Факульт. Терап. Клиника
1-го Х.М.И.

А. СТРУКОВЪ.

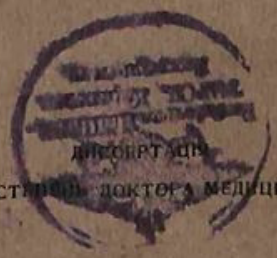
7 - НОЯ 2012

27.IV.
2064.

19.11
1687

О РОЛИ СЕЛЕЗЕНКИ
ПРИ
БОЛѢЗНИ BANTI
И ДРУГИХЪ
СПЛЕНОМЕГАЛИЧЕСКИХЪ ЗАБОЛѢВАНІЯХЪ.

59203



ДИССЕРТАЦІЯ
НА СТЕПЕНЬ ДОКТОРА МЕДИЦИНЫ.

Факульт. Терап. Клиника
1-го Х.М.И.

Москва.
1911.

616.4 | 59203
С87 | Струков А.
О роли селезенки при болѣзни Banti и др.
Диссер. д-ра мед. 1911
59203

616-092
С-82
Факульт. Терап. Клиника
I-го Х.М.И.

А. СТРУКОВЪ.

616.4
С-87
7 - НОЯ 2012
27. IV.
2064.

О РОЛИ СЕЛЕЗЕНКИ ПРИ БОЛѢЗНИ BANTI И ДРУГИХЪ СПЛЕНОМЕГАЛИЧЕСКИХЪ ЗАБОЛѢВАНІЯХЪ.

1868
1911
1687+



ДИССЕРТАЦІЯ
НА СТЕПЕНЬ ДОКТОРА МЕДИЦИНЫ.

Факульт. Терап. Клиника
I-го Х.М.И.

Москва.
1911.

Переучет 1966 г.

1950
616.41
Переучет-60
Хе... Институт
НАУКОВА БІБЛІОТЕКА
1 59203

МОСКВА.
Типографія РЕКОРДЪ. Арбатъ, Б. Афанасьевскій, 32.
1911.

7 - ЮЛЯ 2012

СОДЕРЖАНІЕ.

Стр.

Введеніе 1

I. Часть клиническая.

Литературный обзоръ.

a) Отдѣлъ казуистическій:

Anaemia splenica (Banti-Griesinger'a) 11
Splenomegalia Gaucher 46
Anaemia splenica infantum 71
Болѣзнь Banti 84

b) Обзоръ казуистическаго матеріала и теорій спленомегалическихъ заболѣваній: 162

Собственныя наблюденія 200

II. Часть экспериментальная.

Литературный обзоръ 223
Собственныя изслѣдованія 271

1 группа. Вліяніе непосредственныхъ поврежденій селезенки на печень и кровь 275
2 группа. Значеніе селезенки въ развитіи патологоанатомическихъ измѣненій въ печени подъ вліяніемъ хроническаго отравленія толуилендіаминомъ 287
3 группа. Значеніе селезенки въ развитіи патологоанатомическихъ измѣненій въ печени подъ вліяніемъ остраго отравленія толуилендіаминомъ 310
4 группа. Распредѣленіе толуилендіамина въ организмѣ . 321
5 группа. Вліяніе циркулирующихъ въ селезенкѣ поврежденныхъ эритроцитовъ и продуктовъ ихъ распада на объемъ селезенки 336

Заключеніе 344
Библіографическій указатель 349

НБ ХНМУ

Введеніе.

Ученіе о болѣзни Banti существуетъ съ 1893 г., когда были описаны и разобраны Banti отдѣльные компоненты симптомокомплекса, получившаго впослѣдствіи названіе Banti'eваго,—спленомегалія, анэмія, циррозъ печени и асцитъ. „Alla malattia che sono andato descrivendo e che mi sembra distinta e non confondibile con altre, ho dato il nome provisorio di splenomegalia con cirrosi epatica, non essendomi possibile per la mancanza di dati etiologici classarla con maggiore precisione"—говоритъ Banti. Banti полагалъ, что болѣзнь имѣетъ опредѣленное клиническое теченіе, специфическіе патологоанатомическіе признаки и единую, также специфическую, еще неизвѣстную, этіологію. Заболѣваніе селезенки, при которомъ этотъ органъ дѣлается источникомъ ядовъ, составляетъ, по мнѣнію Banti, причину болѣзни. Селезеночные яды поступаютъ въ организмъ черезъ селезеночныя вены, воротную вену и печень; они обладаютъ склерозирующимъ свойствомъ по отношенію къ сосудистымъ путямъ, по которымъ текутъ, циррогеннымъ по отношенію къ печени, анэмизирующимъ — къ крови и производящимъ кахексію по отношенію ко всему организму.

Теорія Banti нашла послѣдователей въ Италіи: Silva, Galvagni, Guicciardi, Cavarzani, Finzi, Ascoli, Rinaldi, Bonardi, Maragliano, Tansini, Legnani, Cardarelli, Schiassi, Zancan, въ Германіи: Senator, Umber, Thiel, Caro, Thöle, Nager и Baumlein. Momm, Luce, Müller; во Франціи: Oulmont, Ramond, Roger; въ Россіи: Груздевъ, Любимовъ, Лангъ, Гольдблюмъ, Нефедовъ, Финкельштейнъ, Козловскій, Цубербиллеръ, Аргуреевъ, Маковъ; въ Англіи и Америкѣ: Osler, Sippy, Rolle-

ston, Murrel, Levison, Dock, Warthin, Strickland, Hodgson, Anderton, Armstrong, Summers, Torrance, Lewis и др.

Названными авторами было описано значительное число наблюденій надъ симптомокомплексомъ Banti и многіе случаи, преимущественно оперативные, дѣйствительно соотвѣтствуютъ идеѣ Banti о вредѣ нѣкоторыхъ спленомегалическихъ образованій для печени, крови и всего организма. Нельзя того же сказать относительно остальныхъ сторонъ гипотезы Banti. Прежде всего, повидимому, надо отмѣтить большое разнообразіе въ клиническомъ теченіи случаевъ Banti'евой болѣзни, описанныхъ различными авторами, въ ея симптоматологіи и въ патологоанатомическихъ измѣненіяхъ. Того единства въ симптомокомплексѣ, которое придавалъ ему Banti, не подтвердилось: большинство изъ опубликованныхъ впослѣдствіи случаевъ представляетъ нѣкоторыя отклоненія отъ „классическаго" типа. Не оправдались также надежды, возлагавшіяся Banti на обнаруженіе специфической этіологіи заболѣванія. Она не найдена по сіе время и въ виду разнообразія случаевъ Banti'евой болѣзни подвержено сомнѣнію ея существованіе. Клиника представила случаи, гдѣ вполнѣ опредѣленный этіологическій моментъ вызывалъ всю клиническую и патологоанатомическую картину болѣзни Banti: малярійная, сифилитическая инфекція и хроническая интоксикація (алкоголь).

Многочисленные противники теоріи Banti болѣе всего оспаривали специфичность „splenomegalie con cirrosi epatica" какъ по отношенію къ клинической картинѣ, патологоанатомическимъ даннымъ, такъ, главнымъ образомъ, этіологическимъ факторамъ, которыми считали возбудителей давно извѣстныхъ болѣзней— преимущественно маляріи и сифилиса. Нѣкоторыми изслѣдователями при этомъ отвергалась и сама идея о первичномъ и преимущественномъ пораженіи селезенки, создававшемъ изъ нея источникъ токсиновъ, другими возможность такихъ условій допускалась даже при отсутствіи специфической этіологіи новой болѣзни. Нѣкоторыми изслѣдователями, какъ напримѣръ Gilbert и Lerre-

boullet, спленомегалическія явленія въ Banti'евомъ симптомокомплексѣ считались вторичными и ставились въ подчиненное отношеніе къ печеночнымъ процессамъ.

Banti'ева болѣзнь есть лишь одна форма въ ряду спленомегалическихъ заболѣваній. Apaemia splenica Banti-Griesinger'a, болѣзнь Gaucher, anaemia splenica „haematica", anaemia splenica infantilis, cirrholis hepatis, hypersplenomegalica, cachexia malarica, lues hepatis et lienis—всѣ эти спленомегалическія заболѣванія, отчасти извѣстной, но въ большинствѣ неизвѣстной этіологіи — во многихъ своихъ симптомахъ настолько близки къ Banti'евому симптомокомплексу, что изученіе его возможно только въ связи съ другими спленомегалическими формами.

Значительное число наблюденій надъ благопріятнымъ эффектомъ отъ спленэктоміи при спленомегалическихъ заболѣваніяхъ и въ частности при Banti'евомъ симптомокомплексѣ служило подтвержденіемъ основной идеи Banti — возможности для селезенки стать при нѣкоторыхъ условіяхъ источникомъ отравленія всего организма. При изученіи этихъ условій обнаружилось, что удаленіе селезенки въ нѣкоторыхъ случаяхъ спленомегалическихъ заболѣваній, вовсе не имѣющихъ той особенной и загадочной этіологіи, которую Banti считалъ необходимой для своего симптомокомплекса, также способно было рѣзко улучшать теченіе болѣзни. Таковы, напримѣръ, многочисленные случаи оперативнаго удаленія селезеночной опухоли при малярійной кахексіи, опубликованные Jonnesco и др. Существуютъ единичныя указанія на то, что удаленіе селезенки способно давать благопріятный эффектъ въ нѣкоторыхъ случаяхъ атрофическаго цирроза печени (Lamare). Такимъ образомъ вопросъ принималъ болѣе широкое освѣщеніе. Точныхъ и опредѣленныхъ руководящихъ началъ, позволяющихъ рѣшить въ каждомъ отдѣльномъ случаѣ спленомегалическаго заболѣванія, служитъ ли опухоль селезенки источникомъ ядовъ для организма или нѣтъ, не могли дать клиника, и еще менѣе патологическая анатомія. Натура процесса, про-

исходящаго въ организмѣ и въ частности въ селезенкѣ при созданіи изъ нея токсогенной опухоли, представлялась неизвѣстной.

Обращаясь къ эксперименту, мы видимъ, что опытовъ, имѣющихъ цѣлью создать изъ селезенки органъ вредный для организма путемъ различныхъ манипуляцій надъ нею, очень мало. Мы можемъ назвать только трехъ авторовъ: Chauffard, Grimani и Mallory. Первые двое оперировали съ ядами. Chauffard'y удалось доказать преимущественную способность инфицированной туберкулезнымъ ядомъ селезенки заражать этимъ ядомъ и печень; Grimani, вызывая въ селезенкѣ измѣненія хроническими впрыскиваніями въ нее адреналина, не наблюдалъ ея вредоносности для другихъ частей организма и только Mallory, обходясь безъ всякихъ ядовъ, получилъ у морскихъ свинокъ гнѣздные некрозы печеночной ткани подъ вліяніемъ сжиманія и массажа селезенки, некрозы, объясняемые имъ, какъ результатъ эмболіи печеночныхъ капилляровъ вымытыми изъ селезенки въ слишкомъ большомъ числѣ фагоцитами.

Но эксперименту, по отзывамъ нѣкоторыхъ авторовъ, удалось получить изъ селезенки источникъ ядовъ другимъ, не непосредственнымъ путемъ. Нѣкоторыми экспериментаторами было отмѣчено, что отравленіе всевозможными гемолитическими ядами (толуилендіаминомъ, пиродиномъ) легче переносится животными, не имѣющими селезенки. Однимъ изъ первыхъ, отмѣтившихъ этотъ фактъ, былъ самъ Banti. Съ большей подробностью и выдающимся остроумѣемъ этотъ вопросъ былъ экспериментально разработанъ Ioannovics'емъ, который пришелъ къ очень опредѣленнымъ выводамъ. Селезенка, по Ioannovics'y, есть фильтръ крови и могучій органъ гемолиза; поврежденные тѣмъ или инымъ кровянымъ ядомъ эритроциты собираются въ селезенкѣ и здѣсь распадаются, освобождая многочисленные продукты гемолиза, которые и составляютъ тотъ ядъ, идущій изъ селезенки по воротной венѣ, который способенъ отравлять организмъ и вызывать рѣзкія измѣненія въ печени, вплоть до ея цирроза. Само вещество, вызвавшее гемолизъ, по сравненію съ продуктами гемолиза, ядовито въ гораздо меньшей степени и особой токсической роли не играетъ.

Такимъ образомъ, если не считать опытовъ Mallory, касающихся только морскихъ свинокъ, экспериментальная патологія указывала лишь одинъ методъ, какимъ можно было получить изъ селезенки токсогенный очагъ—созданіе въ организмѣ условій чрезмѣрно повышеннаго гемолиза путемъ отравленія животныхъ кровяными ядами. Съ основнымъ наблюденіемъ Banti относительно повышенія сопротивляемости къ кровянымъ ядамъ безселезеночныхъ животныхъ кромѣ Ioannovics'a согласились и другіе изслѣдователи, какъ напр. Hunter и Habbi; другими же авторами такого различія отмѣчено не было, таковы Pugliese и Luzzati, Paton и Goodall, Meinertz'омъ же, наоборотъ, было найдено, что безселезеночныя животныя хуже переносятъ отравленіе пиродиномъ, чѣмъ нормальныя—тѣмъ самымъ главный пунктъ въ наблюденіи Ioannovics'a и др. становится не безспорнымъ.

Главный симптомъ спленомегалическихъ заболѣваній—опухоль селезенки — экспериментомъ также недостаточно освѣщенъ. Изслѣдованія Явейна связываютъ опуханіе селезенки съ функціей ея, какъ фильтра крови. Появленіе этого симптома, такъ же какъ и созданіе токсичности селезенки, на основаніи эксперимента можетъ быть поставлено въ причинную связь съ усиленнымъ распаденіемъ крови.

Итакъ, въ теоріяхъ болѣзни Banti и другихъ спленомегалическихъ заболѣваній слишкомъ много неясныхъ и спорныхъ сторонъ, касающихся кардинальныхъ пунктовъ теоріи: неизвѣстны условія, при которыхъ селезенка становится ядовитой, и неизвѣстны происхожденіе, натура и способъ дѣйствія селезеночныхъ ядовъ, не говоря уже о цѣломъ рядѣ другихъ, болѣе мелкихъ вопросовъ. Клиника выдѣлила спленомегалическія заболѣванія и создала ихъ главнѣйшія теоріи. Пока вопросъ о сущности этихъ заболѣваній остается открытымъ, накопленныя клиническія наблю-

денія, по нашему мнѣнію, составляютъ предметъ детальнаго изученія и всесторонней систематизаціи, поэтому въ клиническомъ отдѣлѣ мы старались суммировать доступный намъ казуистическій матеріалъ по болѣзни Banti и селезеночному малокровію и позволили себѣ дать посильную характеристику его; въ заключеніе мы привели два случая спленомегалическихъ заболѣваній, наблюдавшихся нами въ Госпит. Терап. клиникѣ Моск. Университета.

Наши экспериментальныя изслѣдованія имѣли задачей иллюстрировать и провѣрить лишь нѣкоторые пункты теоріи спленомегалическихъ заболѣваній. Ближайшей цѣлью нашихъ опытовъ было искусственное созданіе изъ селезенки органа вреднаго для какихъ-либо системъ организма, главнымъ образомъ для печени или крови, и изученіе явленій, происходящихъ при этомъ. Для достиженія названной цѣли, мы пользовались методами, въ общихъ чертахъ изложенными въ настоящемъ введеніи: непосредственнымъ поврежденіемъ селезенки и отравленіемъ животныхъ кровянымъ ядомъ (толуилендіаминомъ). Мы изучали также путемъ плетизмографическихъ измѣреній селезенки зависимость измѣненія объема селезенки отъ циркулирующихъ въ ней поврежденныхъ эритроцитовъ.

Экспериментальная часть нашей работы произведена въ институтѣ Общей патологіи Императорскаго Московскаго Университета. Профессору А. И. Тальянцеву приносимъ нашу искреннюю благодарность какъ за предложенную тему, такъ и за руководство въ работѣ.

Почтительно благодаримъ проф. Н. А. Митропольскаго, подъ начальствомъ котораго имѣемъ честь служить Московскому Университету, за доброжелательное содѣйствіе намъ въ нашемъ трудѣ.

Прозектора Инст. О. П. Пр.-доц. В. Г. Коренчевскаго и ассистентовъ Института Ф. Ф. Венулета и Г. И. Чернова просимъ принять нашу благодарность за любезное содѣйствіе при производствѣ экспериментальныхъ работъ.

Пр.-доценту В. А. Воробьеву приносимъ нашу благодарность за разрѣшеніе пользоваться матеріаломъ Госп. Тер. клиники Моск. Универс., ординаторамъ клиники В. А. Легейко и М. М. Панченкову—за любезное предоставленіе намъ исторій болѣзни.

РЕПОЗИТОРИЙ ГГМУ

I.

Часть клиническая.

НБ ХНМУ

Литературный обзоръ.

а) Отдѣлъ казуистическій.

Anaemia splenica (Banti-Griesinger'a.)

Исторія ученія объ anaemia splenica неразрывно связана съ ученіями о лейкэміи и псейдолейкэміи. Симптомокомплексъ: увеличеніе селезенки, блѣдность, кровотеченія, отеки и тяжелая кахексія—уже давно привлекалъ вниманіе врачей.

Гиппократъ *) описалъ увеличеніе селезенки при дизентеріи, кровотеченіяхъ, скорбутѣ и міазматическихъ заболѣваніяхъ.

Галенъ *) упоминаетъ объ увеличеніи селезенки при затяжныхъ осенникъ лихорадкахъ и нѣкоторыхъ кахектическихъ состояніяхъ, Malpighi, Morgagni *) и др. наблюдали увеличеніе селезенки и лимфатическихъ железъ при явленіяхъ блѣдности, кровотеченіяхъ, изнуреніи, которыя, прогрессируя, приводили къ смерти.

Nivet *) (1838) упоминаетъ о многихъ случаяхъ скорбута, рахита, золотухи, тенущихъ съ увеличеніемъ селезенки. Въ нѣкоторыхъ случаяхъ, приводимыхъ имъ подъ заглавіемъ рахита и золотухи, увеличеніе селезенки сочеталось съ рѣзкимъ увеличеніемъ лимфатическихъ железъ и тяжелой кахексіей, развивавшейся въ теченіе болѣзни. У современниковъ его также встрѣчаются указанія на увеличеніе селезенки при аналогичныхъ условіяхъ. Уже тогда имѣлись указанія на случаи, въ которыхъ безъ видимой причины увеличивалась селезенка, наступалъ періодъ кровотеченій, кахексія и смерть.

Опредѣленнаго типа изъ этихъ болѣзней не было описано до работы Hodghkin'a *) (1832) «Some morbid appearances of the absorbent grands and spleen», гдѣ Hodghkin собираетъ случаи съ увеличеніемъ лимфатическихъ железъ и селезенки,

*) По Sirry.

НБ ХНМУ

сопровождающіеся истощеніемъ, асцитомъ, блѣдностью, отеками и окончившіеся смертью. Кровь не была изслѣдована ни въ одномъ случаѣ и исторіи болѣзни во многихъ отношеніяхъ не полны. Нельзя быть увѣренными, что въ случаи Hodgkin'a не попалъ ракъ, туберкулезъ, septis или другія постороннія болѣзни. Но какъ бы то ни было, это была первая попытка классифицировать трактуемую болѣзненную форму.

Въ октябрѣ 1845 г. Bennet опубликовалъ случаи съ гипертрофіей селезенки, при которыхъ въ крови было обнаружено большое количество бѣлыхъ тѣлецъ.

Въ ноябрѣ этого же года Virchow описалъ такой же случай съ увеличеніемъ числа бѣлыхъ тѣлецъ въ крови, которое онъ приписывалъ гипертрофіи селезенки. Virchow создалъ ученіе о лейкэміи, которую онъ характеризовалъ кахексіей, увеличеніемъ селезенки и лимфатическихъ железъ и увеличеніемъ числа бѣлыхъ тѣлецъ. Прочія гистологическія измѣненія, описанныя имъ при лейкэміи, заключались въ клѣточной гипертрофіи лимфатическихъ железъ и селезенки и инфильтраціи бѣлыми тѣльцами ткани печени, легкихъ, почекъ и кишекъ. Virchow раздѣлилъ лейкэмію на лимфатическую и селезеночную формы.

Въ 1868 г. работы Neumann'a и Bizzozero надъ кроветворной функціей костнаго мозга создали новое поле для клиническихъ наблюденій и вскорѣ значительное число случаевъ лейкэміи по своимъ рѣзкимъ измѣненіямъ въ костномъ мозгу были выдѣлены въ третью группу—костно-мозговую.

Вскорѣ послѣ описанія лейкэміи Virchow'омъ Bonfils, Trousseau, Wunderlich, Wilkes наблюдали случаи съ рѣзнимъ увеличеніемъ лимфатическихъ железъ и селезенки и многими клиническими явленіями лейкэміи. Но число бѣлыхъ тѣлецъ въ крови не было увеличено. Чтобы отдѣлить такіе случаи отъ лейкэміи, Trousseau предложилъ названіе adenia, упорешившееся у французовъ. Wilkes далъ имя названіе anaemia lymphatica или болѣзнь Hodgkin'a, Wunderlich описалъ ихъ подъименемъ прогрессирующей гипертрофіи лимфатическихъ железъ, Virchow какъ лимфосаркому, Billroth какъ злокачественному лимфому и Cohnheim какъ псейдолейкэмію. Кромѣ увеличенія лимфатическихъ железъ и селезенки болѣзнь характеризовалась блѣдностью, отеками, наклонностью къ кровотеченіямъ, маразмомъ и смертью. Опубликованные случаи не заключали клиническихъ проявленій маляріи и сифилиса. Существеннымъ отличіемъ этой болѣзни отъ лейкэміи служило отсутствіе увеличенія въ крови бѣлыхъ тѣлецъ.

Во многихъ случаяхъ были увеличены однѣ лимфатическія железы, въ нѣкоторыхъ имѣлось къ тому же и увеличеніе селезенки. Первую группу прежніе авторы называли adenia, anaemia или pseudoleucaemia lymphatica. Второй группѣ давалось имя adenia, anaemia, pseudoleucaemia spleno lymphatica. Болѣе позднее и сравнительно небольшое число опубликованныхъ случаевъ заключало въ себѣ увеличеніе лишь одной селезенки, лимфатическія железы были не поражены. Эти случаи представляли большую аналогію съ селезеночной лейкэміей, существенно отличаясь отъ нея составомъ крови.

Въ 1856 г. Wotllez описалъ случай селезеночной псейдолейкэміи *).

