъ ядерныя красныя шарика; замѣченъ 1 красный шарикъ, выталкивающей ядро, и 1 красный шарикъ съ свободно лежащимъ около него ядромъ. Во многихъ красныхъ шарикахъ гемоглобиновая протоплазма распределена неравномерно, отчего такія шарика представляются пѣгми. Ясно выражена полихроматофилия. Составъ бѣлыхъ шариковъ: лимфоцитовъ малыхъ 16%, лимфоцитовъ большихъ 11%, переходныхъ формъ 5%, нейтрофиловъ 68%, эозинофилы, базофилы и мѣлоциты не встрѣчаются. Нейтрофилы попадаютъ группами, иногда до 19 штукъ въ группѣ. Надъ остью лѣвой лопатки крепитация.

10/ш. Аппетитъ удовлетворителенъ. Небольшая тошнота по временамъ. Боли въ животѣ меньше. Въ верхней доль лѣваго легкаго сзади масса крепитирующихъ хриповъ.

12/ш. Сильный кашель съ отдѣленіемъ обильной слизисто-гноевой мокроты. Кашель не даетъ спать. Кровь: красныхъ шариковъ 665000, бѣлыхъ 4000, Нб 2,08. Составъ бѣлыхъ шариковъ: лимфоцитовъ малыхъ 12%, лимфоцитовъ большихъ 9%, переходныхъ формъ 8%, нейтрофиловъ 71%, базофилы, эозинофилы и мѣлоциты не встрѣчаются. Рѣзкій пойкилоцитозъ. Макро- и микроциты. Ядерныя красныя шарика и свободныя ядра ихъ. Полихроматофилия. Вакуольное перерождение эритроцитовъ. Кольцевидныя формы ихъ. Эритроциты съ крупной и мелкой зернистостью. Неравномерное распределение гемоглобиновой протоплазмы (пѣгіе эритроциты). Замѣченъ 1 мегалобласть съ раздѣлившимся ядромъ (два лежащихъ рядомъ ядра съ ядрышкомъ въ каждомъ изъ нихъ). Нейтрофилы обыкновенныя и малые. Попадаютъ лимфоциты съ близкими ядрами. Кровяныя пластинки въ небольшомъ количествѣ.

18/ш. Кровь: красныхъ шариковъ 817500, бѣлыхъ 3270, Нб 2,42. Составъ бѣлыхъ шариковъ: лимфоцитовъ малыхъ 8%, лимфоцитовъ большихъ 12%, переходныхъ формъ 2%, нейтрофиловъ 76%, эозинофиловъ 2%, базофилы и мѣлоциты не встрѣчаются. Макроциты и микроциты. Пойкилоцитозъ. Кольцевидныя и пѣгіе красныя шарика. Ядерныя красныя шарика и свободныя ядра ихъ. Полихроматофилия. Мелкіе нейтрофилы и кровяныя пластинки въ небольшомъ количествѣ.

19/ш. Кашель по прежнему. Въ дыхательныхъ путяхъ масса сухихъ хриповъ. Назначенъ codein 3 раза въ день по 0,015.

22/ш. Кровь: красныхъ шариковъ 1285000, бѣлыхъ 4132, Нб 4,86. Составъ бѣлыхъ шариковъ: лимфоцитовъ малыхъ 8%, лимфоцитовъ большихъ 12%, переходныхъ формъ 4%, нейтрофиловъ 74%, эозинофиловъ 2%, базофилы и мѣлоциты не встрѣчаются. Слабо выраженный пойкилоцитозъ. Ядерныхъ красныхъ шариковъ встрѣчилось только 3. Нейтрофилы попадаютъ группами въ 4—5 штукъ.

24/ш. Кашель проходитъ.

27/ш. Кашля нѣтъ.

28/ш. Кожиный зудъ.

30/ш. Сильная боль въ epigastr. dextr. Аппетитъ плохъ. Въ калѣ яичъ гниетъ при повторномъ изслѣдованіи не оказалось. Повось. Слабая по утрамъ. Болѣзненность по ходу толстой кишки. Висмутъ и клизмы съ бурой.

2/ш. Стулъ правильный. Болей въ животѣ нѣтъ. Аппетитъ хорошъ.

5/ш. Кровь: красныхъ шариковъ 1295000, бѣлыхъ 4000, Нб 4,86. Довольно рѣзкій пойкилоцитозъ. Ядерныхъ красныхъ кровяныхъ шариковъ нѣтъ.

8/ш. Всѣ тѣла началъ повышаться.