Больной 40 л., каменщикъ, раньше здоровый, умѣренный алкоголикъ въ молодости. За три мѣсяца до поступленія въ госпиталь замѣтилъ слабость, перемежающіеся поносы, неправильную лихорадку, съ нѣкотораго времени сдѣлавшуюся постоянной, желтуху, небольшіе знобы и испарину. Лихорадка причиняла больному больше безпокойствъ, чѣмъ отсутствіе аппетита, тошнота, желтушность и всѣ пищеварительныя разстройства.

При принятіи больного въ госпиталь печень была не велика. Желтуха быстро прошла, но поносы и слабость остались. Небольшая отечность нижнихъ конечностей, блѣдность покрововъ, анэмія. Нѣтъ ни асцита, ни расширенныхъ венъ на животѣ.

Перкуссія и пальпація болѣзненны въ области лѣваго подреберья, гдѣ обнаруживается опухоль съ ровной поверхностью, доходящая вправо до средней линіи, а внизъ спускающаяся на три пальца ниже пупка. Печень нормальна. Лимфатическія железы нигдѣ не прощупываются. Щитовидная железа нормальна. Въ крови число лейкоцитовъ не увеличено. Быстро развилась кахексія, закончившаяся коматознымъ состояніемъ и смертью.

Вскрытіе. Селезенка 26×12×5 стм. Парэнхима красная, плотная. Печень нормальна. Прочіе органы здоровы. Въ mesocolon обнаружены 2 железы мѣсколько увеличенныя, мягкія, того же цвѣта, какъ и селезенка. Всѣ прочія лимфатическія железы нормальны.

---

*) По Bruhl'ю.

Случай Collin'a (1862)*), цитируемый какъ anaemia splenica, состоитъ въ слѣдующемъ:

Больной, солдатъ 23 лѣтъ, никогда не имѣвшій явленій маляріи, 1862. I поступилъ въ госпиталь по поводу тупыхъ болей въ лѣвомъ подреберьи и субъиктеричной окраски. Больной приписываетъ эти боли травмѣ.

Ни въ печени, ни въ селезенкѣ ничего ненормальнаго не найд-но. Черезъ 15 дней больной выписался выздоровѣвшимъ. 1862. IV появился новый приступъ болей и желтушность. Селезенка въ это время была 16 ctm. длиной, печень нѣсколько велика. 1862. XI селезенка уже чрезвычайно велика—она доходитъ до пупка и до crista ossis ilei sinistri. Желтуха. Боли въ области селезенки. Крайняя слабость. Кахексія, несмотря на отсутствіе поносовъ, рвоты, асцита и лихорадки. Изслѣдованіе крови обнаружило отсутствіе лейкэміи. Больной умеръ въ декабрѣ отъ перитонита.

Вскрытіе. Перитонитъ въ области селезенки. Селезенка въ сращеніяхъ, заключающихъ около литра гноя. Значительные участки капсулы утолщены, бѣловаты, хрящевой консистенціи. Вѣсъ селезенки 1.970 g. Паренхима ея плотна. Печень велика, ея брюшина утолщена и фиброзна.

Слѣдующій случай этого типа болѣзни описалъ въ 1866 г. Gretzel изъ клиники Griesinger'a подъ именемъ anaemia splenica.

Больной, рабенокъ 10 мѣсяцевъ отъ роду, блѣдный и слабый отъ рожденія, наклонный къ кашлю и поносамъ, имѣлъ умѣренно увеличенную печень и рѣзко увеличенную селезенку. Лимфатическія железы прощупывались. Симптомы варіировали въ силѣ за время болѣзни, окончившейся смертью черезъ 6 мѣсяцевъ. Умѣренное увеличеніе лимфатическихъ железъ было обнаружено вездѣ. Лейкоцитоза не было. *Вскрытіе* (Cohnheim) обнаружило гиперплязію нормальныхъ элементовъ селезенки съ начинающимся циррозомъ печени и лимфатическихъ железъ.

Griesinger считалъ этотъ случай отличающимся отъ лейкэміи лишь отсутствіемъ лейкоцитоза и предложилъ для этой формы особое имя. По образцу Wilkes, предложившаго терминъ anaemia lymphatica для случаевъ съ преобладаніемъ пораженій лимфатическихъ железъ, Griesinger своей формѣ далъ названіе anaemia splenica.

Изъ случаевъ Müller'a (1867) цитируемъ наиболѣе подходящіе къ картинѣ anaemia splenica.

*) По Bruhl'ю.

1-й случай.

Больной 56 лѣтъ, страдаетъ болями въ лѣвомъ подреберьи — здѣсь прощупывается опухоль. Время отъ времени легкая желтуха. Мѣсяцевъ черезъ 8 болѣзнь потекла остро: со знобами, лихорадкой, рвотами, запорами, рѣзкими болями въ животѣ, отдающими въ лѣвую лопатку. Больной слабѣлъ, кожа и слизистыя были ясно блѣдны. Селезенка рѣзко увеличена, доходила до пупка. Печень выходила изъ-подъ реберъ на 2 пальца. Въ мочѣ слѣды бѣлка. Лейкоцитоза нѣтъ. Больной умеръ отъ карбункула.

Вскрытіе. Селезенка очень велика :30\20 стм., поверхность ровная, на капсулѣ слѣды перисплинита. Консистенція болѣе твердая. Разрѣзъ темнокраснаго цвѣта. Соединительной ткани и Мальпигіевыхъ тѣлецъ нельзя различить. Въ паренхимѣ нѣсколько инфарктовъ. Печень увеличена, капсула утолщена, поверхность гладкая. Мезентеріальныя и ретроперитоневальныя железы не увеличены. Остальные органы здоровы. Подъ микроскопомъ обнаружилось, что селезенка увеличена на счетъ своихъ нормальныхъ элементовъ — сильнаго разрастанія соединительной ткани и замѣщенія ретикулярной сѣти толстыми фиброзными пучками. Въ петляхъ соединительной ткани находится меньше лимфоидныхъ элементовъ, чѣмъ въ нормѣ. Ни рака-наго, ни амилоидиаго перерожденія не найдено.

2-й случай.

Больной 56 лѣтъ, прежде всегда здоровый, годъ какъ страдаетъ слабостью, истощеніемъ и быстрой утомляемостью; всѣ эти явленія развились безъ замѣтной причины. Изслѣдованіе обнаружило значительное увеличеніе селезенки и умѣренное увеличеніе печени. Вскорѣ развился мѣстный перитонитъ въ области селезенки. Увеличенія числа лейкоцитовъ не было. Смерть отъ подострато перитонита вслѣдствіе перфораціи кишечной язвы.

Вскрытіе. Общій перитонитъ. Перфорированная язва на нижней части jejunum. Селезенка очень велика, плотна, нормальнаго строенія, капсула утолщена, нѣсколько инфарктовъ.

Въ 1871 г. Wood*) (Филадельфія) въ работѣ о лейкэміи и псейдолейкэміи кромѣ двухъ формъ послѣдней—съ увеличеніемъ однѣхъ лимфатическихъ железъ и съ увеличеніемъ лимфатическихъ железъ и селезенки, признаетъ, что существуетъ еще и третья форма псейдолейкэміи—«селезеночная». Случай, приведенный имъ, довольно характеренъ: необыкновенно большая селезенка и крайняя анэмія безъ увеличенія лейкоцитовъ.

Ученіе объ anaemia splenica укрѣпилось съ опубликованія случая Strümpell'я (1875), который въ теченіи болѣзни

*) По Osler'y.

различаетъ три періода: 1) скрытый—нарастающая слабость, перисплепитъ, 2) анэмія и спленомегалія и 3) кахексіи.

Продолжительность болѣзни Strümpell опредѣляетъ въ 2—3 года, и причиной болѣзни считаетъ хроническую гиперэмію селезенки.

Случай Strumpell'я *).

Больной 25 лѣтъ, не имѣвшій ни алкоголизма, ни сифилиса, ни маляріи, заболѣлъ желудочно-кишечными разстройствами, отсутствіемъ аппетита, рвотами и поносами. Мѣсяца черезъ 4 начались приступы тяжелой анэміи, которыхъ за полтора года было четыре. Каждый приступъ продолжался приблизительно около 8 недѣль, послѣ чего обыкновенно наступало какъ-будто полное выздоровленіе отъ почти безнадежнаго состоянія. Всѣ приступы сопровождались повышеніемъ температуры и увеличеніемъ селезенки, которая въ промежуткахъ между приступами имѣла нормальные размѣры. Измѣненія крови заключались въ значительномъ уменьшеніи эритроцитовъ и Hb: 1.200,000 кр. тѣл. Четвертый приступъ окончился летально. Вскрытіе обнаружило жировое перерожденіе сердца и печени. Костный мозгъ оказался плотной консистенціи и темно-краснаго цвѣта. Селезенка 13$\times$7½ стм. (передъ смертью значительно уменьшилась въ объемѣ). Микроскопическое изслѣдованіе костнаго мозга обнаружило: 1) очень незначительное количество жировыхъ клѣтокъ; 2) Markzellen различной величины и формы съ однимъ, рѣдко съ двумя ядрами; 3) нѣсколько многоядерныхъ гигантскихъ клѣтокъ; 4) нѣкоторое количество клѣтокъ, содержащихъ красныя кровяныя тѣльца; 5) очень много ядросодержащихъ красныхъ кровяныхъ тѣлецъ. Въ селезенкѣ: полнокровіе, расширеніе селезеночныхъ венъ, отсутствіе структурныхъ измѣненій. Въ печени большое количество кровянаго пигмента.

Многими (Banti) приведенный случай Strümpell'я считается болѣе подходящимъ къ перниціозной анэміи. И дѣйствительно, за послѣднее предположеніе говоритъ быстрое уменьшеніе селезенки (гиперплазированная селезенка не можетъ такъ сильно уменьшиться), большое количество эритробластовъ въ костномъ мозгу и характеръ болѣзни.

Случай Landouzy (1873).

Больной 46 лѣтъ, ни алкоголикъ, ни сифилитикъ. Крѣпкій на видъ, жалуется на крайнюю слабость и одышку при движеніи. Раньше всегда былъ здоровъ. Состояніе анэміи развилось послѣ носовыхъ кровотеченій годъ тому назадъ. Видъ кахектичный, кожа восковаго цвѣта, слизистыя безкровны. Шумъ въ сердцѣ и на шейныхъ сосудахъ. Печень немного выходитъ изъ-подъ края реберъ, не болѣзненна. Моча нормальна. Головныя боли, шумъ въ ушахъ. Кровь: красныхъ тѣлецъ 1.000,000, бѣлыхъ 1 на 312 красныхъ. Анэмія и кахексія прогрессировали. Смерть.

Вскрытіе. Селезенка рѣзко увеличена: 20$\times$13 стм., плотна. Печень увеличена, вѣситъ 1.550 *g.*, на ней слѣды стараго перигепатита. Въ остальныхъ органахъ ничего особеннаго.

*) По Пшикину.

Факульт. Терап. Клиника
1-го Х.М.И.

Случай Lodi, описанный въ 1880 г. подъ заглавіемъ anaemia splenica:

Больной 27 лѣтъ. 13-ти лѣтъ 3 мѣсяца страдалъ приступами перемежающейся лихорадки, съ тѣхъ поръ не повторявшейся. 4 года, какъ появились первые признаки анэміи, которая, несмотря на кратковременные периоды улучшенія, прогрессировала. При пріемѣ въ госпиталь констатирована блѣдность кожи, подкожно-жирный слой не былъ тощъ. Въ сердцѣ систолическій шумъ. Печень увеличена. Селезенка очень увеличена: 19$\times$22 стм. Неправильная лихорадка. Кровь: красныхъ тѣлецъ 1.820,000, бѣлыя не увеличены. Явленія крайней анэміи. Сдѣлано переливаніе крови. Больной умеръ отъ септицэміи.

Вскрытіе. Селезенка очень велика, темнокрасная, плотная по периферіи, болѣе мягкая въ центрѣ. Печень жирна, плотна, желтаго цвѣта. Подъ микроскопомъ въ селезенкѣ обнаружена неравномѣрность Мальпигіевыхъ тѣлецъ и утолщеніе трабекулъ. Въ печени зернистое перерожденіе.

Weichselbaum (1881) подъ именемъ первичной множественной эндотеліальной саркомы описалъ патолого-анатомическую картину, найденную при вскрытіи у 21-лѣтняго солдата. Измѣненія ограничивались одной долей селезенной и состояли въ увеличеніи органа, на разрѣзѣ котораго были видны многочисленные сѣровато-красные узелки, отличавшіеся отъ селезеночной пульпы своимъ болѣе свѣтлымъ цвѣтомъ, отъ селезеночной ткани даже при помощи микроскопа. Эти образованія состояли изъ соединительнотканныхъ перекладинъ, въ просвѣтѣ между которыми залегало много своеобразныхъ клѣтокъ значительной величины, плоскихъ, по большей части похожихъ на эндотелій. Метастазовъ нигдѣ не было. Похожій случай былъ описанъ Friedreich'омъ подъ именемъ множественной узелковой гиперплазіи селезеночной пульпы.

Статья Banti объ anaemia splenica (1883) открываетъ новую эпоху въ исторіи селезеночной анэміи. Съ этого времени селезеночное малокровіе считалось выдѣленнымъ въ

Факульт. Терап. Клиника
1-го Х.М.И.

отдѣльную нозологическую единицу на основаніи теоріи первичности селезеночныхъ пораженій.

Селезенка заболѣваетъ раньше всего и служитъ причиной всей дальнѣйшей болѣзни, главнѣйшими симптомами которой являются анэмія (съ преобладаніемъ олигохромэміи) и кахексія (cachexia splenica).

Первично селезенка поражается изолированно—измѣненія въ кроветворномъ аппаратѣ, находимыя при вскрытіи (эмбріональное перерожденіе костнаго мозга) вторичны.

Патолого-анатомическія измѣненія въ селезенкѣ при anaemia splenica есть «fibroadenia». Причина заболѣванія селезенки неизвѣстна, но во всякомъ случаѣ это не сифилисъ, ни малярія, ни какая-либо изъ извѣстныхъ интоксикацій.

Описаніе болѣзни, данное Banti, въ настоящее время служитъ характеристикой типа селезеночныхъ анэмій, носящаго названіе «типа Banti-Griesinger'a».

Болѣзнь, по Banti, начинается безо всякой видимой причины, исподволь, имѣетъ продолжительное, но прогрессирующее теченіе. Больной раньше всего замѣчаетъ явленія, свойственныя анэміи: слабость, легкую утомляемость, головокруженіе, блѣдность кожи и слизистыхъ, носовыя кровотеченія. Къ этому присоединяется тошнота, боли въ подложечной области, въ области селезенки, рвоты. Когда больной обращается къ врачу, то уже имѣется на лицо большая опухоль селезенки. Увеличеніе селезенки при anaemia splenica есть самый главный симптомъ—органъ достигаетъ чрезмѣрной величины—спускается ниже уровня пупка, часто до подвздошной кости, вѣсъ его доходитъ до 4—6 kg. и болѣе.

Селезенка сохраняетъ нормальную форму и имѣетъ гладкую поверхность и плотную консистенцію. Пальпація ея иногда болѣзненна. Заинтересованность печени въ процессѣ, по Banti, небольшая, но все-таки она иногда прощупывается немного увеличенной и чувствительной. Доступныя изслѣдованію лимфатическія железы не увеличены. Блѣдный цвѣтъ кожи и слизистыхъ обычно бросается въ глаза при первомъ осмотрѣ. Со стороны состава крови всего рѣзче выражена oligochromaemia, менѣе рѣзко oligocitaemia.

Эритроциты могутъ быть неравномѣрны по величинѣ, но настоящаго пойкилоцитоза нѣтъ. Эритробластовъ такіе нѣтъ. Бѣлыя тѣльца не увеличены въ числѣ и неизмѣнены по качеству. Banti склоненъ думать, что опухоль селезенки предшествуетъ всѣмъ прочимъ симптомамъ. Въ дальнѣйшемъ теченіи всѣ явленія нарастаютъ, кровотеченія становятся сильнѣе, появляются сердцебіенія, одышка, неправильная лихорадка, иногда со ознобами, отеки, рѣзкія болевыя явленія въ животѣ, больные принимаютъ кахектичный видъ—cachexia splenica. Болѣзнь можетъ имѣть неопредѣленную продолжительность—болѣе 10 лѣтъ, теченіе въ общемъ прогрессирующее. Въ этіологіи болѣзни не участвуютъ извѣстныя инфекціи—сифилисъ, малярія.

Патологоанатомическія данныя, кромѣ анамическихъ явленій, касающихся всего организма, сосредоточиваются главнымъ образомъ въ селезенкѣ.

Консистенція селезенки плотна. Капсула утолщена, мѣстами имѣетъ бѣловатыя мутныя пятна. Разрѣзъ темно-краснаго цвѣта, съ сѣрыми прослойками утолщенныхъ трабекулъ. Малыпигіевы тѣльца иногда замѣтны въ видѣ сѣроватыхъ узелковъ. Подъ микроскопомъ ясно разрастаніе соединительной ткани: трабекулы утолщены, ретикулярная сѣть имѣетъ грубый, фиброзный видъ. Въ пульпѣ можно наблюдать, что въ нѣкоторыхъ участкахъ эндотелій венъ имѣетъ видъ кругдыхъ клѣтокъ, такъ что вена похожа какъ бы на эпителіальный каналъ. Малыпигіевы тѣльца измѣнены склеротическимъ процессомъ, исходящимъ изъ центра, изъ стѣнки артеріяки тѣльца. Смотря по степени процесса и неравномѣрно во всемъ органѣ, можно встрѣтить тѣльца съ небольшимъ еще островкомъ соединительной ткани въ центрѣ и тѣльце, въ которомъ отъ нормальныхъ его элементовъ осталась лишь узкая краевая зона. Нѣкоторыя фолликулы совершенно замѣщены соединительной тканью. Такую картину Banti назвалъ фиброаденіей. Гранулиты съ красными тѣльцами попадались на срѣзахъ и въ мазкахъ изъ селезенки, но въ числѣ, не представляющемъ чего-либо патологическаго, эритробластовъ не попадалось. Отложенія кровянаго пигмента въ селезенкѣ Banti не наблюдалъ. Лимфатическія железы были не увеличены. Костный мозгъ имѣетъ эмбріональный характеръ.

Болѣзнь вызывалась, по Banti, процессомъ, идущимъ въ селезенкѣ. Всѣ прочія явленія были вторичны и зависѣли отъ ядовъ, вырабатываемыхъ въ селезенкѣ.

Случаи Banti имѣли между собой большое сходство съ клинической и анатомической стороны, почему типъ бо-

лѣзни anaemiae splenicae Banti считалъ достаточно опредѣленнымъ.

Наблюденія Banti *) (1883):

1-й случай.

Молодой человѣкъ 18 л., со здоровой наслѣдственностью, не страдавшій маляріей, годъ какъ замѣчаетъ увеличивающуюся слабость. Бываютъ носовыя кровотеченія. Ощущаетъ тяжесть въ лѣвомъ подреберьи.

Status praesens. Кожа и слизистыя блѣдны. Въ сердцѣ слышенъ легкій систолическій шумъ. Лѣвое подреберье выпячено большой безболѣзненной опухолью селезенки, спускающейся до гребешка подвздошной кости и почти достигающей средней линіи. Печень немного увеличена. Кровь: красныхъ тѣлецъ 3,999.000, бѣлыхъ 4.704. Несмотря на лѣченіе и хорошее питаніе селезенка оставалась in statu, анэмія развивалась, число эритроцитовъ уменьшалось. Поносы не поддавались лѣченію. Были носовыя кровотеченія, развился асцитъ, появилась неправильная гектическая лихорадка и наступила смерть при явленіяхъ маразма. Вскрытія не было.

2-й случай **).

Больная дѣвушка 16 л., со здоровой наслѣдственностью, не болѣвшая маляріей, не имѣвшая признаковъ сифилиса, 2 года какъ имѣетъ твердую и безболѣзненную опухоль селезенки. Часто бываютъ носовыя кровотеченія. Время отъ времени приступы неправильной лихорадки. Съ годъ какъ замѣчаетъ нарастающую блѣдность. Имѣетъ поносы дезинтерійнаго типа. Быстро развился асцитъ безъ болей и безъ лихорадки.

Status praesens. Блѣдность кожи и слизистыхъ. Шумъ въ сердцѣ. Значительный асцитъ. Увеличенная селезенка, достигающая подвздошной кости. Моча нормальна. Лимфатическія железы не увеличены. Кровь: Hb 68 %, красныхъ тѣлецъ 3,948.000, бѣлыхъ 6.876. Больная умерла отъ кровотеченія при операціи спленэктоміи.

Вскрытіе: отекъ легкихъ; міокардій желтъ. Желудокъ, кишки и почки здоровы. Брюшина утолщена, мутна, полость ея содержитъ 1900 g. крови. Печень зерниста. Глиссонова капсула утолщена, бѣловата. Печень вѣситъ 1.050 g., паренхима ея тверда. Лимфатическія железы здоровы. Селезенка вѣситъ 1310 g., размѣры ея 22×16×7 стм., форма нормальна, капсула ея утолщена и мѣстами бѣла. Паренхима плотная, краснаго цвѣта съ бѣловатыми зернами. Изслѣдованіе

*) По Bruhl'ю.

**) Впослѣдствіи приводимый Banti какъ случай „splenomegalil'и con cirrosi epatica".

замороженныхъ срѣзовъ обнаружило содержаніе красныхъ и бѣлыхъ тѣлецъ и веретенообразныхъ клѣтокъ, эритробластовъ и клѣтокъ съ ядящимися ядромъ не обнаружено. На уплотненныхъ объектахъ видно утолщеніе капсулы и трабекулъ. Мальпигіевыхъ тѣлецъ много и они соотвѣтствуютъ видимымъ на разрѣзѣ бѣловатымъ точкамъ. Они болѣе объемисты чѣмъ въ нормѣ; центральныя артеріи склерозированы, ретикулярныя нити утолщены. Вены пульпы не расширены, ретикулярная сѣть утолщена, петли ея сжужены и не вмѣщаютъ болѣе двухъ лейкоцитовъ. Въ печени мультилобулярный циррозъ; соединительнотканныя петли не широки, мѣстами попадаются участки эмбріональной ткани.

3-й случай.

Женщина 72 лѣтъ, раньше пользовалась хорошимъ здоровьемъ, не болѣла ни маляріей, ни сифилисомъ, не злоупотребляла виномъ; годъ какъ чувствуетъ тяжесть въ лѣвомъ подреберьи и замѣчаетъ упадокъ силъ. Больная имѣетъ кахектичный видъ, потеряла аппетитъ, страдаетъ поносами, кожа ея грязно сѣраго цвѣта, слизистыя блѣдны. Лимфатическія железы не прощупываются. Селезенка рѣзко увеличена, плотна, съ ровной поверхностью, доходитъ до средней линіи и на два пальца не доходитъ до гребешка подвздошной кости. Печень увеличена и выходитъ на палецъ изъ-подъ ребра. Легкій шумъ на основаніи сердца. Кровь: красныхъ тѣлецъ 3.720.000, бѣлыхъ 19.805, много эритробластовъ въ 3 и 4 д. Эритробластовъ нѣтъ.

Больная умерла отъ пневмоніи.

Вскрытіе: въ полости брюшины найдено около 150 к. с. серозной жидкости. Печень гипермирована и увеличена, вѣситъ 2082 g. Селезенка очень увеличена, форма ея сохранена. Поверхность ровная, капсула въ нѣкоторыхъ мѣстахъ утолщена и бѣловата. Вѣсъ селезенки 1255 g., размѣры 27×13 стм., разрѣзъ краснаго цвѣта съ бѣлыми точками. Нижняя доля лѣзаго легкаго въ стадіи гепатизаціи. Лимфатическія железы не увеличены. Почки полнокровны. Подъ микроскопомъ въ печени видна гиперплязія соединительной ткани и инфильтрація ея лимфоидными элементами; печеночныя клѣтки жирно перерождены. Въ большихъ симпатическихъ гангліяхъ найдена лимфоидная инфильтрація. Въ селезенкѣ утолщеніе капсулы и трабекулъ. Главныя измѣненія касаются Мальпигіевыхъ тѣлецъ: ихъ артеріи рѣзко склерозированы, такъ что мѣстами весь клубочекъ замѣщенъ соединительной тканью; въ пульпѣ наблюдается утолщеніе волоконъ ретикулярной сѣти; вены расширены. Мѣстами лимфоидныя тѣльца заключаютъ въ себѣ зерна пигмента. Въ общемъ найдена атрофія Мальпигіевыхъ тѣлецъ и исчезновеніе нормальной аденоидной ткани селезеночной пульпы.

Описаніе, сдѣланное Banti селезеночному малокровію, въ настоящее время служитъ характеристикой одного типа этой болѣзни—anaemiae splenicae Banti-Griesinger'a. Главными отличительными чертами его являются: огромное увеличеніе селезенки, измѣненіе крови (oligocithaemia, oligochromaemia), отсутствіе лейкоцитоза, отсутствіе увеличенія лимфатическихъ железъ и фиброаденическія измѣненія селезенки. Типъ Banti-Griesinger'a насчитываетъ большее число наблюденій по сравненію съ другими типами селезеночнаго малокровія. Къ нему относятся слѣдующія наблюденія:

Случай, сообщенный Potain'омъ въ 1887 г. подъ заглавіемъ pseudoleucaemia splenica, состоитъ въ слѣдующемъ:

Больной 50 лѣтъ, съ дѣтства страдалъ носовыми кровотеченіями. Въ 1885 г. константирована легкая альбуминурія, проходящая при молочномъ режимѣ. Черезъ 6 мѣсяцевъ развился лѣвосторонній плевритъ. Печень, по изслѣдованію, отклоненій отъ нормы не давала, селезенка замѣтно гипертрофирована, длинникъ ея 23 стм. Легкія эмфизематозны. Явленія рѣзкой анэміи. Красныхъ тѣлецъ 2.000.000, Hb. 1/3 нормальнаго количества. Нѣтъ ни лейкоцитоза, ни увеличенія железъ. Часто наблюдаются пищеварительныя разстройства — то запоры, то поносы.

Potain анатомическій субстратъ болѣзни видитъ въ развитіи многочисленныхъ лимфомъ въ селезенкѣ.

Случай Degle*) (1891).

Больная 40 л., хлоротичная въ молодости, имѣла 10 дѣтей. Послѣдніе 10 мѣсяцевъ страдаетъ крайней слабостью, головокруженіями, потерей аппетита. Частыя носовыя кровотеченія. По временамъ поносы и рвоты. Печень увеличена—выходитъ изъ-подъ реберъ на три пальца. Селезенка рѣзко увеличена, ея длинникъ 26 стм.— Пальпація печени и селезенки болѣзненна. Эритроцитовъ значительно меньше нормальнаго. Анэмія и кахексія быстро прогрессировали. Смерть.

Вскрытія не было.

Случай Bruhl'я (1891 г.) (изъ клиники Debove'a).

Больной 53 лѣтъ, поступилъ въ госпиталь 1890. VII. 28. Наслѣдственность здоровая. Имѣетъ здоровыхъ дѣтей. Не болѣлъ ни маляріей, ни сифилисомъ, былъ всегда удовлетворительнаго здоровья. Годъ какъ нездоровъ, сначала замѣтно сталъ терять силу и аппетитъ, затѣмъ появились поносы и рѣзкія боли въ животѣ, носовыя кровотеченія. Съ марта боли стали локализоваться въ лѣвомъ подреберьѣ

*) По Bruhl'ю.

и сопровождались тошнотой и рвотами. При поступленіи были очень рѣзко выражены анэмія и увеличеніе селезенки, которая доходила до гребня подвздошной кости, имѣла плотную консистенцію и была болѣзненна при пальпаціи. На поверхности селезенки прощупывались участки болѣе плотной консистенціи. Наибольшій діаметръ 28 стм. Печень умѣренно увеличена и болѣзненна при перкуссіи. Не было ни асцита, ни метеоризма, ни пищеварительныхъ разстройствъ. Лимфатическія железы не увеличены. Кровь: неодинаковость величины и окраски красныхъ тѣлецъ, число ихъ 2.851.350, бѣлыхъ 10.757. Количество Hb. уменьшено на половину. Въ госпиталѣ (августъ—декабрь) у больного было три приступа сильныхъ болей, сопровождавшихся повышеніемъ температуры до 38°5, тошнотой, рвотами и поносами. Во время этихъ приступовъ повышалась и чувствительность въ области селезенки. Больной находился подъ наблюденіемъ 5 мѣсяцевъ, опухоль селезенки и кахексія непрерывно увеличивались и больной умеръ въ декабрѣ 1890 г. Вскрытія не было.

Въ симптоматологію anaemiae splenicae Bruhl вноситъ новый элементъ: crise douloureuse. Боли сосредоточены преимущественно въ лѣвомъ подреберьи, могутъ сопровождаться повышеніемъ температуры до 38°—39°, рвотами, поносами. Кризы есть симптомъ пораженія селезеночной брюшины, иногда сопровождаются плевритомъ у основанія лѣваго легкаго. Причиной болѣзни Bruhl и Debove считаютъ заболѣваніе селезенки.

Terrile подъ названіемъ идіопатическаго увеличенія селезенки описалъ въ 1896 г. случай болѣзни, тянувшейся много лѣтъ и сопровождавшейся кахексіей. Селезенка была чрезмѣрно велика—съ 5 ребра до fossa iliaca. Печень немного увеличена. Этіологія болѣзни для автора совершенно темна. Кровь не представляла никакихъ явленій лейкэміи, лимфатическія железы не были увеличены. Явленій цирроза печени не было. Авторъ считаетъ, что такія увеличенія селезенки не рѣдки. Онѣ ведутъ къ кахексіи не вслѣдствіе разрушенія эритроцитовъ, но вслѣдствіе выработки какого-то яда. Лѣченіе должно заключаться въ удаленіи селезенки. Больные послѣ спленэктоміи могутъ быть вполнѣ здоровы.

Случай Marty (1898).

Больной-солдатъ 22 лѣтъ. Наслѣдственность удовлетворительная, самъ ни алкоголикъ, ни сифилитикъ, ни малярикъ. На 3 и на 7 году было паденіе съ высоты. 8 мѣсяцевъ тому назадъ болѣлъ въ теченіе 3 недѣль лѣвосторонней пневмоніей, послѣ которой остались боли въ лѣвомъ боку. Status praesens. Анэмиченъ. Дискразическій

шумъ на верхушкѣ сердца. Головокруженія. Пищевареніе нормально. Печень немного увеличена. Въ лѣвой сторонѣ живота прощупывается большая, плотная, ровная опухоль. Она начинается на 13 стм. ниже подмышечной впадины и выходитъ далеко изъ-подъ края реберъ. Вправо на 1 стм. заходитъ за пупокъ. О лѣченіи и дальнѣйшей участи больного не сообщено.

Cushing (1899) сообщилъ, что въ одномъ случаѣ первичной спленомегаліи онъ произвелъ спленэктомію. Больной перенесъ операцію, прибылъ въ вѣсѣ на 30 ф. и вполнѣ выздоровѣлъ.

Черняховскій (1899) сообщилъ случай удаленія идіопатически увеличенной селезенки.

Женщина 25 лѣтъ, съ здоровой наслѣственностью, имѣла четверо родовъ, дѣти всѣ, кромѣ послѣдней дѣвочки, умирали на 1—2 мѣсяцѣ (вскармливаніе искусств.). Въ 1892 г. послѣ первыхъ родовъ обнаружено увеличеніе селезенки, которое за послѣдніе годы прогрессируетъ. Больная слабѣетъ и худѣетъ. Въ Status praesens 1897, V, 12 отмѣчено: сильное исхуданіе, удлиненный выдохъ въ правой верхушкѣ, большая селезеночная опухоль. Кровь: Hb. 65%, красныхъ тѣлецъ 3.780,000—4.000,000, бѣлыхъ—9,000—9,100. V, 16 *спленэктомія*. На операціи обнаружены сращенія селезенки съ окружающими органами, въ lig. gastrolienalis найдены 2 добавочныя селезенки, которыя оставлены нетронутыми. Послѣ операціи въ теченіе 5 мѣсяцевъ существовали лихорадочныя поднятія t°, причемъ въ ранѣ отъ времени до времени появлялись абсцессы и отходили лигатуры. Наблюденіе продолжалось до 1899, VIII. Больная значительно поправилась, пополнѣла, имѣетъ отличный аппетитъ и чувствуетъ себя вполнѣ удовлетворительно. Красныхъ тѣлецъ 4.300.000, бѣлыхъ 8.900.

Удаленная селезенка вѣсила 1640 g. имѣла размѣры 24×13×7-8 стм. Подъ микроскопомъ обнаружено утолщеніе капсулы и расширеніе сосудовъ.

Случай Sippy (1899).

Больной 55 лѣтъ, прежде всего замѣтилъ у себя тяжесть въ лѣвой половинѣ живота, затѣмъ появились потеря аппетита, тошнота, рвоты, поносы, исхуданіе и общая слабость. Маляріи не было. При поступленіи въ больницу, черезъ 1½ мѣсяца послѣ начала болѣзни, была обнаружена рѣзкая анэмія и колоссальная селезенка, лимфатическія железы были увеличены.

	Hb.	Красн. т.	Бѣл. т.
1 изслѣдов.	30%	1.740.000	5.214
2 изслѣдов.	10%	568.000	8.000

Больной умеръ при явленіяхъ асцита и кахексіи. Діагнозъ: anaemia splenica.

Вскрытіе: селезенка вѣсила 2350 g., размѣры въ 31×16×9½ стм. Микроскопически разрастанія соединительной ткани не видно. Мальпигіевы тѣльца не различимы. Печень вѣсила 2.800 g. Кости измѣнены—ткань ихъ очень хрупка. Костный мозгъ бедра, голени и плеча имѣетъ темнокрасный цвѣтъ. Красное перерожденіе мозга обнаружилось во всѣхъ костяхъ нижнихъ конечностей. Нѣкоторыя лимфатическія железы умѣренно увеличены. Бактеріологическія изслѣдованія селезеночнаго сока и крови дали отрицательный результатъ.

Причиной болѣзни Sippy считаетъ заболѣваніе селезенки, которое возникаетъ вслѣдствіе воздѣйствія на нее какой-либо токсикаціи или инфекціи.

Случай Bessel-Hagen'a (1900).

Дѣвушка 26 лѣтъ, изъ здоровой семьи, еще въ дѣтствѣ имѣла большой животъ и часто страдала желудочными и головными болями. Много лѣтъ, какъ животъ сталъ еще болѣе увеличиваться и больная замѣтила образованіе опухоли въ лѣвой его половинѣ. Продолжительное лѣченіе мышьякомъ не оказало вліянія на ростъ опухоли. За послѣдніе 2 года появлялись отеки ногъ и рѣзко увеличились боли въ животѣ.

Status praesens. Небольшой діастолическій шумъ на верхушкѣ сердца. Животъ сильно выпученъ. На передней сторонѣ грудной клѣтки выдѣляются расширенныя вены. Селезенка рѣзко увеличена. Кнутри доходитъ до пупка, книзу до входа въ тазъ, форма органа сохранена, поверхность гладкая. Печень немного увеличена. Моча уд. в. 1023—1025, содержитъ умѣренное количество бѣлка. Въ крови ни лейкоцитоза, ни пойкилоцитоза, ни эритробластозъ.

Splenectomia 1900. III. 13. Въ послѣопераціонномъ періодѣ была тяжелая пневмонія (эфирный наркозъ). Заживленіе раны per primam. III. 21. Замѣтно уменьшеніе подкожныхъ венъ груди. Боли въ животѣ стали быстро уменьшаться. Бѣлокъ въ мочѣ исчезъ.

Увеличенныя лимфатическихъ железъ и щитовидной не наблюдалось. Больную можно было считать вполнѣ выздоровѣвшей.

Кровь:	Красн. т.	Бѣл. т.
До операціи	4.300.000	7.000
III. 13 операція		
III. 15	3.800.000	7.000
III. 22	4.000.000	8.000
III. 26	4.500.000	7.500
III. 30	4.500.000	7.000

Удаленная селезенка имѣла размѣры 29.5 × 17 × 8.5 стм., вѣсила съ кровью 2506 g., безъ крови 2006 g. Капсула утолщена, мѣстами имѣетъ слѣды хроническаго периспленита. Консистенція напоминаетъ водяную печень. Разрѣзъ темнокрасная цвѣта, съ свѣтлосѣрыми сѣченіями трабекулъ. Подъ микроскопомъ обнаружилась равномѣрная гиперплазія селезеночныхъ тканей. Увеличенная плотность зѣвисѣла отъ разрастанія ретикулярной ткани. Фолликулы были слабо развиты. Въ ткани трабекулъ обнаружено обильное отложеніе пигмента.

D'Arcy Power (1900) сообщилъ случай удаленія рѣзко увеличенной и смѣщенной селезенки.

Вдова 43 лѣтъ. 3½ года тому назадъ получила травму въ лѣвое подреберье. Черезъ 2 года замѣтила образованіе опухоли въ лѣвой сторонѣ живота. Послѣдній годъ страдаетъ болями въ области селезенки съ рвотами. До настоящей болѣзни пользовалась хорошимъ здоровьемъ. Изслѣдованіе обнаружило большой величины селезенку, которая была удалена. Кровь на 8-й день послѣ операціи имѣла составъ: Hb. 69%, красныхъ тѣлецъ 4.230.000, бѣлыхъ — 17.000, полинуклеаровъ 65,5%.

Удаленная селезенка вѣсила 2½ ф. Послѣоперационное теченіе было осложнено поддіафрагмальнымъ абсцессомъ и образованіемъ каловаго свища, впослѣдствіи закрывшагося.

Въ литературѣ спленомегалическихъ заболѣваній часто встрѣчаются ссылки на наблюденія Osler'a (1900). Эти наблюденія мы приводимъ въ близкомъ къ оригиналу изложеніи.

I. Больной 36 лѣтъ, поступилъ въ Монреальскій госпиталь по поводу анэміи. Селезенка была очень велика, доходила до пупка. Печень нижнимъ краемъ тоже достигала пупочной линіи. Лимфатическія железы не увеличены. Красныхъ тѣлецъ меньше 2.000.000. Лейкеміи нѣтъ. Больной раньше служилъ въ Индіи, гдѣ болѣлъ перемежающейся лихорадкой. Нѣсколько разъ были кровавыя рвоты. 2 мѣсяца тому назадъ появились отеки ногъ и асцитъ. Смерть отъ кровавой рвоты.

II. Дѣвочка 11 лѣтъ, 2 года тому назадъ была обильная кровавая рвота, послѣ которой осталось малокровіе. Мѣсяцъ тому назадъ кровавая рвота повторилась. Больная очень анэмична, селезенка велика, эритроцитовъ 2.250.000, лейкоцитовъ—7.120.

III. Больной 35 лѣтъ, жалуется на кровотеченіе изъ кишекъ. Съ 23 лѣтъ страдаетъ повторными приступами кровавыхъ рвотъ, послѣ которыхъ остается значительная анэмія, проходящая до слѣдующаго приступа. Когда авторъ видѣлъ больного въ первый разъ, анэмія была не велика, „кровь была изслѣдована, но, къ несчастію, отмѣтка потерялась“. Лейкоцитоза не было, лимфатическія железы нормальны, селезенка увеличена. Смерть отъ кровавой рвоты.

Вскрытіе: хроническая гиперплазія селезенки, гладкая печень, макроскопически не цирротична, подъ микроскопомъ жирно перерождена.

IV. Земледѣлецъ 33 лѣтъ, жалуется на кровотеченія изъ желудка и кишекъ, увеличеніе лѣвой половины живота и боль въ ней. Въ анамнезѣ нѣтъ ни сифилиса, ни маляріи. Десять лѣтъ, какъ каждый годъ страдаетъ приступами обильныхъ кровавыхъ рвотъ, кровь проходитъ и въ испраженія. Составъ крови черезъ 4 мѣсяца послѣ послѣдняго кровотеченія: красныхъ тѣлецъ 3.000.000, бѣлыхъ — 2.800, Hb. 25%. Лимфатическія железы не увеличены. Селезенка увеличена.

Пробная лапаротомія: желудокъ и duodenum нормальны, печень гладкая, не цирротичная; *увеличенная селезенка удалена.* Больной послѣ операціи былъ подъ наблюденіемъ годъ и считался здоровымъ.

V. Больной 38 лѣтъ, жалуется на желудочныя кровотеченія. Ни маляріи, ни сифилиса не имѣлъ. 11 лѣтъ тому назадъ былъ первый приступъ кровавой рвоты, который повторился 6 лѣтъ тому назадъ и въ послѣднемъ году. Авторъ видѣлъ больного черезъ нѣсколько недѣль послѣ послѣдняго кровотеченія. Рѣзкая анэмія хлоротическаго типа. Hb. 30%, эритроцитовъ 4.000.000, лейкоцитовъ 6.500; селезенка очень велика.

VI. Больной 20 лѣтъ, жалуется на увеличеніе живота. Мать умерла 46 лѣтъ отъ легочной болѣзни, отецъ умеръ 30 лѣтъ. До 8 лѣтъ жилъ въ малярійной мѣстности. За послѣдніе 5 или 6 лѣтъ были приступы „желчной лихорадки“ по нѣсколько дней, но безъ желтухи и болей. Первый приступъ былъ тяжелѣе всѣхъ: больной былъ очень блѣденъ и замѣчалъ отеки ногъ. Въ апрѣлѣ 1898 г. послѣ мѣсяца сильнаго недомоганія больной имѣлъ обильную кровавую рвоту, кровь была и въ испраженіяхъ. Лежалъ въ кровати 3—4 недѣли. Въ это время въ первый разъ замѣтилъ увеличеніе лѣвой половины живота. Врачемъ было констатировано большое увеличеніе селезенки. Въ августѣ и сентябрѣ чувствовалъ себя крѣпче, въ началѣ октября опять появилась обильная кровавая рвота въ теченіе трехъ дней, сопровождавшаяся легкой лихорадкой, головною болью, большимъ опуханіемъ живота и ногъ.

При пріемѣ въ госпиталь (1900. I.) была очень замѣтна пигментація лица въ видѣ темныхъ крапинокъ; кожа вездѣ была темноватаго цвѣта, слизистыя не были пигментированы. Конъюнктивы очень блѣдны. Селезенка не доходила до средней линіи на 1½ дюйма, до гребешка подвздошной кости на три дюйма. Поверхность гладкая.

Безболѣзненна. Печень не увеличена. Лимфатическія железы не прощупываются.

	Кровь:	Красныя тѣльца.	Бѣлыя тѣльца.
1900.	I. 14.	2.187.000	12.497
„	I. 23.	3.000.000	
„	II. 5.	3.912.000	18.720

Лѣченіе—As внутрь. Въ госпиталѣ умѣренная лихорадка—99°—100° и однажды до 102° F. Вѣсъ прибавился на 14 фунтовъ.

VII. Больной 40 лѣтъ, родомъ съ Ямайки, гдѣ въ дѣствѣ болѣлъ маляріей. Время отъ времени замѣчалъ небольшую лихорадку. Сифилиса не имѣлъ. 2 года тому назадъ сталъ блѣднѣть и худѣть. Мѣсяцъ тому назадъ врачъ нашелъ у больного анэмію, умѣренное увеличеніе печени и рѣзкое увеличеніе селезенки; которая на $1^1/_2$ дюйма не доходила до средней линіи, внизъ спускалась до гребешка подвздошной кости. Status praesens 1895. V. 18. Пицо и руки замѣтно бронзоваго цвѣта, вся кожа диффузномигментирована. Слизистыя не блѣдны и не пигментированы. Селезенка на три пальца не доходитъ до лобка и на два пальца заходитъ за среднюю линію. Поверхность ровная, не болѣзненна. Печень выходитъ изъ-подъ реберъ на 2 пальца.

Кровь: красныхъ тѣлецъ 4.816.000, бѣлыхъ—5.000, Hb. $55^0/_0$, нѣтъ ни пойкилоцитоза, ни эритробластовъ.

VIII. Женщина 56 лѣтъ, принята 1896. X. 15 съ жалобой на поносы и увеличеніе живота. Имѣетъ 6 здоровыхъ дѣтей, малярiей не болѣла. Заболѣла три года тому назадъ, когда послѣ приступа поносовъ замѣтила опухоль въ лѣвомъ подребрьи. Постоянно страдаетъ поносами. Крови и слизи не было. Status praesens. Кожа и слизистыя блѣдны. Почти вся лѣвая половина живота выполнена огромной селезенкой. Кровь. Hb. $60^0/_0$, красныхъ тѣлецъ 3.600.000, бѣлыхъ—3.000. Небольшой пойкилоцитозъ. Эритробластовъ нѣтъ. Черезъ 6 дней: Hb. $60^0/_0$, красныхъ тѣлецъ 4.300.000, бѣлыхъ—6.000. Лихорадки не было.