14/ш. Боли подъ ложечкой еще держатся. Жалуется также на боли въ костяхъ голени и въ голеностопныхъ суставахъ при ходьбѣ. Кровь: красныхъ шариковъ 2075000, Нб 10,42. Составъ бѣлыхъ шариковъ: лимфоцитовъ малыхъ 8%, лимфоцитовъ большихъ 13%, переходныхъ формъ 7%, нейтрофиловъ 72%, эозинофилы, базофилы и мѣлоциты не встрѣ-

чаются. Пойкилоцитоз не замечен. Ядерных красных шариков нѣтъ. Нерѣдко попадаются распадающіеся нейтрофилы.

15/iv. Часто и обильно потѣвъ.

18/iv. Поливность и боли въ ногахъ меньше.

21/iv. У большого обнаружены острицы. Santonin по 0,06 два раза въ день и булемовая клизма (1:5000), ung. hydrarg. cinerei для смазыванія задняго прохода.

25/iv. Острицы исчезли.

27/iv. Кровь: красныхъ шариковъ 3600000, бѣлыхъ 5000, Нб 12,16.

Встрѣчаются микроциты; замѣченъ 1 ядерный красный шарикъ. Составъ бѣлыхъ шариковъ: лимфоцитовъ малыхъ 8%, лимфоцитовъ большихъ 12%, переходныхъ формъ 6%, нейтрофиловъ 74%, эозинофиловъ, базофиловъ и мѣлоцитовъ не встрѣчались. Картина крови рѣзко не отличается отъ нормальной. Кровяныя пластинки мѣстами расположены группами, или кучками, охватывающими расположеніе нейтрофиловъ группами.

6/v. Кровь: красныхъ шариковъ 4025000, бѣлыхъ 8750, Нб 14,6. Составъ бѣлыхъ шариковъ: лимфоцитовъ малыхъ 7%, лимфоцитовъ большихъ 13%, переходныхъ формъ 6%, нейтрофиловъ 73%, эозинофиловъ 1%, базофиловъ и мѣлоцитовъ не встрѣчаются. Картина крови не отличается отъ нормальной.

7/v. Большой выпасался.

Прочія данныя.

Количество мочи колебалось отъ 300 до 3000 к. с. въ сутки: до начала выздоровленія 400—2400 к. с.; въ періодъ выздоровленія 300—3000 к. с.

Уд. в. мочи 1,003—1,017.

Бѣлка и сахара въ мочѣ не было.

Т^о держалась часто на субфебрильныхъ цифрахъ (37,0—38,3) и только когда выздоровленіе стало правильно прогрессировать, т^о приближалась къ нормѣ. 7/ш начало катаральной пневмоніи было обозначено единоразовнымъ повышеніемъ т^о до 39,2° С.

Со стороны пульса и дыханія ничего особеннаго.

Въ сѣ тѣла при поступленіи большого 52,4 кило. Въ первое время пребыванія больного въ клиникѣ онъ уменьшался. Постѣ изгнанія глисты въ сѣ тѣла въ некоторое время держался на одной высотѣ. Осложненіе катаральной пневмоніей послужило причиной дальѣйшаго паденія вѣса тѣла и значительнаго увеличенія общей слабости: одно время больной безъ посторонней помощи не могъ переворачиваться съ одного бока на другой. Къ 1/iv большой вѣсилъ 46,5 кило. Съ 4/iv вѣсъ тѣла начинаетъ быстро расти, такъ что 7/v, въ день выписки изъ клияки, больной вѣсилъ 61,7 кило.

Изъ этой исторіи болѣзни видно, что у больного при поступленіи въ клинику имѣлась тяжелая анемія, развившаяся подѣ влияніемъ пребыванія въ его кишечникѣ широкаго лентеца. Картина крови до изгнанія глисты свидѣтельствовала, съ одной стороны, о

простоановѣ кровяной дѣятельности костнаго мозга, за что говорить отсутствіе ядерныхъ красныхъ шариковъ и полихроматофиловъ; уменьшеніе нейтрофиловъ при относительномъ увеличеніи количества лимфоцитовъ и лейкогенія вообще, и, съ другой стороны, разрушеніе уже имѣвшихся въ крови форменныхъ элементовъ, доказательствомъ чего служить вакуольное и зернистое перерожденіе эритроцитовъ, гемолизъ ихъ, распаденіе нейтрофиловъ.