IX. Больной врачъ 58 лѣтъ, былъ на совѣтѣ 1897. X. 29 по поводу анэміи и увеличенной селезенки. 7-ми лѣтъ были лихорадки со знобами, 10-ти лѣтъ острый ревматизмъ, 1872—рожа. Настоящая болѣзнь началась зимой 1892 — 1893 г. лихорадкой. Тогда же была увеличена селезенка. 1903—1905 чувствовалъ себя крѣпкимъ, но селезенка увеличивалась. 1895. V. при явленіяхъ рѣзкой анэміи и слабости, развился асцитъ. Съ 1896 г., I. асцитъ прошелъ, больной поправился и работалъ больше года. Селезенка постепенно увеличивалась. 1897. V, опять сильная анэмія, отеки ногъ и асцитъ. Кровь: 4.400.000 красныхъ и 5.100 бѣлыхъ тѣлецъ. Status praesens 1897. X. 29. Небольшая блѣдность. Рѣзко увеличенная селезенка, поверхность ея ровная. Печень прощупывается на палецъ ниже реберъ. Кожныя вены живота не расширены. Периферическія железы нѣсколько увеличены. Кровь: умѣренный пойкилоцитозъ. Красныхъ тѣлецъ 4.788.000, бѣлыхъ—5.200, Hb $60^0/_0$.

1898. I. Пункціей выведено изъ живота большое количество жидкости, пункція повторена черезъ 5 недѣли.

1898. II. Сильный ischias. Смерть II. 12.

Вскрытіе: огромная селезенка. Цирроза печени не было.

X. Больной 39 лѣтъ, поступилъ 1898. VI. 15 съ жалобой на эпилепсію, кровотеченія и усиливающуюся слабость. Наслѣдственность здоровая. Всегда жилъ въ малярійной мѣстности. 9 лѣтъ тому назадъ были знобы и 3 года послѣ случались приступы малярiи. Гоноррея 10 лѣтъ тому назадъ, мягкій шанкръ три года тому назадъ. 6 или 7 лѣтъ страдаетъ геморроемъ. Умѣренный потаторъ. Эпилепсія уже 18 лѣтъ, приступы—одинъ въ мѣсяцъ. Status praesens. Пицо желтоватое. Слизистыя хорошо окрашены. Лимфатическія железы легко прощупываются. Селезенка на 7 стм. выходитъ изъ-подъ реберъ, край ея острый, поверхность ровная, органъ болѣзненъ. Печень съ 5 межреберья выходитъ изъ-подъ реберъ на $3^1/_2$ стм. Прощупывается нормальной консистенціи. Кровь: замѣтный пойкилоцитозъ съ мегалоцитами и микроцитами. Красныхъ тѣлецъ 4.128.000, бѣлыхъ — 2.800 Hb. $45^0/_0$.

XI. Мужчина 57 лѣтъ, принятъ 1898. XI. Раньше былъ всегда здоровъ, не потаторъ. Въ 1896 г. былъ приступъ невыясненныхъ болей въ животѣ. Въ 1898 г. сталъ блѣднѣть и замѣтилъ опухоль въ лѣвой сторонѣ живота.

Кровь: 1898. VI: Hb $37^0/_0$, красныхъ 2.500.000, лейкоциты въ нормѣ. Лѣтомъ отеки ногъ и диспептическія явленія.

Status praesens 1898. IX: блѣдность, большая селезенка, выходящая на ладонь изъ-подъ реберъ. Печень и лимфатическія железы не увеличены. Легкая лихорадка.

Кровь:	Hb.	Красн. т.	Бѣл. т.
1908. I.	$40^0/_0$	3.328.000	2.000
1908. II.	$50^0/_0$		4.000

Больной умеръ послѣ операціи литотоміи.

XII. Мужчина 40 лѣтъ, былъ принятъ 1899. X. 18. 8 лѣтъ тому назадъ былъ вполнѣ здоровъ. Малярiей и сифилисомъ не болѣлъ. Послѣдніе 8 лѣтъ болѣетъ диспептическими явленіями впротъ до рвотъ. Болей не было. 1899. VII. 26. Развился асцитъ, 5 недѣль тому назадъ была сдѣлана пункція, послѣ которой обнаружено большое увеличеніе селезенки. Status praesens. Блѣдность. Селезенка до уровня пупка и до парастернальной линіи. Печень не увеличена.

Кровь: Hb. 45%, красныхъ тѣлецъ 4.208.000, бѣлыхъ—4.000.

XIII. Женщина 44 лѣтъ, принята 1899. X. 12, съ жалобами на слабость, тошноту и рвоту. Имѣетъ 3 дѣтей, изъ которыхъ одинъ туберкулезный. Малярiей не болѣла. Три мѣсяца какъ слабѣетъ, плохо ѣстъ, 6 недѣль какъ безпокоитъ тошнота, рвоты, поносы.

Status praesens. Рѣзкая анэмiя. Большая селезенка доходитъ кпереди до средней линiи, книзу на 7 стм. ниже реберъ. Край круглый. Не болѣзненна. Поверхность ровная. Печень по сосковой линiи вверху на 6 ребрѣ, внизу на 7 стм. ниже реберъ. Поверхность ровная. Лимфатическiя железы не увеличены. Лѣченiе: постельное содержанiе, дiэта, As и Fe.

Рѣзкое улучшенiе.

	Кровь:	Hb.	Красн. т.	Бѣл. т.	
1899. X.	12	23%	1.540.000	3.300.	на пространствѣ 300 лейкоитовъ попалось 45 эритробластовъ.
	17	20%	1.380.000	3.250	
XI.	10	55%	3.120.000	4.500,	эритробластовъ нѣтъ.
XI.	20	54%	3.680.000	4.300	

XIV. Мужчина 35 лѣтъ, принятъ 1899. X. 31. Наслѣдственность здоровая. 19-ти лѣтъ перенесъ тифъ и искоръ ревматизмъ. 18-ти лѣтъ была первичная язва, фарингитъ и сыпь. Лѣчился очень основательно. Женатъ, имѣетъ троихъ здоровыхъ дѣтей. 1894 г. поносы въ теченiе нѣсколькихъ недѣль, съ тѣхъ поръ похудание и зудъ кожи. Поносы возобновились черезъ годъ. Къ 1896—1897 гг. поносы держались нѣсколько мѣсяцевъ. Въ промежуткахъ между поносами больной быстро поправлялся. Послѣднимъ лѣтомъ три раза была гематурiя съ колiками, безъ лихорадки. Status praesens. Пигментацiя кожи. Рѣзко увеличенная селезенка. Лимфатическiя железы не увеличены. Печень немного больше нормальной: выходитъ на 6 стм. изъ-подъ реберъ по парастернальной линiи. Печень и селезенка безболѣзненны.

Теченiе: больной быстро поправился, поносы прекратились. Одинъ разъ была гематурiя.

	Кровь.	Hb.	Красн. тѣл.	Бѣл. тѣл.	
1899. X.	31	55%	3.856.000	4.500	Эритробл.
XI.	16	60%	3.692.000	3.500	
XI.	22	55%—60%			

XV. Мужчина 43 лѣтъ, принятъ 1899. XI. 18 съ жалобой на боль въ животѣ. Наслѣдственность хорошая. Въ 1885 г. болѣлъ перемежающейся лихорадкой. 2 или 3 года тому назадъ были диспептическiя явленiя. 1891. XII рвота большимъ количествомъ крови, повторившаяся въ 1892. I и въ 1892. VIII. Въ это время замѣтилъ опухоль живота. Въ 1895 г. селезенка выходила на 10 стм. изъ подъ реберъ, печень прошупывалась подъ ребрами.

Status praesens. Питанiе хорошее, небольшая блѣдность. Селезенка достигаетъ пупка и почти доходитъ до подвздошной кости. Безболѣзненна. Печень какъ-будто нѣсколько уменьшилась по сравненiю съ прежнiй отмѣткой. Край нормальный по пальпацiи. Кровь: Hb. 45%, красныхъ тѣлецъ 4.270 000, бѣлыхъ—2.500.

Osler'y представляется не вполнѣ яснымъ зависимость развитiя анэмiи отъ увеличенной селезенки. Болѣе вѣроятнымъ Osler считаетъ вторичное развитiе обоихъ явленiй подъ вліянiемъ неизвѣстной общей причины. Въ случаѣ неуспѣха консервативной терапiи Osler совѣтуетъ прибѣгать къ спленэктомiи.

Harris и Herzog причину болѣзни видятъ въ гиперпродукцiи селезеночной гемолитической энзимы, вырабатываемой эндотелiемъ селезеночныхъ капилляровъ.

Случаи Harris и Herzog'a (1901).

1-й случай.

Больная 22 лѣтъ. Наслѣдственность удовлетворительна. Туберкулеза, сифилиса и злокачественныхъ новообразованiй въ семьѣ не было. Малярiей больная не страдала. 6-ти лѣтъ перенесла корь и легкiй дифтеритъ. 11-ти лѣтъ больная упала съ качелей. Черезъ 2 года стала жаловаться на неловкость въ животѣ и замѣтила опухоль въ лѣвой половинѣ живота. Черезъ полгода началась болѣзнь, продолжавшаяся три мѣсяца и состоявшая въ обильныхъ кровавыхъ рвотахъ, боляхъ въ животѣ, метеоризмѣ и лихорадкѣ.

14 лѣтъ больная была у врача—была констатирована опухоль селезенки и изслѣдованiемъ крови исключена лейкэмiя. 15-ти лѣтъ больная опять имѣла кровавую рвоту. Регулы съ 17 лѣтъ правильны. На 17 году развились явленiя сильной анэмiи. 1899 II и III болѣла острыми приступами лихорадки и болей въ селезеночной области (инфарктъ?).

Status praesens. 1899. V. Рѣзкая анэмiя, истощенiе. Селезенка съ 7 ребра до подвздошной кости, заходитъ за среднюю линiю на 2—3 стм. Кожа темноватой окраски. Слизистыя не пигментированы. Пищеваренiе нормально. Температура нормальная.

1899 V 25 *Splenectomia.*

2 недѣли послѣ операцiи держалась повышенная t°.

VI. 19 покинула госпиталь въ хорошемъ состоянiи.

Къ IX. 1 прибавилась въ вѣсѣ на 25 ф.

Въ началѣ октября была кровавая рвота.

XI. 30 поступила въ госпиталь по поводу болей въ животѣ и рвотъ.

Status praesens. Черезъ 20 мѣсяцевъ послѣ операціи. Пигментація кожи почти пропала. Лимфатическія железы не прощупываются.

Кровь:	Hb.	Красн. т.	Бѣл. т.
1899. V начало	40%	2.631.000	2.650
24 часа послѣ опер.		4.037.000	23.600
48 час.		2.800.000	15.000
Черезъ 3 дня послѣ опер.		2.780.000	11.500
„ 17		3.250.000	5.688
1899. XII. 3		2.432.000	12.343
XII. 23		3.173.440	90.600
1901. I. 13	60—65%	3.776.000	5.200

Размѣры селезенки $21 \times 13^1/_2 \times 7$ стм. Вѣсъ 1055 g. Поверхность ровная, капсула утолщенная, вещество селезенки плотно, на разрѣзѣ темнокраснаго цвѣта. Одинъ инфарктъ недавняго происхожденія. Подъ микроскопомъ картина, аналогичная найденной во второмъ случаѣ (см. ниже).

2-й случай.

Мужчина 47 л. Наслѣдственность удовлетворительна. 3—4 лѣтъ перенесъ брюшной тифъ, 6 и 30 лѣтъ рожу лица. Думаетъ, что болѣлъ маляріей. Сифилисъ, гоноррею и алкоголизмъ отрицаетъ. 2 г. назадъ инфлюэнца. Настоящая болѣзнь началась 1900. I. болями подъ ложечкой и въ области пупка. Затѣмъ развилась общая слабость, потеря аппетита, похуданіе (за 9 мѣс. потерялъ 30—40 фунтовъ).

Status praesens. 1900. IX. 16: Больной слабый, истощенный, кахектичный. Большая селезенка. Лимфатическія железы не увеличены.

1900. IX. 28 *Splenectomia.*

Послѣопераціонное теченіе съ небольшой лихорадкой. X. 25. Больной покинулъ госпиталь и сталъ заниматься своимъ дѣломъ. Вѣсъ къ этому времени прибавился на 15 фунтовъ.

Кровь:	Hb.	Красн. т.	Бѣл. т.
1900. IX. 16.	50%	3.364.000	28.000
X. 19.	60%	3.864.000	24.000

Размѣры селезенки $18 \times 12^1/_2 \times 6$ стм. Вѣсъ 600 g. Поверхность нѣсколько сморщенная, капсула очень утолщена, ткань селезенки плотна. Подъ микроскопомъ разрастаніе соединительной ткани капсулы и трабекулъ. Мальпигіевы тѣльца въ общемъ немного измѣнены въ смыслѣ склероза, особенно замѣтнаго въ кортикальной зонѣ. Наибо-

лѣе рѣзкими являются измѣненія въ селезеночной пульпѣ. Исчезли пространства, въ нормѣ эндотеліемъ не одѣтыя, или одѣтыя очень скудно. Здѣсь они почти сплошь выполнены эндотеліальными клѣтками уже не плоскими, а кубическими съ пузырькообразнымъ ядромъ. Протоплазма ихъ мелкозерниста. Видны обильныя митозы. Нѣкоторыя клѣтки имѣютъ 2, 3 или 4 ядра. Въ пространствахъ видны и лейкоциты и въ небольшомъ количествѣ эритроциты. Селезеночная ткань богата гемосидериномъ и гематоидиномъ; фагоцитовъ съ эритроцитами не обнаружено.

Collins Warren (1901) описалъ случай спленектоміи при anaemia splenica.

Больной 46 л., имѣлъ брата, умершаго отъ чахотки, самъ болѣлъ плевритомъ пять лѣтъ назадъ, послѣ чего хорошо поправился. Годъ какъ болѣетъ поносами. 1899. VIII замѣтилъ опухоль въ области селезенки. Черезъ годъ опухоль уже достигла средней линіи и внизъ спускалась до уровня пупка. Больной, не чувствуя особенной слабости, худѣлъ и лѣчился мышьякомъ.

1900. X. 6 больной былъ принятъ въ больницу, гдѣ въ области селезенки у него была обнаружена большая опухоль. Черезъ 3 дня былъ знобъ, $t^0 = 101^0$ F, плясмодій не было обнаружено.

1900. X. 16 была произведена *спленэктомія.* Опухоль—увеличенная селезенка была окружена сращеніями. Первые дни послѣ операціи больной былъ очень слабъ, t^0 держалась около 101^0 F, затѣмъ въ теченіе слѣдующей недѣли t^0 вернулась къ нормѣ, но въ дальнѣйшемъ теченіи нерѣдко опять поднималась. Къ марту 1901 больной окрѣпъ, прибылъ въ вѣсѣ и чувствовалъ себя очень хоршо.

Кровь:	Hb	Красныя тѣльца.	Бѣлыя тѣльца.
1900. X. 6	65%	5.200.000	2.200
X. 16 операція			
18		5.000.000	24.000
27	45%	3.256.000	24.000
XI. 21	40%	4.000.000	15.000
XII. 10	$52^1/_2$%	4.672.000	21.600

Удаленная селезенка вѣсила 1155 g., имѣла размѣры: $21 \times 16 \times 8$ стм. Форма органа была сохранена, поверхность ровная, разрѣзъ равномѣрно красный, безъ замѣтныхъ фолликулъ. Подъ микроскопомъ видна атрофія Мальпигіевыхъ тѣлецъ и утолщеніе ретикулярной сѣти пульпы.

Случай Erbkam'a (1902) описанный какъ селезеночная псейдолейкэмія.

Больная, не указано какого возраста, жалуется на увеличеніе живота. Больна годъ. Блѣдная, довольно крѣпкая женщина. Пропушьвается очень большая и плотная селезенка. *Splenectomia.*

Селезенка вѣситъ 8 ф. и имѣетъ размѣры $35 \times 23 \times 7^1/_2$ стм. „Гистологическое изслѣдованіе подтвердило діагнозъ селезеночной псевдолейкэміи". Дальнѣйшее теченіе болѣзни очень благопріятно. Черезъ 2 мѣс. послѣ операціи больная считала себя здоровой. Черезъ полгода послѣ операціи была на 14 ф. тяжелѣе, чѣмъ до операціи. Чувствовала себя хорошо, но была нѣсколько блѣдна и съ вечеру отекали лодыжки. Паховыя железы увеличены до размѣровъ боба. Изслѣдованіе крови не обнаружило увеличенія лейкоцитовъ.

Случаи anaemiae splenicae Dollinger'a (1902).

I-й случай.

Больная 30 л., поступила въ клинику съ жалобой на опухоль, величиною съ яблоко, въ лѣвой половинѣ живота. Объективно: аппетитъ удовлетворительный, больная блѣдна, субъиктерична, значительно истощена. Селезенка увеличена, верхняя граница ея на 9 ребрѣ, спереди доходитъ до средней линіи, книзу достигаетъ spina oss. ilei ant. super. Изслѣдованіе крови исключало лейкэмію. При поступленіи больная жаловалась на боли въ суставахъ, прошедшія черезъ 2—3 дня.

Черезъ 25 дней послѣ поступленія въ клинику больной была произведена *splenektomia*. Послѣоперационное теченіе сопровождалось лихорадкой до 38°—38°1. Больная была подъ наблюденіемъ 7 мѣсяцевъ послѣ операціи, состояніе ея прогрессивно улучшалось и къ концу этого срока она могла исполнять домашнюю работу и чувствовала себя здоровой, хотя была еще худа. Увеличенія лимфатическихъ железъ, не наблюдалось. Кровь черезъ 7 мѣсяцевъ послѣ операціи: Hb 68%, красныхъ тѣлецъ 3.560.000, бѣлыхъ 11.000.

Удаленная селезенка вѣсила 2.000 г., размѣры ея 25×18×7 стм.

2-й случай.

Больная 22 л. поступила съ жалобой на опухоль въ лѣвой половинѣ живота, которую она чувствуетъ полгода. Боли опухоль не причиняетъ. Объективно обнаружена блѣдность слизистыхъ и значительная общая слабость. Въ лѣвой половинѣ живота прошупывается опухоль величиною съ кулакъ взрослаго человѣка, оказавшаяся увеличенной селезенкой.

Черезъ 3 недѣли послѣ поступленія въ клинику больной была сдѣлана операція *splenektomia*. Послѣоперационное теченіе осложнилось лихорадкой (до 39°), продолжавшейся 25 дней. Больная находилась подъ наблюденіемъ 8 мѣсяцевъ послѣ операціи, чувствовала себя вполнѣ хорошо и могла работать.

Кровь.	Hb.	Красныя тѣльца.	Бѣлыя тѣльца.
1901. V. 17	72%	3.352.000	4.200
V. 23	операція		
V. 30	77%	3.880.000	10.400
VI. 18	62%	3.400.000	15.000
1902. I. 22	82%	3.700.000	8.600

Удаленная селезенка вѣсила 425 g. размѣры имѣла: $17 \times 9 \times 4{,}5$ стм.

Hawkins и Seligmann описали случай остротекущей anaemiae splenicae (1903).

Больной 37 лѣтъ, умеръ черезъ два мѣсяца послѣ поступленія въ госпиталь. Въ анамнезѣ не было ни сифилиса, ни ревматизма. Больной представлялъ явленія рѣзкой анэміи, былъ слегка желтушенъ. Селезенка очень велика. Печень ясно не прощупывалась. $T^0 = 101^0$ F. Черезъ нѣсколько недѣль желтуха стала увеличиваться, t^0 повышаться. Въ мочѣ желчныхъ пигментовъ не было и испражненія всегда были окрашенными.

Составъ крови имѣлъ типъ вторичной анэміи: Jndex=0.6—0.9. Эритробластовъ не было. Обнаружена лейкопенія: 2200, 3000, 4000. Составъ лейкоцитовъ нормаленъ.

Патологическая анатомія. Въ печени ни цирроза, ни инфильтраціи, ни отложеній кроворознаго пигмента не обнаружено. Селезенка: вѣсъ 750 g. Анэмическій инфарктъ. Подъ микроскопомъ легкій склерозъ сосудовъ и пролиферація сосудистаго эндотелія. Малыпигіевы тѣльца не измѣнены. Въ сосѣдствѣ обильныя геморраги, некрозъ кишечной стѣнки. Кромѣ того обнаруженъ плевритъ, перикардитъ и острый эндокардитъ.

Относительно сущности anaemiae splenicae H. и S. признаютъ, что рядъ фактовъ указываетъ на селезенку, какъ на причину болѣзни. Факты эти слѣдующіе:

1. Увеличеніе селезенки есть первый признакъ болѣзни.
2. Удаленіе селезенки даетъ благопріятные результаты.
3. Въ ясно выраженныхъ случаяхъ anaemiae splenicae удавалось обнаруживать измѣненія въ селезенкѣ съ яснымъ характеромъ пролифераціи эндотелія селезеночныхъ сосудовъ. H. и S. считаютъ возможнымъ объяснить измѣненія состава крови въ нѣкоторыхъ случаяхъ пролифераціей эндотелія селезеночныхъ сосудовъ, продуцирующаго гораздо больше гемолитической энзимы, чѣмъ въ нормѣ. По мнѣнію H. и S., теорія повышеннаго гемолиза вслѣдствіе гиперпродукціи селезеночныхъ гемолитическихъ веществъ всетаки недостаточна для объясненія всѣхъ случаевъ. Нельзя

отрицать и возможности существованія въ селезенкѣ какихъ-либо инфекціонныхъ агентовъ, вызывающихъ anaemiam splenicam.

Во всякомъ случаѣ причина болѣзни, по H. и S., заключается въ селезенкѣ.

Случаи Ланга (1903):

1. Больной 22 лѣтъ. Нѣтъ указаній ни на сифилисъ, ни на малярію. Заболѣлъ 7-ми лѣтъ сильными поносами и рѣзью въ животѣ. Поносы, смѣняясь по временамъ запорами, продолжались лѣтъ 10. Послѣдніе 5 лѣтъ болей въ животѣ не бываетъ; преобладаютъ запоры. Увеличеніе селезенки было отмѣчено въ 7-ми-лѣтнемъ возрастѣ, оно постоянно прогрессировало, особенно за послѣдніе годы. 1½ года тому назадъ была обильная кровавая рвота, черезъ годъ повторившаяся. Status praesens: Бѣдность. Въ лѣвой подмышечной впадинѣ и въ лѣвомъ паху прощупываются лимфатическія железы съ горошину. Селезенка съ 7-го ребра внизъ доходитъ на 1½ пальца ниже уровня пупка, вправо до средней линіи; безболѣзненна, тверда, поверхность ея гладка. Край печени прощупывается по средней линіи на палецъ ниже конца грудины, твердый, острый, не совсѣмъ ровный.

Кровь: Hb. 50%. Красныхъ тѣлецъ 4.830.000, бѣлыхъ 3.000. T° нормальна. Теченіе (наблюдался 33 дня) безъ перемѣнъ.

2. Больной 22 лѣтъ, жалуется на поносъ и опухоль живота. Считаетъ себя больнымъ съ 13 лѣтъ, когда сталъ увеличиваться животъ. 1½ года тому назадъ была обильная кровавая рвота. Съ годъ страдаетъ болями въ животѣ и поносами. 7 лѣтъ назадъ имѣлъ періоститъ берцовой кости, отъ котораго успѣшно лѣчился іодистымъ каліемъ. Имѣлъ кромѣ того воспаленіе роговой и радужной оболочки. Отъ настоящей болѣзни долго и безрезультатно лѣчился іодистымъ каліемъ. Объективно: бѣдность, небольшіе отеки голеней, расширеніе поверхностныхъ венъ живота. Печень: лѣвая доля уменьшена, правая немного увеличена, край ея острый, твердый, нѣсколько неровный. Селезенка 25×14 стм.—съ 7 ребра до пупка. T° нормальна. Кровь: Hb. 24%, красныхъ тѣлецъ 4.300.000, бѣлыхъ 1960.

Относительно второго случая авторъ признаетъ возможность сифилитическаго пораженія печени и селезенки.

Случай Peacocke'a, Gordon'a и Scott'a (1903).

Мужчина 45 л., не болѣвшій ни сифилисомъ, ни маларіей, представлялъ явленія рѣзкой анэміи. Селезенка была очень велика; на два пальца не доходила до подвздошной кости. Циррозъ печени, злокачественное новообразованіе, туберкулезъ авторы исключаютъ. Была произведена *splenectomia*. 1902 VI. 27.

Селезенка имѣла размѣры 12×8×4 дюйма и вѣсила 8 ф. 2 унціи. Мальпигіевы тѣльца оказались увеличенными въ объемѣ, такъ что мѣстами соприкасались другъ съ другомъ. Общая картина подъ микроскопомъ напоминала лимфосаркому. 1902. XII. 22. Больной былъ совершенно здоровъ. 1903. III жаловался на боли въ животѣ. 1903. VI. Получено извѣстіе, что больной умеръ.

Кровь:	Hb.	Краси. т.	Бѣл. т.
До опер.	60%	4.250.000	1:1000
	Эозинофиловъ		4%
	Полинуклеаровъ . . .		39%
	Мононуклеаровъ . . .		4%
	Лимфоцитовъ		53%
1902. VI.	23 50%	3.500.000	1:1000
VI.	27 операція		
VII.	12 62%	3.750.000	1: 600
VIII.	12 75%	4.400.000	1: 600
1903. I.	10 85%	4.400.000	1: 600
	Эозинофиловъ		12%
	Полинуклеаровъ . . .		61%
	Мононуклеаровъ . . .		6%
	Лимфоцитовъ		21%

Борисова (1903) описала 2 препарата селезенокъ при спленомегаліи. Въ первомъ случаѣ, касавшемся 42-лѣтней женщины, неизвѣстенъ составъ крови. Борисова полагаетъ, что здѣсь дѣло шло о міелогенной лейкэміи, такъ какъ кровь селезеночныхъ сосудовъ содержала большое количество ядерныхъ элементовъ.

Во второмъ случаѣ, касавшемся 19-мѣсячнаго ребенка, не было никакихъ клиническихъ данныхъ.

Marchand (1903) сообщилъ случай тяжелой анэміи съ рѣзкимъ увеличеніемъ селезенки, осложненный туберкулезомъ.

Мужчина 22 лѣтъ, заболѣлъ въ концѣ января 1902 г. общей слабостью и потерей аппетита. Въ концѣ февраля появились по утрамъ и послѣ обѣда приступы головной боли съ потами, а въ концѣ апрѣля кашель. Хининъ былъ не дѣйствителенъ. Селезенка VI. 7 обнаружена рѣзко увеличенной, по перкуссіи 23,5 стм. длиной. Въ верхушкахъ удлиненный выдохъ. По вечерамъ t° поднималась. Въ началѣ августа были найдены бациллы Koch'a въ мокротѣ, туберкулезный процессъ сталъ быстро прогрессировать, селезенка увеличивалась медленно. 1902. XII. смерть.

Вскрытіе: Развитой туберкулезный процессъ въ лѣвомъ легкомъ. Обширныя язвы во всей толстой кишкѣ. Селезенка вѣситъ 1750 g., размѣры ея 28×15×8 стм., поверхность гладкая, цвѣтъ фіолетово-красный. Разрѣзъ темно-краснаго, мѣстами сѣраго цвѣта. Фолликулы не замѣтны. Трабекулы слегка утолщены. У одного конца селезенки обнаружены инфаркты. Печень вѣситъ 2000 g., видъ ея обычный. Явленія піэлонефрита. Костный мозгъ бедра сѣро-краснаго цвѣта. Изъ данныхъ изслѣдованій крови извѣстно лишь, что лейкоцитоза не было. Подъ микроскопомъ въ печени встрѣчаются мѣстами въ соединительной ткани скопленія круглыхъ клѣтокъ; капилляры воротной системы содержатъ въ большомъ числѣ большія, амебоидныя клѣтки. Метиленовой синькой—возиномъ—протоплазма клѣтокъ окрашивается въ слабо-синеватый цвѣтъ, ядро имѣетъ неправильную форму. Между этими клѣтками разсѣяны лейкоциты, преимущественно однодерные. Во многихъ капиллярахъ попадаются фагоциты, напоминающіе вышеописанныя большія клѣтки. Фагоциты встрѣчаются также въ селезенкѣ и въ костномъ мозгу. Въ селезенкѣ они расположены въ пространствахъ пульпы и въ окружности фолликуловъ. Фагоциты заключаютъ въ себѣ крупныя зерна субстанціи, хорошо красящіяся ядерными красками и представляющіяся, повидимому, остатками, ядеръ захваченныхъ лейкоцитовъ.

Самый процессъ фагоцитоза, направленный на поглощеніе элементовъ крови, происходитъ, повидимому, въ селезенкѣ. Первичность селезеночнаго заболѣванія представляется Marchand'y въ данномъ случаѣ мало вѣроятной, причину болѣзни онъ видитъ въ заболѣваніи крови лейкэмическаго характера, въ пролифераціи большого количества бѣлыхъ тѣлецъ, не дающей лейкоцитоза вслѣдствіе рѣзко повышенныхъ фагоцитарныхъ процессовъ, имѣющихъ мѣсто главнымъ образомъ въ селезенкѣ, но разсѣянныхъ и въ другихъ мѣстахъ организма. (Печень, костный мозгъ).

Случаи Salisbury Trevor'a (1903).

1. Молодой человѣкъ 23 лѣтъ. Селезеночной анэміей страдаетъ 12 лѣтъ. Смерть черезъ 2 дня послѣ операціи *splenectomiae* отъ кровавой рвоты. Въ селезенкѣ обнаружена атрофія Мальпигіевыхъ тѣлецъ, разрастаніе соединительной ткани вокругъ центральныхъ артерій, склерозъ reticuli и пролиферація эндотелія. Не было ни отложенія пигмента, ни гигантскихъ клѣтокъ.

2. Мужчина 53 лѣтъ. Имѣлъ сифилисъ. Поступилъ въ госпиталь для операціи hydrocele. На операціи была обнаружена большая кровоточивость. Селезенка очень велика. Смерть черезъ 15 дней послѣ операціи hydrocele. Въ селезенкѣ обнаружена атрофія Мальпигіевыхъ тѣлецъ, склерозъ reticuli, гемморагіи: въ печени начинающійся циррозъ.

3. Мужчина 35 лѣтъ. Болѣнь 9 мѣсяцевъ. Умеръ отъ разрыва варикозныхъ венъ пищевода. Въ селезенкѣ обнаружены склерозъ трабекулъ, уменьшеніе числа Мальпигіевыхъ тѣлецъ, небольшая степень пролифераціи эндотелія.

Jordan (1903) описалъ два случая идіопатическаго увеличенія селезенки съ операціей.

1-й случай.

Больная 52½ лѣтъ, 3 года какъ замѣтила опухоль въ лѣвой сторонѣ живота, которая врачемъ была признана за увеличенную селезенку. 2 года тому назадъ были рѣзкія меноррагіи, очень ослабившія больную. 3 мѣсяца нѣтъ регулъ. Опухоль за это время быстро увеличивается и явленія анэміи растутъ. Этіологія болѣзни темна. Подозрѣній на малярію нѣтъ. Объективно 1901. VIII. 12: рѣзкая анэмія, t° нормальна, надчревье выполнено большой опухолью съ ровной поверхностью. Тупость печени уменьшена. VII. 15 *splenectomiae*. Рѣзко увеличенная селезенка оказалась не сращенной, лимфатическихъ железъ не было обнаружено. Послѣ операціи наступило улучшеніе: прошли чувство тяжести и боли въ животѣ и стало улучшаться общее состояніе.

IX. 5 больная встала съ постели. 1902. I. 2 больная умерла отъ размягченія мозга.

Кровь:	Hb.	Красныя тѣльца.	Бѣлыя тѣльца.
VIII. 12	40%	2.768.000	норм.
VIII. 15	операція		
VIII. 30	40%	2.824.000	14.800

Удаленная селезенка вѣсила съ кровью 1.800 g. (безъ крови 1500 g.), имѣла размѣры: 25×17×8 стм. Микроскопическое изслѣдованіе обнаружило равномѣрную гиперплазію.

2-й случай.

Больная 37 лѣтъ, происходила изъ здоровой семьи, имѣла здороваго сына. 11 лѣтъ тому назадъ сталъ увеличиваться животъ и врачемъ было открыто рѣзкое увеличеніе селезенки. За послѣдній годъ увеличилась и печень.

Объективно 1902. VIII. 18 обнаружено хорошее питаніе, желтоватая кожа, въ мочѣ желчныхъ пигментовъ не было. Въ лѣвомъ подреберьи находилась большая опухоль съ ровной поверхностью. Печень рѣзко увеличена: съ 6 ребра до уровня пупка, край ея гладкій и острый, не чувствительный къ давленію. Желтухи, признаковъ анэміи, увеличенія железъ не было. VIII. 20 *operatim*. Опухоль, оказавшаяся

рѣзко увеличенной селезенкой, свободная отъ сращеній, была легко удалена. Печень имѣла нормальную консистенцію. Желчный пузырь рѣзко растянутъ и наполненъ большимъ количествомъ камней, которые были удалены и наложена фистула желчнаго пузыря. IX. 16 больная выписалась. 1903. IV больная имѣла цвѣтущій видъ и чувствовала себя здоровой.

		Красн. тѣл.	Бѣл. тѣл.
1902.	VIII. 8	4.197.000	4850
	VIII. 20	операція	
	VIII. 20 вечер.	7.120.000	19187
	21	3.528.000	15627
	22	4.000.000	14531
	24	5.152.000	9530
	27	4.648.000	11156
1903.	IV	нормальна.	

Удаленная селезенка вѣсила безъ крови 1000 g., имѣла размѣры 25 × 14 × 7 стм. Подъ микроскопомъ обнаружена простая гиперплазія.

Vidal (1903) описалъ случаи спленомегаліи типа Banti.

Больной *) 27 лѣтъ; поступилъ въ госпиталь 1902. IV. 3½ лѣтъ больной перенесъ тифъ, осложненный otitis media. 4-хъ лѣтъ былъ наложенъ неподвижный корсетъ. Настоящее заболѣваніе начинается съ 24 лѣтъ; послѣдній годъ больной очень слабъ и истощенъ, страдаетъ поносами. 1901. VI больной получилъ травму въ подложечную область, черезъ три недѣли послѣ чего была обильная кровавая рвота, повторившаяся въ 1901. XII. Въ это время кромѣ рѣзкой слабости и малокровія было обнаружено большое увеличеніе селезенки и асцитъ. Объективно 1902. V. обнаружено: расширеніе желудка, асцитъ, небольшое увеличеніе печени и большая селезенка отъ 6 ребра до fossa iliaca. Составъ крови: красныхъ тѣлецъ 4.325.000, бѣлыхъ 5.800. Въ дальнѣйшемъ больной продолжалъ страдать поносами и быстро худѣлъ, селезенка не увеличивалась. 1903. IV. Размѣры селезенки были 18 × 15 стм. Операцію Vidal счелъ противопоказанной. Вспрыскиваніе туберкулина дало отрицательный діагностическій результатъ.

Цыпкинъ (1903) полагаетъ, что anaemia splenica не есть самостоятельная болѣзнь, а лишь собраніе случаевъ, составлявшихъ постепенный переходъ отъ перниціозной анэміи къ псейдолейкэміи. Ципкинъ считаетъ вѣроятнымъ созданіе унитарной теоріи въ патологіи крови.

Наблюденія Цыпкина.

*) По Quénu и Duval'ю.

Женщина 41 г., жалуется на общую слабость, отсутствіе аппетита, тошноту и боль въ лѣвой половинѣ живота. Больная рожала 5 разъ, въ живыхъ двое. За послѣдніе 6 лѣтъ болѣетъ ежегодно по нѣсколько дней лихорадкой. 2 года назадъ отекали ноги. Боль въ лѣвой половинѣ живота около 3 лѣтъ. 2 недѣли тому назадъ былъ ознобъ, ломота, затѣмъ присоединилась слабость. Объективно: покровы восково-видно-желтые, склеры иктеричны, $t^0 = 40^0$. Печень увеличена, выходитъ изъ-подъ реберъ на 3 пальца, поверхность гладкая, край острый. Селезенка чувствительна, плотна, почти доходитъ до sprina ossis ilei. Артеріи склерозированы. Кровь: Hb. $23^0/_0$, красныхъ тѣлецъ 2.930.000, бѣлыхъ нормальное количество. Рѣзкій пойкилоцитозъ, микроциты, много эритробластовъ: виды бѣлыхъ тѣлецъ (черезъ мѣсяцъ): полинуклеарныхъ нейтрофиловъ $54^0/_0$, эозинофиловъ $1/_2{}^0/_0$, крупныхъ лимфоцитовъ $27^0/_0$, малыхъ лимфоцитовъ съ незернистой протоплазмой $6^1/_2{}^0/_0$. Теченіе болѣзни лихорадочное, безъ особыхъ перемѣнъ, окончившееся смертью.

Вскрытіе. Селезенка 20 × 12 × 5 стм. Капсула утолщена, Мальпигіевы тѣльца гиперплазированы. Артеріи въ центрѣ фолликуловъ нѣсколько склерозированы. Лимфаденоидная гиперплазія вокругъ пластинки сосудовъ и рѣзкое фиброзное перерожденіе пульпы. Въ печени жировая инфильтрація и жировое перерожденіе клѣтокъ; во многихъ мѣстахъ отложеніе желтаго пигмента. Костный мозгъ бедра плотной консистенціи, темно-краснаго цвѣта. Большинство клѣтокъ костнаго мозга составляютъ міелоциты и большіе мононуклеарные лейкоциты, въ огромномъ количествѣ попадаются фагоциты съ красными тѣльцами внутри.

1-й случай. Случаи Loss en'a (1904).

Больной 15 лѣтъ, принятъ 1903 г. III. 5, выписанъ V. 22. Наслѣдственность удовлетворительна. Былъ болѣзненнымъ ребенкомъ, часто жаловался на головныя боли и боли въ животѣ, часто страдалъ тяжелыми поносами, 3 года какъ боли въ животѣ стали сильнѣе, локализовались въ лѣвой половинѣ живота и приступы оканчивались поносами. Аппетитъ былъ сохраненъ, но больной все слабѣлъ. 3 недѣли тому назадъ отецъ больного замѣтилъ у него въ лѣвомъ подреберьи большую плотную опухоль. Status praesens. Инфантилизмъ. Систолическій шумъ, всего рѣзче на art. pulmonalis. Животъ великъ. Селезенка рѣзко увеличена: впереди выступаетъ за l. mamillaris на $2^1/_2$ пальца, книзу спускается на два пальца ниже уровня пупка. По l. axillaris верхній край простукивается на 6 р. Наибольшій поперечникъ 21 стм. Консистенція плотная, поверхность ровная. Печень не прощупывается и по перкуссіи не увеличена. Стулъ жидкій, содержитъ слизь и яйца trichocephalus. Кровь: Hb. $70^0/_0$, красныхъ тѣлецъ

4.320.000, бѣлыхъ 1500, изъ нихъ полинуклеаровъ 62%, лимфоцитовъ 21%; есть отдѣльные эритробласты. Продолжительное лѣченіе токсиломъ (0,02—0,1 p. die) дало существенное улучшеніе.

2-й случай.

Женщина 39 лѣтъ, принята 1903. VI. 13, выписана VII. 11 Наслѣдственность хорошая. Выкидышей не было. Двое дѣтей умерли вскорѣ послѣ рожденія, одинъ ребенокъ живъ. Ничѣмъ не болѣла. За послѣдніе года появилась тяжесть въ подложечной области и отрыжка. Аппетитъ уменьшился, развилась слабость. 5 лѣтъ чувствуетъ плотную опухоль въ лѣвомъ подреберьи: Часто бываютъ носовыя кровотеченія, Status praesens. Миніатюрная, истощенная женщина. Кожа блѣдная, субъиктеричная. Систолическій шумъ. Селезенка обнаруживается въ видѣ большой, плотной, нечувствительной опухоли, кпереди доходящей до средней линіи, а книзу на два пальца не достигающей лобка. Верхняя граница на 8 ребрѣ. Край печени прощупывается на палецъ ниже реберъ, немного остеръ. Моча выдѣляется въ скудномъ количествѣ, содержитъ много индикана и уробилина, желчныхъ пигментовъ нѣтъ. Кровь: Hb. 44%, красныхъ тѣлецъ 2.180.000, бѣлыхъ 3.800, изъ нихъ полинуклеаровъ 66%, лимфоцитовъ 28%.

Случай Bayer'a (1904).

Мальчикъ 12 лѣтъ, изъ здоровой семьи, жалуется на тяжесть въ животѣ. 5-ти лѣтъ перенесъ воспаленіе легкихъ, живетъ въ это время былъ великъ. Status praesens: Плохое питаніе, блѣдность, железы не увеличены, отековъ нѣтъ. Селезенка рѣзко увеличена. *Splenectomia*. Селезенка вѣситъ 2400 g., размѣры ея 25×15×9 стм. Черезъ 19 дней послѣ операціи больной покинулъ госпиталь, считая себя здоровымъ.

Кровь:	Hb.	Красныя тѣльца.	Бѣл. тѣльца.
XII. 15	80%	4.600.000	1.900
I. 2	90%	4.600.000	1.800
I. 33	операція		
I. 8	85%	4.640.000	11.500
I. 21	85%	4.600.000	9.300
II. 12	75%	5.400.000	6.900
III. 12	80%	4.560.000	15.000

Springthorpe сообщилъ 6 случаевъ anaemiae splenicae въ одной семьѣ (1904): больны были три сестры, братъ, сынъ племянница.

1. Женщина 28 лѣтъ. Селезенка очень велика, достигаетъ уровня пупка. Была произведена *спленэктомія*. Селезенка вѣсила 1310 g.,

Подъ микроскопомъ въ ней обнаружено отложеніе пигмента, разращеніе фибриллярной основы и увеличеніе числа эпителіальныхъ клѣтокъ съ круглымъ или вытянутымъ ядромъ. Мальпигіевы тѣльца уменьшены въ числѣ.

Кровь:	Hb.	Красн. тѣльца.	Бѣл. тѣльца.
1901. IV.	55%	2.800.000 — 3.130.000	5200 нормал.
1903. VII.	55%	3.200.000	
1903. X. 27	операція		
XI. 2	60%	3.190.000	
12		4.600.000	
26	70%	4.480.000	небольшой лейкоцит.
1904. V. 19		4.310.000	20.000

Увеличенія лимфатическихъ железъ не было.

2. Женщина 23 лѣтъ. Рѣзкая анэмія. Большая селезенка. Боли въ области селезенки. *Splenectomia*. Размѣры селезенки: 6×4×2½ дюйма. Вѣсъ 442 g. Подъ микроскопомъ обнаружено разростаніе фибриллярной основы и уменьшеніе лимфоцитовъ. Мальпигіевы тѣльца уменьшены въ числѣ, артеріи ихъ утолщены и мѣстами обтерированы. Значительное отложеніе пигмента.

Кровь:	Hb.	Красн. тѣльца.	Бѣл. тѣльца.
1903. VI.	67.5%	3.000.000	
1904. 19	95%	3.700.000	нормальн.
19	операція		
II. 3	80%	4.120.000	6.000
II. 11	85%	4.800.000	8.000

увеличенія лимфатическихъ железъ не было.

3. Женщина 23 лѣтъ. Смерть отъ пневмоніи черезъ 8 мѣсяцевъ послѣ начала наблюденія.

4. Мужчина 30 лѣтъ.

Кровь:	Hb.	Красн. тѣльца.	Бѣл. тѣльца.
	65%	2.250.000	9.000

5. Мальчикъ 7 лѣтъ. Рѣзкая анэмія. Большая селезенка, изслѣдованіе былосдѣлано во время какого-то острагозаболѣванія при t° 103°. F

Кровь:	Hb.	Красн. тѣльца.	Бѣл. тѣльца.
	40%	3.600.000	14.000

6. Дѣвочка 10 лѣтъ. Анэмія. Селезенка выходитъ изъ подъ реберъ на 4 пальца. Печень не увеличена.

Кровь:	Hb.	Красн. тѣльца.	Бѣл. тѣльца.
	55%	2.564.000	11.860

Попадались эритробласты.

Brugsch описалъ случай anaemiae splenicae, которую онъ считаетъ тождественной съ 1-й стадіей болѣзни Banti.

Больной 24 лѣтъ, съ здоровою наслѣдственностью, не сифилитикъ, ни алкоголикъ, за послѣдніе годы страдалъ обильными кровотеченіями: носовыми, желудочными, легочными.

Status praesens: крайняя блѣдность, рѣзкое истощеніе. Размѣры селезенки 39 × 19 стм., печень не увеличена. Признаковъ цирроза печени нѣтъ. Кровь: колеблющіяся данныя: красныхъ тѣлецъ отъ 768.000 до 2.587.000, бѣлыхъ отъ 1.600 до 4.062. Умѣренный пойкилоцитозъ. Составъ лейкоцитовъ нормаленъ.

Операцію авторъ считалъ противопоказанной вслѣдствіе рѣзкаго истощенія больного.

Simmonds (1908 г.) сообщилъ случай увеличенія селезенки и анэміи хлоротическаго типа у больного тридцати трехъ лѣтъ, который былъ подъ наблюденіемъ 4 года и умеръ отъ кровотеченія при операціи удаленія селезенки.