Здѣсь хотѣи замѣчу, что расположеніе кровяныхъ пластинокъ группами, соответствующими такому же расположенію нейтрофиловъ, въ этомъ случаѣ было выражено настолько рельефно, что невольно сама собою наирашивалась мысль, что эти группы пластинокъ произошли не иначе, какъ изъ распавшихся нейтрофиловъ, тѣмъ болѣе, что и окрашивались они совершенно такъ же, какъ ядра нейтрофиловъ. Такой способъ происхожденія пластинокъ изъ бѣлыхъ кровяныхъ тѣлецъ (Габричевскій, Lowit, Lilienfeld) вообще и изъ нейтрофиловъ въ частности (Предтеченскій), какъ извѣстно, имѣтъ въ литературѣ своихъ приверженцевъ¹⁾. Но большинство гематологовъ въ настоящее время придерживается другаго воззрѣнія, по которому кровяныя пластинки происходятъ изъ красныхъ шариковъ. На моихъ препаратахъ я не видѣлъ указаній въ пользу этого. Это не значитъ, что я считаю этотъ способъ происхожденія пластинокъ невѣроятнымъ. Я хочу только сказать, что на препаратахъ, имѣвшихся въ моемъ распоряженіи, получались картины, наталкивавшія на мысль о происхожденіи пластинокъ изъ нейтрофиловъ. При этомъ изъ распавшихся нейтрофиловъ на ряду съ кровяными пластинками, имѣющими извѣстную форму, получается и обыкновенный распадъ въ формѣ зернистой массы.

Приведенная картина крови въ достаточной степени характерна для апластической формы анэмии, осложненной гемолизомъ. И тѣмъ не менѣе исходъ болѣзни оказался благоприятнымъ: по изгнаніи паразита изъ кишечника больноіа поправился, и кровь его въ сравнительно короткій срокъ приобрѣла нормальный составъ. Такимъ образомъ, предположеніе Blumenthal'a о томъ, что аплазія костнаго мозга можетъ быть устранена, если удастся измѣнить къ лучшему питаніе и химическую среду костнаго мозга, повидимому, подтверждается. Другими словами, не всегда апластическая анемія дается безусловно неблагоприятное предсказаніе: если мы можемъ устранить причину болѣзни, то мы можемъ излечить и болѣзнь.

¹⁾ В. Е. Предтеченскій. Руководство къ клинической микроскопії. Москва. 1906.

Въ заключеніе я нѣсколько коснусь вопроса, чѣмъ обусловливаются столь тяжкія послѣдствія долговременнаго пребыванія въ кишечникѣ широкаго лентеца. Экспериментальными изслѣдованіями Tallquist¹⁾ показалъ, что въ проглоткахъ широкаго лентеца образуется, между прочимъ, особое жироподобное вещество (Lipidstoff), обладающее сильными гемолизирующими свойствами. Очевидно, для пополненія погибающихъ форменныхъ элементовъ крови костный мозгъ долженъ усилить свою кроветворную дѣятельность. При достаточно продолжительномъ пребываніи паразита въ кишечникѣ можетъ, однако, наступить недостаточность костнаго мозга, а также его, — и условия для возникновенія апластической формы анеміи въ смыслѣ Blumenthal'я оказываются такимъ образомъ налицо.

¹⁾ T. W. Tallquist. Zur Pathogenese der perniciosen Anämie mit besonderer Berücksichtigung der Botriocephalusanämie. Zeitsch. f. klin. Med. Bd. 61. Hf. 5 u. 6. 1907.

удостоверяемому профессору Гадереву Монашова

Д. Крыловъ

26
19/11

СМБ

125
6

Къ вопросу о кровообращеніи у артеріосклеротиковъ.

Д. О. Крыловъ (С-Петербургъ).

Активными дѣятелями кровообращенія, помимо сердечной дѣятельности и состоянія сосудистаго тонуса, являются, повидимому, также ритмическія сокращенія сосудистыхъ стѣнокъ. Физиологи наблюдали эти сокращенія уже давно. Такъ, Schiff въ 1854 г. заявилъ первый, что онъ видѣлъ на ухѣ кролика попеременно суженіе и расширеніе всѣхъ его сосудовъ. Подобныя же ритмическія сокращенія наблюдали также Wharton Jones въ венахъ крыльевъ летучихъ мышей, Spallanzani на сосудахъ саламандры, Puizenga на артеріяхъ лягушекъ. Franz Müller въ 1906 г. опубликовалъ работу въ Arch. f. Physiol. (Suppl.—Bd.) изъ Берлинскаго физиологическаго института, въ которой онъ пишетъ, что онъ наблюдалъ самостоятельныя ритмическія сокращенія куска сонной артеріи, взятой у быка и сохранившейся въ живомъ состояніи въ Ringer'овскомъ растворѣ.

нов. нем. т. в. 1904.