Селезенка вѣсила 1000 g., была фиброзно перерождена. Обнаружены разсѣянные тромбозы селезеночныхъ синусовъ и мелкихъ вѣтвей и большое отложеніе пигмента въ мѣстѣ тромбовъ.

Случай Knott'a (1909).

Болѣзнь началась въ 8-лѣтнемъ возрастѣ. Главнымъ симптомомъ, безпокоившимъ больного, были приступы рѣзкихъ болей въ животѣ. Силы быстро падали, исхуданіе увеличивалось. Кровь: Hb. 32%, красныхъ тѣлецъ 1.760.000. *Splenectomia*. Черезъ недѣлю послѣ операціи Hb. дошелъ до 60%, черезъ три недѣли составъ крови сдѣлался нормальнымъ и общее состояніе рѣзко улучшилось. Размѣры селезенки 17 × 9 × 4 стм., вѣсъ 500 g.; обнаружено рѣзкое развитіе соединительной ткани въ селезенкѣ.

Gibson (1908) сообщилъ случай anaemiae splenicae. Студенистое перерожденіе костнаго мозга, обнаруженное путемъ пробной эксцизіи, Gibson счелъ противопоказаніемъ для спленэктоміи.

Мужчина 36 лѣтъ, раньше всегда здоровый, имѣвшій хорошую наслѣдственность, поступилъ съ жалобами на увеличеніе живота. 7 мѣсяцевъ назадъ былъ ушибленъ, послѣ чего мѣсяца 4 были рвоты послѣ ѣды. 3 мѣсяца назадъ врачемъ была найдена большая опухоль селезенки, не достигавшая средней линіи на $^3/_4$ дюйма, внизъ спускавшаяся на $1^1/_2$ дюйма ниже уровня пупка. Въ крови обнаруженъ анизоцитозъ. Hb. 50%, красныхъ тѣлецъ 2.250.000, бѣлыхъ—3.600, изъ нихъ полинуклеаровъ 73%. Лѣченіе состояло въ пріемахъ As, дававшихъ замѣтный эффектъ. Въ промежуткахъ между курсами As-лѣченія, наступало все большее и большее ухудшеніе—присоединились

сильныя боли въ животѣ, рвоты и носовыя кровотеченія. Былъ взятъ для изслѣдованія мозгъ изъ tibia, оказавшійся въ состояніи рѣзкаго студенистаго перерожденія. Это обстоятельство, по мнѣнію Gibson'a, отнимало надежду на успѣхъ отъ спленэктоміи, почему операція и не была произведена.

Paulicek (1910) причиной спленомегалическихъ заболѣваній считаетъ первичное пораженіе селезенки, имѣющее въ основѣ хроническій воспалительный процессъ въ ней. Paulicek приводитъ свой случай, гдѣ спленэктомія принесла значительное улучшеніе. Гистологическія измѣненія въ селезенкѣ состояли въ атрофіи Мальпигіевыхъ тѣлецъ, склерозѣ пульпы, разростаніи эндотелей и разсѣянныхъ гранулематозныхъ образованіяхъ, очень похожихъ на миліарныя. Koch'овскихъ бациллъ обнаружено не было.

Больная, дѣвушка 17 лѣтъ, инфантилична на видъ, menses еще не имѣла. Въ дѣтствѣ страдала носовыми кровотеченіями и разъ была кровавая рвота. Объективно обнаружена рѣзкая блѣдность; небольшой систолическій шумъ. Печень выступаетъ на три пальца изъ-подъ реберъ, консистенція ея нормальна. Селезенка рѣзко увеличена. Въ пахахъ прошупываются мелкія железы. Въ мочѣ обнаруживается уробилинъ. Въ теченіе болѣзни (3 мѣсяца) наблюдалось удовлетворительное самочувствіе, но анэмія непрестанно увеличивалась, впослѣдствіи присоединилась лихорадка. Была произведена *спленэктомія*. Послѣоперационное теченіе осложнилось абцессомъ на мѣстѣ селезенки, который дренированъ черезъ плевральную полость. Впослѣдствіи больная подверглась еще операціи — зашиванія грыжи, образовавшейся на мѣстѣ разрѣза брюшной стѣнки. Больная была подъ наблюденіемъ 11 мѣсяцевъ послѣ операціи спленэктоміи, въ теченіе которыхъ ея состояніе рѣзко улучшилось.

Кровь:		Hb	Красн. тѣльца.	Бѣл. тѣльца.
1908.	III. 7	70%	5.528.000	1.950
	V. 27	17—20%	1.794.000	1.100
	VI. 2	операція		
	VI. 6	22%	2.432.000	7.590
	VII. 7	24%	2.506.000	5.720
	VIII. 6	28%	3.300.000	12.060
	X. 5	42%	5.048.000	9.980
1909.	III. 1	95%	7.280.000	4.550
	V. 1	104%	7.210.000	8.930

Удаленная селезенка вѣсила 900 g., размѣры имѣла: 19 × < $11\frac{1}{4}$ × 9 стм.

НБ ХН

Спленомегалiи типа Gaucher.

Подъ характеристику anaemiae splenicae, данной Banti въ 1883 г., подошли далеко не всѣ случаи селезеночнаго малокровiя. Накопились наблюденiя надъ спленомегалическими забол'ѣваніями, которыя авторы склонны были толковать какъ болѣзнь, обязанную своимъ происхожденiемъ патологическимъ процессамъ въ селезенкѣ и которыя представляли существенное отличiе отъ характеристики Banti. Такова второй по многочисленности наблюденiй отдѣлъ селезеночнаго малокровiя—отдѣлъ «крупнокл'ѣточныхъ спленомегалiй типа Gaucher», отличающiйся отъ типа Banti-Griesinger'a главнымъ образомъ участiемъ въ болѣзни всего лимфокроветворнаго аппарата, а не одной селезенки, и присутствiемъ въ селезенкѣ, печени, лимфатическихъ железахъ и костномъ мозгу «большихъ свѣтлыхъ кл'ѣтокъ».

Къ этому типу относятъ случаи, описанные Picou и Ramond'омъ, Collier, Bovaird'омъ Brill'емъ, Schlagenhaufer'омъ, Herczel'емъ, Risel'емъ, Josselin de Iong и Siegenbeek'омъ Van Heukelom.

На основанiи наблюденiй авторовъ можно дать такое описанiе типа Gaucher.

Болѣзнь отличается очень продолжительнымъ теченiемъ и начинается въ молодыхъ годахъ, часто въ дѣтствѣ. Долгое время болѣзнь можетъ не сказываться никакими, обращающими на себя вниманiе больного, явленiями, но можетъ давать себя знать и въ началѣ чувствомъ тяжести въ животѣ, преимущественно въ л'ѣвой сторонѣ, съ болевыми явленiями или безъ нихъ или общими симптомами анемiи. При этой болѣзни, кажется, дѣйствительно селезенка увеличивается раньше всѣхъ замѣтныхъ симптомовъ, иногда опухоль ея бываетъ врожденной.

Раннимъ симптомомъ въ большинствѣ случаевъ является ненормальная окраска кожи: бурая, различной интенсивности и оттѣнковъ отъ желтой съ свинцовымъ оттѣнкомъ до бронзовой, какъ при Адиссоновой болѣзни. Многiе наблюдатели опредѣленно отрицаютъ тождество этой окраски съ желтушной. Пигментацiя кожи также можетъ быть врожденной. Довольно постоянны кровотеченiя, преимущественно носовыя и ретрогѣ; иногда опухаютъ и кровоточатъ десны, кромѣ своеобразной окраски кожи у всѣхъ больныхъ наблюдалась и желтуха различной интенсивности—отъ субъиктеричности, видимой на склерахъ, до ясной желтушной окраски покрововъ. По большей части желтушность обнаруживается периодами: появляется безъ видимой причины и также исчезаетъ. Иногда она возникаетъ во время ухудшенiй общихъ явленiй, иногда фонъ болѣзни при ея появленiи не бываетъ ничѣмъ измѣненъ. Желтуха характеризуется окрашенiемъ испражненiями и отсутствiемъ желчныхъ пигментовъ въ мочѣ. Анэмическiя явленiя могутъ остановиться на небольшой степени и болѣзнь можетъ не причинять особыхъ безпокойствъ неопредѣленно долгое время, затѣмъ или вслѣдствiе какихъ-либо общеослабляющихъ организмъ причинъ (беременность), или безъ всякой видимой причины болѣзнь начинаетъ прогрессировать. При изслѣдованiи обнаруживается значительно увеличенная селезенка, могущая достигать уровня подвздошной кости; органъ имѣетъ плотную консистенцiю и нормальную форму. Печень въ огромномъ большинствѣ спленомегалiй типа Gaucher равномѣрно увеличена, плотновата, выходитъ изъ-подъ реберъ на 2—4 пальца, имѣетъ не острый край. Желчный пузырь нормаленъ. Увеличенiе лимфатическихъ железъ также встр'ѣчается въ огромномъ большинствѣ забол'ѣванiй. Хотя самъ Gaucher отм'ѣтилъ въ своемъ случаѣ отсутствiе увеличенiя лимфатическихъ железъ, но послѣдующiя наблюденiя всегда обнаруживали ихъ въ аналогичныхъ случаяхъ. Это обстоятельство и еще то, что детальнаго изслѣдованiя всего лимфатическаго аппарата въ случаѣ Gaucher не было сдѣлано (отсутствiе микроскопическаго изслѣдованiя железъ), позволяетъ въ настоящее время симптомъ увеличенiя железъ включить какъ существенный пунктъ въ симптоматологiю типа. Составъ крови у взрослыхъ больныхъ не уклоняется отъ anaemia splenica: олигохр'омiи, олигоцитэмiи; эритроциты нѣсколько неодинаковы, изрѣдка полихроматофичны, нойкилоцитоза и эритробластовъ обычно не находятъ. У дѣтей, больныхъ спленомегалiей типа Gaucher,

эритробласты попадаются почти какъ правило, и иногда микроскопическая картина крови близка къ перниціозной анэміи. Бѣлыя тѣльца не увеличены въ числѣ и по составу не уклоняются отъ нормальнаго, иногда только наблюдается небольшое уменьшеніе полинуклеаровъ за счетъ лимфоцитовъ. О своеобразной окраскѣ кожи и своеобразной желтухѣ уже упомянуто. Многочисленныя функціональныя разстройства довольно свойственны спленомегаліямъ этого типа: онѣ выражаются въ диспепсическихъ явленіяхъ, болѣхъ въ животѣ, запорахъ, поносахъ всѣдствіе инерваціонныхъ разстройствъ; одышкѣ, сердцебіеніяхъ.

Продолжительность теченія спленомегаліи типа Gaucher неопредѣленна и рѣзко варіируетъ, такъ же, какъ и интенсивность заболѣваній. Въ нѣкоторыхъ случаяхъ больные не чувствуютъ никакой болѣзни и только ненормальная окраска кожи привлекаетъ вниманіе окружающихъ. Въ случаѣ Plehn'a болѣзнь тянулась 60 лѣтъ, не вызывая особыхъ разстройствъ. Въ другихъ случаяхъ болевыя явленія и общее истощеніе достигаютъ настолько рѣзкой степени, что больные рѣшаются на операцію. Но все-таки, сама по себѣ, болѣзнь очень рѣдко ведетъ къ смерти. Cachexia splenica не достигаетъ степени, угрожающей жизни. Больные умираютъ отъ какихъ-либо осложненій, преимущественно туберкулеза дыхательныхъ органовъ.

Весьма замѣчательно то обстоятельство, что спленомегалія типа Gaucher часто бываетъ заболѣваніемъ фамильнымъ. Bovaird описалъ 2 сестеръ, Brill двухъ сестеръ и брата, и Rettig отца и дочь.

У больной Collier сестра умерла отъ болѣзни, сопровождавшейся рѣзкимъ увеличеніемъ селезенки. При малочисленности всѣхъ извѣстныхъ случаевъ болѣзни Gaucher такое количество фамильныхъ заболѣваній, и какъ разъ въ самыхъ типичныхъ случаяхъ, также должно считаться однимъ изъ признаковъ типа.

Съ патологоанатомической стороны болѣзнь Gaucher характеризуется пораженіемъ всего лимфокровотворнаго аппарата. Въ селезенкѣ, во всѣхъ лимфожелезистыхъ образованіяхъ, костномъ мозгу и печени разсѣяны группы особыхъ, очень большихъ, богатыхъ свѣтлой протоплазмой, клѣтокъ, которыя могутъ составлять цѣлыя скопленія, заключенныя въ соединительнотканныхъ петляхъ, какъ бы

въ альвеолахъ. Въ рѣзкихъ случаяхъ строеніе лимфатической ткани можетъ совершенно исчезнуть и на мѣстѣ ея будутъ видимы лишь поля, заполненныя большими клѣтками. Клѣтки имѣютъ своеобразный видъ и описаны каждымъ однако или нѣсколько ядеръ—до 3—4, расположенныхъ неправильно. Клѣтки богаты протоплазмой, плохо окрашивающейся, имѣющей на окрашенныхъ препаратахъ свѣтлый видъ, почему и клѣтки нѣкоторыми называются «большими свѣтлыми клѣтками». Протоплазма въ большинствѣ случаевъ содержитъ въ себѣ включенія, нѣкоторыми описываемыя какъ зернистость, другими какъ отдѣльныя, солидныя зерна, отграниченныя отъ остальной протоплазмы рѣзко окрашивающейся ядерными красками зоной. Большія свѣтлыя клѣтки въ огромномъ количествѣ встрѣчаются въ селезенкѣ, гдѣ онѣ расположены преимущественно въ пульпальномъ пространствѣ. Мальпигіевы тѣльца стѣснены и во многихъ мѣстахъ исчезли. Та же самая картина обнаруживается во всѣхъ участкахъ лимфатическаго аппарата: железахъ, лимфатическихъ фолликулахъ кишекъ и т. д., въ однихъ мѣстахъ рѣзче, въ другихъ слабѣе. Въ костномъ мозгу, который имѣетъ эмбріональный видъ, большія клѣтки образуютъ тамѣя же скопленія. Въ печени онѣ расположены въ участкахъ вокругъ желочной соединительной ткани, отчего участки представляются увеличенными. Относительно натуры заключенныхъ въ протоплазмѣ большихъ клѣтокъ тѣлецъ ничего опредѣленнаго неизвѣстно. Marchand, Risel подробно описавшіе ихъ, высказали гипотезу о происхожденіе тѣлецъ изъ мелкихъ кровоизліяній. Разнорѣчивы мнѣнія и о натурѣ самихъ клѣтокъ. Gaucher считалъ ихъ эпителіальными, а весь процессъ эпителіомой, такъ же какъ Picou и Ramond: Bovaird эндотеліальными, Marchand и Risel—происходящими изъ ретикулярной ткани.

Кромѣ «большихъ, свѣтлыхъ клѣтокъ» нездѣ въ лимфатическомъ аппаратѣ гистологически обнаруживаются явленія гемолиза. Пигментъ въ большомъ количествѣ отчасти разсѣянъ въ свободномъ видѣ въ соединительно-тканныхъ пе-

рекладинахъ, отчасти находится заключеннымъ въ клѣточныхъ элементахъ. Въ большомъ числѣ попадаются фагоциты, наполненныя красными тѣльцами въ различной степени дезорганизаціи. Всѣ эти явленія гемолиза обнаруживаются въ селезенкѣ, въ лимфатическихъ железахъ, въ печени и костномъ мозгу.

Наблюденія, относящіяся къ типу Gaucher, слѣдующія.

Случай самого Gaucher (1882) [*]).

Больная 32 лѣтъ. На 7 году, послѣ тифа, было обнаружено увеличеніе селезенки, которое, несмотря на лѣченіе, прогрессировало. Общее состояніе ухудшалось, часто бывали носовыя кровотеченія. Съ 8 лѣтъ появилось рѣзкое ухудшеніе, къ носовымъ кровотеченіямъ присоединялись кровотеченія изъ утолщенныхъ десенъ. Менструаціи были правильны.

Принята въ госпиталь 1879. II. 7. Status praesens:

Слегка желтушна. Животъ ненормально большой, какъ у беременной. Прощупывается большая селезенка. Печень также рѣзко увеличена. Составъ крови: эритроцитовъ 2.500.000, лейкоциты нормальны по числу.

1879. IV. Больная обратилась въ госпиталь по поводу сильнаго носового кровотеченія. У больной замѣтно желтушное окрашиваніе лица. Подкожныя кровоизліянія. Рѣзкія боли въ животѣ.

1879. X. Селезенка еще больше. Желтушная окраска, ясная на лицѣ и конъюнктивахъ менѣе замѣтна на прочихъ мѣстахъ. Десны утолщены и кровоточатъ. Красныхъ тѣлецъ 2.281.000, бѣлыхъ 3.627.

1881. I. Кожа сфероэлтая, свинцоваго цвѣта, не столько желтушная, сколько „hémapheisme". Моча нормальнаго цвѣта. На ногахъ экхимозы. Pruritus, носовыя кровотеченія, кровотеченія изъ десенъ, поносы и рвоты. Печень и селезенка соприкасаются на средней линіи. Число лейкоцитовъ не увеличено.

1881. III. Pneumonia tubercolesa въ верхней долѣ праваго легкаго, слѣва также появились явленія туберкулезнаго уплотненія. Exitus letalis 1881. IV. 5.

Вскрытіе: справа туберкулезный плевритъ и туберкулезная инфильтрація съ небольшой каверной въ верхушкѣ. Слѣва также верхушечный процессъ, плевральныя сращенія. Миліарный туберкулезъ брюшины. Селезенка вѣситъ 4.770 g., размѣры ея 37 × 23 × 11 стм., плотная. Печень вѣситъ 3480 g., цирротична. Микроскопическое изслѣдованіе селезенки: паренхима стѣснена богатыми протоплазмой эпителіальными клѣтками, образующими ясныя группы въ соединительно-

*) По Schiagenhaufer'y.

тканной сѣти селезенки. Клѣтки велики: 16—36 μ., кубической, многогранной, иногда круглой формы. Ядро можетъ помѣщаться и въ центрѣ, и на периферіи. Протоплазма гомогенна, красится плохо. Соединительная ткань мѣстами утолщена. Мальпигіевыхъ тѣлецъ не видно. Сосудовъ замѣтно меньше, чѣмъ въ нормѣ. Переферическія и мезентеріальныя железы нормальны [1]).

Gaucher съ гистологической точки зрѣнія считаетъ описанную болѣзнь „epithelioma primitif de la rate", а съ клинической „hypertrophie idiopatique de la rate sans leucémie".

По Gaucher болѣзнь характеризуется медленнымъ, прогрессирующимъ увеличеніемъ селезенки, безъ лихорадки, безъ лейкеміи, безъ асцита, безъ увеличенія лимфатическихъ железъ, независимо отъ малярійной инфекціи. Измѣненія въ селезенкѣ не есть ракъ въ клиническомъ смыслѣ слова: они не могутъ генерализироваться, они первичны и вполнѣ изолированы. Селезенка увеличивается съ начала болѣзни и въ нѣкоторыхъ случаяхъ можетъ достигать чрезмѣрной величины; она гипертрофируется равномѣрно, ея нормальные элементы вполнѣ замѣщены большими эпителіальными клѣтками. Мальпигіевы тѣльца разрушены, сосуды отчасти запустѣли, печень также замѣтно гипертрофирована. Полость брюшины ни въ одномъ періодѣ болѣзни не содержитъ жидкости. Болѣзнь сопровождается многочисленными функціональными разстройствами: болями, чувствомъ давленія и тяжести въ животѣ, диспептическими явленіями, запорами, одышкой, сердцебіеніемъ, дизуріей, отеками лодыжекъ. Изъ предшествующихъ явленій отмѣчены кровотеченія: epistaxis, purpura.

Часто размягчаются и кровоточатъ десны. Непостоянными и неправильными симптомомъ является желтуха—она обнаруживается на конъюнктивахъ и не сопровождается появленіемъ желчныхъ пигментовъ въ мочѣ. Число лейкоцитовъ не увеличено, число эритроцитовъ уменьшено. Лимфатическія железы не увеличены. Нѣтъ никакихъ слѣдовъ маларіи—ни активной, ни скрытой. Теченіе болѣзни очень продолжительно, больные погибаютъ отъ кахексіи или отъ осложненій: плеврита, пневмоніи, туберкулеза легкихъ. Паталогоанатомическія измѣненія селезенки заключаются въ равномѣрномъ уплотненіи и склерозѣ селезеночной паренхимы и появленіи группъ боль-

[1]) Железы и костный мозгъ не были изслѣдованы микроскопически.

шихъ эпителіальныхъ клѣтокъ; въ печени наблюдается вторичный гипертрофическій циррозъ. Эту характеристику болѣзни Gaucher подтверждаетъ и въ 1892 г.

Случай Collier (1895) *).

Больная, дѣвочка 6 лѣтъ, родилась здоровою, 8-ми мѣсяцевъ перенесла тяжелую болѣзнь неизвѣстнаго характера. На 2-мъ году стала увеличиваться животъ.

Status praesens: Сильное истощеніе. Бронхоневмонія и плеврить, подозрительные по отношенію къ туберкулезу. Въ крови ничего ненормальнаго. Рахита нѣтъ. Передъ смертью были сильныя носовыя кровотеченія.

Вскрытіе: свѣжія плевритическія сращенія съ обѣихъ сторонъ. Туберкулеза не обнаружено. Селезенка 2070 g. (Вѣсъ ребенка 11,5 kg.). Бѣлыя неправильныя пятна на поверхности совпадали съ бѣловатыми участками селезеночнаго вещества. На разрѣзѣ этихъ участковъ видна радіальная исчерченность, почему они признаны за фиброзные рубцы. Капсула на мѣстѣ бѣловатыхъ участковъ утолщена. Подъ микроскопомъ: reticulum выполнено массами эндотеліальныхъ клѣтокъ, мѣстами совершенно вытѣсняющими кровь. Большія клѣтки обладаютъ наклонностью къ перерожденію. Трабекулы утолщены, Мальпигіевыхъ тѣлецъ не видно. Маленькія артерійки окружены такими же большими клѣтками. Клѣтки эти найдены также въ мѣсторасты ретроперитонеальныхъ железахъ. Въ патологоанатомическомъ протоколѣ (*Targett, Pitt, Shattock*) значится: „гистологически самымъ важнымъ представляется огромное число эндотеліальныхъ клѣтокъ въ центральныхъ частяхъ органа, въ то время, какъ лейкоциты и Мальпигіевы тѣльца рѣзко уменьшены въ числѣ. Такая картина похожа на ту, которая нерѣдко встрѣчается въ лимфатическихъ железахъ, да и въ этомъ случаѣ лимфатическія железы обнаруживаютъ такія же измѣненія. Процессъ этотъ не есть лимфосаркома или саркома".

Замѣчательно, что старшая сестра больной умерла отъ болѣзни, выражавшейся въ увеличеніи селезенки. При вскрытіи были найдены мягкія творожистыя массы въ заднемъ средостѣніи. Селезенка вѣсила 875 g., была равномѣрно увеличена, плотна.

Случай Picou n Ramond'a (1896).

Больная, дѣвица 32 лѣтъ, принята 1896. VI. 19. Наслѣдственность удовлетворительная. Малярія не болѣла. Регулы начались на 19 году Больная относитъ свою болѣзнь къ удару въ животъ—около 4 лѣтъ назадъ. Съ этихъ поръ чувствуетъ неопредѣленныя боли въ животѣ. Годъ какъ боли стали сильнѣе, локализовались подъ ложечкой, появились головныя боли и небольшія повышенія температуры. Съ марта

*) По Schlagenhaufer'y.

замѣчаетъ разрыхленіе десенъ Status praesens. Блѣдная, субъиктеричная окраска покрововъ. Довольно рѣзкія боли въ животѣ. При изслѣдованіи его обнаружена большая опухоль фиброзной консистенціи. Діагностирована фиброма матки и 25 іюня предпринята лапаротомія. На операціи обнажена опухоль селезенки и произведена *splenektomia*. Изслѣдованіе больной послѣ операціи обнаружило нормальные размѣры печени и отсутствіе увеличенія лимфатическихъ железъ. Послѣопераціонное теченіе умѣренно лихорадочное. Печень немного увеличилась. Когда больная покидала госпиталь (27 іюля) она была еще очень слаба. Въ слѣдующій мѣсяцъ ея общее состояніе стало лучше, несмотря на продолжительный бронхитъ и мѣсторонній плевритъ. Специфической инфекціи въ мокротѣ не обнаружено ни микроскопическимъ изслѣдованіемъ, ни прививкой морскимъ свинкамъ. 27 ноября состояніе больной отмѣчено довольно ненадежнымъ: печень увеличена и болѣзненна, плевритъ въ прежнемъ состояніи, существуетъ непостоянная лихорадка. Прогнозъ остается сомнительнымъ.

Кровь:	Красн. тѣльца	Отнош. бѣл. тѣл. къ краси.	Hb.
VI. 25	Операція		
VII. 2	3.302.000	1/56	
VII. 10	3.340.000	1 : 143	
VII. 19	3.403.000	1 : 142	0,45
VII. 26	3.004.000	1 : 126	0,50
IX. 16	3.509.000	1 : 154	0,50

Микроскопически кровь нормальна.

Непосредственно послѣ операціи сдѣланы посѣвы селезеночнаго сока на бульонѣ, желатину и желатину съ глицериномъ — никакихъ культуръ не получено въ теченіе мѣсяца.

Удаленная селезенка имѣла размѣры: 26,5 × 14,2 × 9 стм., вѣсила 2800 g. Цвѣтъ ея красный, консистенція плотная, на гладкой поверхности замѣтно одно вдавленіе отъ стараго инфаркта. Въ воротахъ селезенки найдены большія железы, похожія на двѣ или три добавочныя селезенки. Разрѣзъ селезенки сѣро-краснаго цвѣта, подъ микроскопомъ селезенка представляла причудливую картину: она вся была разгорожена соединительной тканью какъ бы на альвеолы различной величины, набитыя эпителіальными клѣтками съ ядрами. Эпителіальныя клѣтки имѣютъ величину около 23 μ. Въ нихъ много протоплазмы съ мелкими зернышками, достаточно хорошо окрашивающейся. Ядра велики, слѣдовъ каріокинеза нѣтъ. Часто попадаются гигантскія клѣтки (112μ) съ многочисленными неправильными ядрами. На препаратѣ можно распознать и нормальную ткань селезенки, съ Мальпигіевыми тѣльцами, хотя многія изъ послѣднихъ атрофированы.

Сосуды селезенки склерозированы и мѣстами расширены, нигдѣ не найдено измѣненій въ ихъ эндотеліи и нигдѣ не обнаружено участія эндотелія въ дегенеративномъ процессѣ селезеночной ткани. Въ большихъ фиброзныхъ перекладинахъ обнаружено скопленіе кровяного пигмента. Въ железахъ селезеночныхъ воротъ авторы признаютъ процессъ аналогичный селезеночному: между нормальными участками ткани попадаются такія же эпителіальныя клѣтки, какъ въ селезенкѣ. Гигантскія клѣтки въ желѣзахъ чаще, чѣмъ въ селезенкѣ.

На сущность болѣзни авторы высказываютъ такой взглядъ: «селезенка, происходя изъ эндодермы при прямомъ или непрямомъ участіи мезодермы, можетъ въ извѣстный періодъ эмбріональной жизни заключать въ себѣ эндодермальные элементы (pancreas); поэтому допустима мысль о первичной эпителіомѣ, быть можетъ, и нашъ случай есть не что иное, какъ первичная эпителіома, развившаяся какъ сравнительно доброкачественная опухоль, но метастазирующая въ железы, какъ настоящая эпителіома».

Cornil при демонстраціи препаратовъ Picou и Ramond'a въ Парижскомъ Анатомическомъ О-вѣ замѣтилъ, что эпителіальныя клѣтки напоминаютъ ему тѣ, которыя онъ много разъ видѣлъ при гиперплязіи железъ. Противъ вывода авторовъ говоритъ также и сѣтчатость, ясно различимая между клѣтками. По взгляду Cornil'я здѣсь имѣется первичная гипертрофія селезенки съ пролифераціей ретикулярной ткани

Targett, Pitt, Shattock, изслѣдовавшіе препараты Collier, считаютъ микроскопическую картину селезенки похожей на встрѣчаемую въ лимфатическихъ железахъ при ихъ гипертрофіи и отрицаютъ саркоматозный или лимфосаркоматозный характеръ заболѣваній.

Bovaird (1900) описалъ слѣдующіе два случая, наблюдаемые около 3 лѣтъ *).

1-й случай.

Дѣвочка 3 лѣтъ. Принята въ 1896 г. Съ годъ мать замѣчаетъ у ребенка увеличеніе живота и при ощупываніи въ лѣвой сторонѣ живота находитъ плотную массу. Самъ ребенокъ все время чувствовалъ себя хорошо. Три недѣли назадъ появился легкій кашель. Status praesens. Ребенокъ хорошаго питанія, не малокровенъ. Кожа нѣсколько темна. Катарральныя явленія въ легкихъ. Тупость печени съ 4 межреберья, край на 3 дюйма выходитъ изъ-подъ реберъ, плотенъ и остръ. Селезенка доходитъ до средней линіи, нижній конецъ до подвздошной

*) По Schlagenhaufer'y.

кости. Край плотенъ и остръ. Въ подмышечныхъ впадинахъ прощупываются железы величиной съ бобъ, паховыя железы съ обѣихъ сторонъ немного увеличены, безболѣзненны, подвижны. Миндалины рѣзко увеличены. Кровь: красныхъ тѣлецъ—4.400.000, бѣлыхъ тѣл. 9.000, Hb.—75%.

Мышьяковое лѣченіе.

1897. III. 39. Увеличеніе печени попрежнему. Селезенка стала больше. Кровь: 4.800.000, Hb. 65%. Лейкоциты нормальны по числу и составу. Ребенокъ чувствуетъ себя совершенно здоровымъ.

1899. VII. 26. Съ нѣкотораго времени мать замѣчаетъ ухудшеніе. Аппетитъ хорошъ. Запоры. Часто бываютъ носовыя кровотеченія и кашель. Послѣднимъ лѣтомъ лицо и руки приняли бронзовый цвѣтъ. На кожѣ мѣстами стало замѣчаться бронзоватое окрашиваніе. Животъ выпячивается. Поверхностныя вены переполнены. Верхняя граница печени по аксиллярной линіи на 6 ребрѣ, нижняя на $1^1/_2$ дюйма не доходитъ до пупка. Лѣвая доля замѣтно больше гипертрофирована и выполняетъ весь эпигастрій. Селезенка доходитъ до правой подвздошной области. Между печенью и селезенкой свободнаго пространства только 2 дюйма. Подмышечныя, шейныя и паховыя железы слегка увеличены, не плотны.

Кровь: красн. тѣл. 4.180.000, бѣлыхъ тѣл. 14.900, Hb. 62%.

Полинукл. 57,5%, большихъ однояд. 29%, малыхъ однояд. 12,5%, эозиноф. 1%.

1899. XII. Мать писала, что дальнѣйшаго улучшенія не было, но ребенокъ можетъ ходить въ школу.

2-ой случай.

Больная, 13 лѣтъ дѣвочка, сестра перваго ребенка. Раньше пользовалась хорошимъ здоровьемъ. Когда ребенку было три года, мать замѣтила, что животъ больше нормальнаго. Съ этого времени животъ постепенно увеличивался. Мать ощупывала въ лѣвой сторонѣ живота плотную массу и замѣчала бронзовую пигментацію кожи, особенно на носу. Ребенокъ чувствовалъ тяжесть въ животѣ, но въ общемъ нездоровья не замѣчалъ.

Status praesens. Ребенокъ малъ для своего возраста, питаніе удовлетворительно. Кожа темновата, на носу и подъ верхнимъ вѣкомъ ясно замѣтна темная пигментація. Животъ выдается: въ лѣвой сторонѣ плотная масса, выполняющая всю лѣвую сторону и большую часть нижней половины правой стороны. Надъ пупкомъ ощупывается глубокая вырѣзка въ краю массы. Лимфатическія железы и миндалины умѣренно увеличены. Кровь: красныхъ тѣл.—2.880.000, бѣлыхъ тѣлецъ—4.000, Hb. 60%.

Во время пребыванія въ госпиталѣ ребенокъ чувствовалъ себя вполнѣ хорошо (Solutio Fowleri).

1897. III. 30 Селезенка безъ перемѣнъ. Общее состояніе хорошо; кровь какъ раньше. Въ дальнѣйшемъ теченіе безъ перемѣнъ. Ростъ медленный. Умственное развитіе рѣзко замедлено.

1899. V. 15. Больная достаточнаго питанія. Лицо и руки бронзоваго цвѣта, похожаго на цвѣтъ кожи при Аддисиновой болѣзни. Печень внизу на $1^1/_2$ дюйма ниже пупка. Вены живота рѣзко расширены. Всю лѣвую половину живота и правую подвздошную впадину, выполняетъ плотная ровная масса съ круглымъ краемъ. Кровь: красныхъ тѣлецъ 3.500.000, бѣлыхъ 7.000; больш. лимфоцитовъ 15%, малыхъ—21%, полинуклеар. 62%, зозиноф. $1,4\%$.

1899. V. 17. Операція *splenektomiи*. Смерть черезъ 3 часа послѣ операціи.

Вскрытіе. Справа и слѣва плевральныя сращенія. Мезентеріальныя железы увеличены. Печень плотна, поверхность гладкая, вѣсъ 2.380 g., матка бѣтская. Селезенка: вѣсъ $6^1/_2$ kg. (ребенокъ вѣсилъ 37,5) Форма нормальна. На поверхности много сращеній. Большая часть поверхности бѣлаго или желто-бѣлаго цвѣта. Селезеночное вещество необычно плотно и резистентно. Центральный продольный разрѣзъ обнаружилъ много плотныхъ бѣлыхъ или желто-бѣлыхъ гнѣздъ, имѣющихъ пирамидальную форму, съ поверхности вдавленныхъ въ паренхиму. Остальныя мѣста имѣли нормальный видъ. Лимфатическія железы вездѣ были увеличены, мягки. Гистологическое изслѣдованіе селезенки обнаружило пространства, наполненныя большими, свѣтло-окрашенными клѣтками. Величина этихъ пространствъ колебалась между 0.195—0.225 мм. Они ограничены плотной соединительной тканью съ маленькими ядрами. Клѣтки, выполняющія эти пространства, выдаются своей величиной. Нѣкоторыя лежали свободно, были крупны мѣстами легко соприкасались другъ съ другомъ. Діаметръ ихъ 20—26 μ. Ядра по отношенію къ протоплазмѣ малы, нѣкоторыя клѣтки имѣли 2 или 3 ядра. Протоплазма обнаруживала нѣжную зернистость, часто заштрихованность или вакуольность. Много такихъ клѣтокъ было расположено свободно. Разрѣзы черезъ бѣлые участки обнаружили плотную соединительную ткань. Капсула и трабекула рѣзко утолщены, также какъ и сосуды. Мальпигіевы тѣльца нѣсколько измѣнены. Лимфатическія железы ворота и брыжейки отчасти выполнены темнымъ пигментомъ, отчасти большими круглыми полигональными клѣтками. Ядра, какъ и протоплазма, окрашены плохо. Часто лишь одинъ сегментъ железы заключаетъ въ себѣ большія клѣтки. Печень: капсула утолщена, соединительная ткань увеличена. Клѣтки печени и желчные капилляры

нормальны. Въ воротной венѣ попадаются большія клѣтки, такія же, какъ и въ селезенкѣ; стѣнка вены нормальна. Въ перилобулярной соединительной ткани видны гнѣзда, аналогичныя встрѣтившимся въ селезенкѣ и железахъ, состоящія изъ неправильныхъ пространствъ, окруженныхъ стѣнками плотной соединительной ткани и выполненными большими блѣдными клѣтками. Мѣстами клѣтки сплошь соприкасаются другъ съ другомъ. Лимфатическіе узелки тонкихъ кишекъ гипертрофированы.

Bovaird склоненъ признавать большія клѣтки эндотеліальными. Онъ считаетъ процессъ гиперплазіей селезенки, характеризующейся чрезмѣрнымъ развитіемъ клѣтокъ эндотелія и отграниченіемъ отдѣльныхъ частей органа плотной соединительной тканью, причемъ эндотеліальныя клѣтки принимаютъ участіе въ образованіи соединительно-тканныхъ перегородокъ. Гнѣзда въ селезенкѣ и железахъ не метастазы, а возникли здѣсь самостоятельно. Самымъ характернымъ въ процессѣ Bovaird считаетъ увеличеніе эндотеліальныхъ клѣтокъ. Процессъ въ селезенкѣ не есть новообразованіе, но эндотеліальная гиперплязія, связанная съ такими же измѣненіями въ печени и лимфатическихъ железахъ. Существованіе нѣсколькихъ случаевъ въ одномъ семействѣ заставляетъ предположить систематическое вліяніе какого-то яда на нѣсколькихъ членовъ семейства. Туберкулезъ, малярію, наслѣдственный сифилисъ, какъ этіологическіе факторы, Bovaird исключаетъ.

Brill въ 1901 г. описалъ семейство, въ которомъ было три случая первичной спленомегаліи *).

Въ 1904 г. одинъ изъ больныхъ умеръ и вскрытіе подтвердило діагнозъ. Мать здорова, 62 лѣтъ. Отецъ умеръ отъ воспаленія легкихъ. Болѣзнь проявилась только въ первой генераціи. Дѣтей всего 6: одинъ умеръ отъ хроническаго поноса 3 лѣтъ, второй 45 л., здоровъ. 3-й и 4-й больны и будутъ описаны ниже. У 5-го за послѣдній годъ замѣчаются также признаки болѣзни. 6-й умеръ 9-ти лѣтъ при явленіяхъ увеличенія селезенки и печени, онъ болѣлъ съ 3 лѣтъ, когда увеличеніе живота было замѣчено окружающими, а врачемъ было найдено большое увеличеніе селезенки. Въ концѣ болѣзни ребенокъ былъ желтъ и умеръ отъ слабости.

Исторія болѣзни трехъ дѣтей этой фамиліи:

1. Дочь 34 лѣтъ, замужняя женщина, бездѣтна. Съ 15 лѣтъ на-

*) По Schlagenhaufer'y.

ходится постоянно подъ врачебнымъ наблюденіемъ. Съ 13 лѣтъ замѣтила увеличеніе живота въ лѣвомъ подреберьи, гдѣ ощущалась твердая, не безпокоившая больную опухоль. Врачъ нашелъ значительное увеличеніе селезенки. Печень и периферическія железы не были увеличены. 7 лѣтъ спустя селезенка еще увеличилась. Въ 1895 г. больная перенесла плевритъ, въ 1896 г. тифъ, во время котораго селезенка была мягче.

	Hb.	Красн. тѣльца.	Бѣлыя тѣльца.
Кровь:			
1895.	80%	4.800.000	7.168
1895. XII.	65%	3.800.000	6.400
1900. X.	70%	4.200.000	7.168

Status praesens 1896. XII. Больная миніатюрна, нѣжнаго сложенія. Кожа желта (не желтушна) и сморщена, на туловищѣ и конечностяхъ видны рѣзко пигментированные участки. Лимфатическія железы не увеличены, миндалины недоразвиты. Десны утолщены, слегка кровоточатъ. Печень немного увеличена. Чрезмѣрно увеличена, плотная, гладкая. Нѣтъ ни пойкилоцитозъ, ни эритробластозъ. Въ дальнѣйшемъ теченіи селезенка увеличивалась еще быстрѣе. Печень увеличивалась умѣренно. Окраска кожи темножелтая (не желтушная). 1900. X. Больная чувствовала себя сносно. Хорошо. T^0 всегда нормальна. Часто кровоточатъ десны.

2. Вторымъ больнымъ былъ сынъ, 30 лѣтъ, женатый мужчина, отецъ здороваго ребенка. Въ анамнезѣ имѣлъ много дѣтскихъ болѣзней и частые приступы бронхита. Въ 1888 г. былъ изслѣдованъ и увеличенія селезенки и печени не было найдено. Status praesens. 1889: Хорошаго питанія, крѣпкій мужчина. Подъ носомъ и на щекахъ эритематозныя пятна и единичныя красныя папулы. Пальпація обнаруживаетъ увеличенную селезенку. Кровь нормальна. Лѣчился мышьякомъ. 1890 показывался по поводу кровотеченій изъ десенъ и эритемы на лицѣ, въ остальномъ чувствуетъ себя хорошо. 1893. Показывался по поводу частыхъ носовыхъ кровотеченій. Увеличеніе селезенки еще больше. Кровь: Красныхъ тѣлецъ 5.400.000, бѣлыхъ 7167, Hb. 90%. Случающіе 4 года чувствовалъ себя хорошо. 1897 женился. Въ 1898 г. стала быстро увеличиваться селезенка. Съ мая 1900 г. замѣтилъ желтыя плотныя пятна на носовой сторонѣ конъюнктивы обоихъ глазъ (какъ у сестры). Остальные склеры бѣлыя. Можно было обнаружить увеличеніе печени. 1900. VIII перенесъ лихорадочную болѣзнь, стулъ былъ съ кровью. При выздоровленіи болѣзнь геморрагическимъ фурункулезомъ. Status praesens 1900. X.: Исхуданіе. На кожѣ лица, особенно на лбу, пигментированныя пятна, на рукахъ тоже. Кожа темножелтая, желтухи нѣтъ. Селезенка еще

болѣе увеличена, печень увеличена, лимфатическія железы нормальны. Кровь: красныхъ тѣлецъ 3.800.000, бѣлыхъ 5.120, Hb. 55%. Пойкилоцитозъ и ядерныхъ эритроцитовъ нѣтъ. 1902. Боли въ нижней части tibiae и лодыжкахъ. Больной переносъ приступъ маляріи (tertianae) (плазмодіи найдены). Обильное носовое кровотеченіе. Hb. упалъ до 45%. Осенью больной поправился, и вернулся къ своимъ дѣламъ. 1903. Небольшое увеличеніе селезенки. Печень тоже увеличилась. 1904. Появились экхимозы, рѣзкое исхуданіе, Hb. 45%. Въ мартѣ развилась одышка, лихорадка, рѣзкая слабость и 1904 III 30 больной умеръ при явленіяхъ геморрагическаго перикардита.

Вскрытіе: Обнаружено много железъ въ подмышечныхъ впадинахъ, величиной съ горошину, въ наключичныхъ областяхъ и въ пахахъ также попадаются увеличенныя железы. Геморрагическій асцитъ около 1 L. Старыя и свѣжія сращенія на печени. Селезенка сверху въ сращеніяхъ. Железы передняго средостѣнія достигаютъ величины горошинъ, бронхіальныя железы умѣренно увеличены. Геморрагическій перикардитъ. Селезенка: вѣсъ 5280 g., размѣры 40×20×14 стм. Консистенція плотная. Разрѣзъ шоколаднаго цвѣта съ сѣро-красными островками. Много старыхъ и свѣжихъ инфарктовъ по периферіи. Мѣстами замѣтно увеличеніе соединительной ткани. Печень вѣситъ 4800 g., имѣетъ слѣды перигепатита, твердая. Желчные пути и пузырь нормальны. Геморрагіи въ ileum и colon. Мезентеріальныя железы умѣренно увеличены, также и ретроперитонеальныя, достигающія величины боба. Костный мозгъ (бедро) равномѣрно темно-краснаго цвѣта. Изъ селезенки получены культуры Staphylococcus pyogenes albus. На срѣзахъ микроорганизмовъ не обнаружено. Подъ микроскопомъ въ селезенкѣ видны большія скопленія клѣтокъ, заключенныя въ большихъ неправильныхъ альвеолахъ, ограниченныхъ нѣжной соединительной тканью, одѣтой эндотеліемъ. Мѣстами такихъ образованій такъ много, что селезеночная ткань кажется совсѣмъ сжатой, видны лишь отдѣльныя Мальпигіевы тѣльца. Клѣтки лежатъ то свободно, то легко прикасаясь другъ къ другу, по виду похожи на углощенный эндотелій, мѣстами круглой, мѣстами овальной или многоугольной формы. Протоплазма красится плохо, повидимому легко гранулирована. Часто встрѣчаются вакуоли. Величина ихъ 18, $4\ \mu$.—$34\ \mu$.—$47,8\ \mu$. Ядро маленькое, иногда находится въ центрѣ, иногда пристѣночно. Въ печени замѣтны явленія цирроза, заключающіяся въ усиленномъ развитіи междольковой соединительной ткани, въ которой отдѣльныя клѣтки похожи на тѣ, которыя встрѣчались въ селезенкѣ. Въ мезентеріальныхъ, бронхіальныхъ и ретроперитонеальныхъ железахъ также встрѣчаются большія, похожія на эндотеліальныя, клѣтки, какъ въ селезенкѣ и печени. Въ костномъ мозгу такія клѣтки также встрѣчаются въ большомъ количествѣ. Онѣ

расположены то въ видѣ скопленій, то группами по 4—10 экземпляровъ. Онѣ находятся, повидимому, въ зависимости отъ стѣнокъ капиляровъ или отъ ретикулярной ткани.

3. Дочь, умерла въ 1904 г. Селезенка вѣсила 7000 g., печень 4000 g. Гистологическія измѣненія обнаружены такія же, какъ у брата.

Herczel (1907) въ статьѣ о причинахъ лихорадки послѣ удаленія селезенки сообщаетъ случай спленомегалій, связанной съ гипертрофіей печени; операціей спленэктоміи больная была вылѣчена.

Больная 37 лѣтъ, съ дѣтства страдаетъ носовыми кровотеченіями. Регулы съ 18 лѣтъ. 2 года назадъ перенесла тифъ. Вина не пьетъ, сифилисомъ и маляріей не болѣла. 6 лѣтъ страдаетъ приступами рѣзкихъ болей въ животѣ, въ началѣ болѣзни были рвоты кислыми массами. 4 года замѣчаетъ увеличеніе живота и тяжесть въ немъ. Три недѣли, какъ ежедневно бываютъ знобы. Status praesens 1905. VI. 5. Животъ увеличенъ въ лѣвой половинѣ. Правая доля печени выступаетъ изъ-подъ реберъ на ладонь, имѣетъ ровную поверхность и плотный край. Верхняя граница селезенки на 7 ребрѣ, нижняя на 2 пальца ниже пупка. Селезенка плотна, чувствительна, поверхность ея неровна.

1905 IX. 24 *спленэктомія*. Въ теченіе первой недѣли были небольшія повышенія t° (до 38,5) съ явленіями остраго бронхита (эфирный наркозъ), затѣмъ лихорадка совершенно прекратилась и XI. 3 больная выписалась здоровой.

Кровь:	Hb.	Красн. тѣльца.	Бѣлыя тѣльца.
До опер.	92%	4.200.000	7.000

анизоцитозъ: полинуклеаровъ 74%, лимфоцитовъ 22%. Черезъ 6 недѣль послѣ операціи: Hb 20%, красн. тѣл. 4.600.000, бѣлыхъ 8.000, изъ нихъ лейкоцитовъ 66%, лимфоцитовъ 28%.

Удаленная селезенка вѣсила 3 kg., размѣры ея 32×16×12 стм. Селезенка заключала разсѣянныя по паренхимѣ гнѣздныя образованія, трудно описуемыя. Гнѣзда состояли изъ большихъ клѣтокъ съ протоплазмой, богатой вакуолями. Клѣтки имѣли по одному или по нѣсколько ядеръ, напоминающихъ ядра эпителіальныхъ клѣтокъ. Ткань селезенки была пронизана сосудами, дѣлящими большія клѣтки на группы. Мѣстами попадалась круглоклѣточная инфильтрація и пигментныя клѣтки.

Случаи Schlagenhaufer'a (1907).

1. Женщина 41 г., умерла вскорѣ по доставленіи въ больницу. Исторія болѣзни получена отъ другого врача.

Больная еще въ дѣтствѣ имѣла большой животъ. У сестры больной уже нѣсколько лѣтъ, какъ находятъ большую селезенку. 8-ми л. больная перенесла корь, 12 л. лихорадку въ теченіе 2 недѣль, прошедшую безъ хинина. Уже въ 5-ти лѣтнемъ возрастѣ замѣчалось отъ увеличенія селезенки. Съ 21 года замѣчена темная окраска лица. Больная всегда была малокровной, часто страдала кровотеченіями изъ носа и десенъ. Menses съ 18 лѣтъ. 8 л. т. назадъ замѣтила отекъ ногъ. 2 г. тому назадъ опухание шейныхъ железъ съ лѣвой стороны. Status praesens. 1906. I. 26. Слабое сложеніе. Темная диффузная окраска лица. Чрезмѣрно увеличенная и плотная селезенка. Печень немного увеличена и плотна. На лѣвой сторонѣ шеи и справа подъ ухомъ фистулезные язвы. 1906. I—V въ общемъ нормальная температура, только II. 6 послѣ вспрыскиванія alt-tuberculin'a поднялась до 39°. IV. На нѣсколько дней температура поднялась до 40° безъ видимой причины.

Кровь. 1906. I. 20. Hb. 65%, красныхъ тѣлецъ 4.700.000, бѣлыхъ 1.300. Эритробластовъ нѣтъ.

Вскрытіе. Кожа лица темножелтая съ пигментаціями, напоминающими chloasma gravidarum. Склеры и слизистыя желтушны. На правой щекѣ язва, на шеѣ фистулезный ходъ въ клѣтчатку. Казеозно-перерожденныя железы шеи. Оба легкихъ сращены съ наружной плеврой. Печень рѣзко увеличена, вѣситъ 3000 g. Конкременты въ ductus choledochus и желчномъ пузырѣ, гнойный ангіохолитъ. Слизистая желудка изъязвлена, желудокъ содержитъ кровь. Костный мозгъ бедра водянисто-мясного цвѣта. Селезенка очень велика, вѣситъ 3510 g., размѣры ея 31×20×12 стм., разрѣзъ равномѣрнаго сѣро-краснаго цвѣта. Въ ткани заключены некротическіе узелки величиной до орѣха свѣтло-желтаго цвѣта. Подъ микроскопомъ въ венозныхъ капиллярахъ замѣчается впячиваніе внутрь ядеръ эндотелія. Соединительной тканью отграничены какъ бы альвеолы, въ которыхъ лежатъ очень большія клѣтки (20—40 μ.) съ большимъ количествомъ протоплазмы, плохо окрашивающейся, мелкозернистой, мѣстами содержащей вакуоли. Ядра малы и хорошо окрашены. По сравненію съ этими большими клѣтками всѣ прочіе элементы пульпы отходятъ на задній планъ. Лимфоциты и лейкоциты встрѣчаются въ небольшомъ числѣ. Мальпигіевы тѣльца немногочисленны. Эндотелій селезеночныхъ капиляровъ ясно выступаетъ, содержитъ мелкія зерна желтаго пигмента. Содержащія пигментъ эндотелиальныя клѣтки ясно отличаются отъ большихъ клѣтокъ. Въ большихъ трабекулахъ селезенки также встрѣчается отложеніе пигмента. Въ некротическихъ участкахъ

обнаружено много Коховскихъ бациллъ. Прививка морскимъ свинкамъ дала положительный по отношенію къ туберкулезу результатъ. Лимфатическія железы бронхіальныя и мезентеріальныя имѣютъ такой видъ: одна часть железы нормальна, другая рѣзко измѣнена: сильно гиперемированная капсула отпускаетъ трабекулы, по протяженію которыхъ видно много желтыхъ пигментъ, содержащихъ клѣтокъ, имѣющихъ такой же характеръ, какъ и въ селезенкѣ. Въ костномъ мозгу также встрѣчаются эти клѣтки и, кромѣ того, типичные туберкулы. Въ печени, въ лѣвой долѣ, не пораженной ангіохолитомъ, въ Глиссоновой капсулѣ попадаются скопленія большихъ бѣдно-окрашенныхъ клѣтокъ. Онѣ вполнѣ похожи на клѣтки селезенки, лимфатическихъ железъ и костнаго мозга. Встрѣчаются и типичные туберкулы.

2. Больной 33 лѣтъ, 19 лѣтъ страдаетъ поносами. Въ началѣ ихъ отмѣчена врачемъ большая селезенка. Около 10 лѣтъ назадъ замѣчена темная окраска лица. Впослѣдствіи присоединилось ощущеніе тяжести въ области селезенки частыя носовыя кровотеченія. Status praesens. Нѣжное сложеніе. Пигментація лица. Животъ рѣзко увеличенъ. Большая и плотная опухоль (селезенка) доходитъ до пупка. Поверхность гладкая, чувствительна при давленіи. Печень слегка увеличена. Лимфатическія железы не прощупываются.

Кровь: Hb. 88—90%, красныхъ тѣлецъ 5.725.000, бѣлыхъ 3.435.

Schlagenhaufer на основаніи своихъ и подробнаго анализа многихъ раньше описанныхъ случаевъ приходитъ къ такому взгляду на сущность anaemiae splenicae. Процессъ не ограничивается одной селезенкой, въ немъ принимаетъ большое участіе весь лимфатическій аппаратъ и костный мозгъ, спленомегалія есть только часть симптомовъ болѣзни. Гистологическая картина, обнаруживаемая въ селезенкѣ, объясняется первичной гиперплазіей съ пролифераціей ретикулярной ткани. Весь процессъ есть системное заболѣваніе лимфоретворнаго аппарата, при которомъ происходитъ пролиферація ретикулярной ткани. Раздраженіе лимфоретворнаго аппарата, дающее картину anaemiae splenicae,—есть результатъ дѣйствія туберкулезнаго яда.

Cowan (1907) описалъ два случая анэміи съ увеличенной селезенкой, относимые имъ къ типу «фамильной» формы, хотя аналогичныхъ заболѣваній въ семействахъ больныхъ не отмѣчено.

1-й случай.

Больной 21 г. доставленъ въ госпиталь 1903, XII, 7 съ жалобой на травматическую язву правой ноги и на отекъ ногъ въ теченіе семи мѣсяцевъ. Больной всегда былъ нѣжнаго сложенія. Въ 9-лѣтнемъ возрастѣ у больного была обнаружена увеличенная селезенка и блѣдный цвѣтъ кожи съ желтушнымъ оттѣнкомъ; 20-ти лѣтъ онъ пролежалъ въ постели шесть недѣль съ абдоминальными симптомами и болями въ области селезенки, 19-ти лѣтъ болѣлъ инфлюэнцей. Больной работаетъ уже два года, несмотря на быструю утомляемость, иногда за ночь замѣчаетъ отеки ногъ. 1906, VII ушибъ правую ногу, образовался абсцессъ. Status praesens. Слабое сложеніе, инфантилизмъ, плохое питаніе. Кожа и слизистыя малокровны, имѣютъ желтушный оттѣнокъ. Стулъ нормаленъ. Животъ великъ вслѣдствіе рѣзкой опухоли селезенки, доходящей почти до гребешка подвздошной кости. Печень увеличена, ширина прозкціи тупого звука $4^1/_2$ дюйма. Лимфатическія железы (подмышечныя) немного увеличены. T° нормальна. Легкія здоровы. На верхушкѣ сердца выслушивается слабый систолическій шумъ. Моча темнаго цвѣта, но уробилина не содержитъ и на желчные пигменты даетъ сомнительную реакціе. За время пребыванія въ госпиталѣ общее состояніе оставалось безъ перемѣнъ.

Кровь:	Hb.	Красныя т.	Бѣлыя т.
1903. XII. 10	44%	2.540.000	5.800
1904 I. 2.	55%	2.240.000	5.600
I. 18	55%	2.000.000	6.500

Анизоцитозъ, полихроматофилія, небольшое число эритробластовъ, меньшинство которыхъ мегалобластаты.

2-й случай.

Больной 19 лѣтъ, принятъ въ госпиталь 1907. I. 22 съ жалобами на слабость и одышку, продолжающіяся много мѣсяцевъ. Росъ слабымъ, много разъ обращался къ врачамъ. На 5 году болѣлъ рвотами, поносами, отекали руки и ноги, лежалъ въ госпиталѣ отъ „анэміи". 7-ми лѣтъ опять лежалъ въ госпиталѣ съ тѣми же явленіями, печень была въ это время увеличена и ширина прожкціи тупого звука ея достигала $4^1/_2$ дюймовъ. Селезенка не была увеличена. 10-ти лѣтъ лежалъ по поводу правостороннято плеврита и анэміи. 16-ти лѣтъ были опять рвоты, запоры, боли въ животѣ, тянувшіеся съ полгода, послѣ которыхъ стала развиваться слабость и одышка. Status praesens. Развитъ плохо, блѣденъ, немного желтушенъ. Замѣтно похудалъ; инфантиличенъ. Пищеварительные органы здоровы. Селезенка умѣренно увеличена, прощупывается подъ самыми ребрами, тупость ея по аксиллярной линіи тянется на $5^1/_2$ дюймовъ. Тупой звукъ печени по сосковой линіи занимаетъ $4^3/_4$ дюйма. Селезенка и печень подвижны, болѣзненны. Животъ по виду нормаленъ. Лѣвое сердце немного расширено и на верхушкѣ слышенъ небольшой систо-

лическій шумъ. Моча темна, уд. в. 1016, содержитъ слѣды бѣлка, желчныхъ пигментовъ нѣтъ. Перемѣнъ въ состояніи больного не отмѣчено.

	Кровь:	Hb.	Красныя т.	Бѣлыя т.
1907. I. 24		30%	2.000.000	8.000
II. 2		50%	2.600.000	6.000
II. 22		50%	2.600.000	6.000
IV. 19		45%	2.880.000	5,700

Замѣтная полихроматофилія, много эритробластовъ, половина которыхъ мегалобласты.

Случай Rolly, описанный Risel'емъ и Marchand'омъ.

Женщина 44 л., происходитъ изъ здоровой семьи, рожала 2 раза, одинъ ребенокъ умеръ до года. Больная раньше была всегда здорова. 20 лѣтъ тому назадъ, послѣ простуды, почувствовала боли въ лѣвомъ боку. 9 лѣтъ назадъ была въ женской клиникѣ, гдѣ найдена опухоль селезенки. Status praesens 1907. I. X. Кахексія, умѣренная желтуха, небольшіе акхимозы. Систолическій шумъ. Селезенка очень плотна, съ немного неровной поверхностью, очень велика, впереди переходитъ за среднюю линію, книзу достигаетъ лобка. Печень увеличена, по средней линіи выходитъ на 4 пальца изъ-подъ реберъ; консистенція ея плотна, поверхность нѣсколько неровна. Въ мочѣ нѣтъ ни желчныхъ пигментовъ, ни бѣлка. Кровь: Hb. 75%, красныхъ тѣлецъ 4.000.000, бѣлыхъ 4.100. II, 1 увеличеніе желтухи и кахексіи III, 1 смерть отъ слабости.

Анатомическій діагнозъ: Splenomegalia. Hyperplasia lymphoglandularum, medullae ossium. Haemochromatosis lienis, hepatis, lymphoglandularum. Haemarthros genus dextri. Haemorrhagiae cutis et musculorum cruris et femoris utriusque. Icterus levis.

Селезенка имѣла размѣры 41×12×15 стм., вѣсила 2.720 gr. На разрѣзѣ пульпа сѣро-краснаго цвѣта, вся усѣяна мелкими пятнышками бѣловатаго цвѣта съ булавочную головку. Печень вверху сращена съ діафрагмой и селезенкой. На разрѣзѣ видны такія же бѣловатыя пятнышки, какъ и въ селезенкѣ. Лимфатическія железы по большей части увеличены. Костный мозгъ бедра и реберъ краснаго цвѣта, усѣянъ такими же бѣлыми узелками, какъ и селезенка.

Микроскопическое изслѣдованіе:

Срѣзы изъ селезенки имѣютъ совсѣмъ необычный видъ: вмѣсто трабекулъ, фолликулъ и пульпы видны участки фиброзной ткани, въ которой встрѣчаются одиночные фолликулы. Въ пульпѣ обнаружены поля изъ большихъ богатыхъ свѣтлой протоплазмой клѣтокъ. Отдѣльныя клѣтки имѣютъ разнообразную величину: 20 : 40,35 : 60,40 : 80 μ.,

протоплазма ихъ содержитъ вакуоли. Ядра малы, окрашиваются умѣренно рѣзко, часто въ клѣткѣ находятся до 3—4 неправильно расположенныхъ ядеръ. Иногда въ такой клѣткѣ находится круглое или продолговатое образованіе, плохо красящееся ядерными красками, отдѣляющееся отъ протоплазмы рѣзко окрашенной линіей, въ серединѣ имѣющее рѣзко красящуюся точку.

Въ селезенкѣ хотя не такъ часто, какъ въ лимфатическихъ железахъ, попадаются клѣтки, заключающія въ протоплазмѣ тѣни красныхъ тѣлецъ, иногда клѣтки бываютъ сплошь набиты эритроцитами. Такія клѣтки по большей части лежатъ свободно въ венозныхъ синусахъ. Кровяной пигментъ, въ большомъ количествѣ обнаруживаемый въ селезенкѣ, по большей части расположенъ внутриклѣточно.

Лимфатическія железы были измѣнены не въ одинаковой мѣрѣ. Всего менѣе измѣненныя (аксиллярныя) были набиты эритроцитами, зародышевыхъ центровъ не было видно. Между лимфатическими попадались и большія свѣтлыя клѣтки, такія же, какъ и въ селезенкѣ. Въ синусахъ находились средней величины клѣтки, заключающія въ себѣ тѣни эритроцитовъ.

Существенно другую картину давали железы, имѣющія бѣловатый видъ (изъ верхней части живота). Въ нихъ отъ обычнаго строенія ничего не осталось. Онѣ сплошь состояли изъ группъ большихъ свѣтлыхъ клѣтокъ, ограниченныхъ фиброзной тканью съ отложеннымъ въ ней пигментомъ.

Костный мозгъ также заключалъ въ себѣ бѣловатые узелки, состоящіе изъ большихъ свѣтлыхъ клѣтокъ. Мозгъ имѣлъ красный цвѣтъ и подъ микроскопомъ состоялъ изъ элементовъ, обычно свойственныхъ красному мозгу: малыхъ и большихъ костно-мозговыхъ клѣтокъ, гигантскихъ клѣтокъ, полинуклеаровъ, эозинофиловъ, красныхъ тѣлецъ съ ядрами и безъ ядеръ, клѣтокъ, содержащихъ пигментъ и красныя тѣльца.

Кишечные фолликулы лишь немного измѣнены, но и тамъ между лимфоцитами попадались большія свѣтлыя клѣтки.

Туберкулезныхъ измѣненій нигдѣ не найдено, прививка селезеночнаго сока свинкамъ осталась безъ результата.

Въ печени найдено умѣренное разрастаніе междольковой соединительной ткани и увеличеніе участковъ, занятыхъ ею на счетъ многочисленныхъ свѣтлыхъ крупныхъ клѣтокъ.

Относительно природы «большихъ свѣтлыхъ» клѣтокъ Marchand высказываетъ предположеніе, что онѣ не клѣтки опухоли и не продуктъ гиперплазіи, но результатъ отложенія какой-то инородной субстанціи въ клѣткахъ, которыя, судя по ихъ виду, могутъ происходить изъ ретикулярной

ткани или изъ эндотелія. Химическая натура отложеній неизвѣстна. Во всякомъ случаѣ, это не жиръ, всего болѣе, по Marchand'y, отложенія напоминаютъ гіалиновыя массы, возникшія, быть-можетъ, изъ кровоизліяній.

Risel считаетъ происхожденіе большихъ клѣтокъ изъ ретикулярной ткани селезенки, лимфатическихъ железъ и костнаго мозга всего болѣе вѣроятнымъ. Своеобразный видъ клѣтокъ Risel объясняетъ или перерожденіемъ протоплазмы или внѣдреніемъ въ нее инородныхъ веществъ и появленіемъ включеній, считаемыхъ имъ за особыя бѣлковыя тѣла, поддающіяся пепсинному и трипсинному перевариванію, не измѣняющіяся ни въ кислотахъ, ни въ щелочахъ. Алкоголь, эфиръ, хлороформъ, ксилолъ, ацетонъ производятъ своеобразный, вакуольный видъ этихъ клѣтокъ. Клѣтки даютъ отрицательную реакцію на коллагенъ, эластинъ, хондринъ, муцинъ, фибринъ, амилоидъ, гіалинъ.

Rettig какъ примѣръ спленомегаліи типа Gaucher принесъ въ 1909 г. 2 своихъ случая, наблюдаемыя въ одной семьѣ.

1. Дѣвочка, 6 лѣтъ, всегда жаловалась, по словамъ матери, на головныя боли и слабость. Стулъ былъ правиленъ. Status praesens. Питаніе хорошее. Кожа имѣетъ своеобразную желто-зеленую, восковидную, какъ при перниціозной анэміи, окраску, которая существовала съ рожденія, значительно уменьшаясь въ періоды улучшенія общаго состоянія ребенка. Печень рѣзко увеличена—ширина тупого звука 10½ стм. Поверхность гладкая, консистенція нѣсколько плотная. Селезенка выдается какъ плотная, ровная опухоль 12×11 стм. Шейныя, подмышечныя и паховыя железы увеличены до размѣровъ боба. Röntgen'омъ обнаружено увеличеніе железъ въ воротахъ легкихъ. Въ мочѣ всегда находится уробилинъ. Стулъ нормальнаго цвѣта Кровь: Hb. 35%, красныхъ тѣлецъ 2.544.000, бѣлыхъ 12.000, рѣзкій анизоцитозъ, умѣренный пойкилоцитозъ, попадаютъ отдѣльные мегалобласты. Полинуклеарозъ 50%, большихъ лимфоцитовъ 26%, малыхъ 12%, эозинофиловъ 4%, большихъ однодерныхъ 3%, переходныхъ 5%. Mastzellen 1% Tck'scherü, Reizformen 1%.

Въ послѣдніе дни у больной развилась рѣзкая желтуха.

2. Отецъ ея 30 лѣтъ. Съ тѣхъ поръ, какъ себя помнитъ, имѣетъ такой же своеобразный цвѣтъ кожи, какъ и у дочери. Единственная жалоба его на слабость. Status praesens: Питаніе хорошее. Печень выходитъ изъ подъ реберъ на 3 пальца, ровная, плотная, не болѣзненная. Размѣры селезенки 22×17 стм. Лимфатическія железы не

увеличены. Въ мочѣ слѣды уробилина. Кровь: Hb. 66% красныхъ тѣлецъ 3.750.000, бѣлыхъ 8.400, морфологически нормальна.

Какъ этіологическіе моменты въ своихъ случаяхъ авторъ исключаетъ туберкулезъ и сифилисъ (реакція Wassermann'a); авторъ предлагаетъ выдѣлить въ особую группу спленомегаліи типа Gaucher и полагаетъ, что и клиническая картина и патологоанатомическія данныя въ его собственныхъ и прежнихъ случаяхъ говорятъ за системное заболѣваніе лимфокроветворнаго аппарата. Главнымъ симптомомъ въ типѣ Gaucher является хроническое разрушеніе крови, а явленія со стороны лимфокроветворнаго аппарата (лимфатическихъ железъ и селезенки) есть результатъ реактивнаго раздраженія. Спленомегаліи типа Gaucher должны быть, по Rettig'y отнесены въ группу, такъ называемыхъ, конституціонныхъ заболѣваній.

Plehn въ статьѣ подъ заглавіемъ «Familiäre Milz- und Lebervergrösserung mit Anämie und gutartigem Verlaufe» описалъ въ 1909 г. три случая, которыя Rettig считаетъ также относящимися къ типу спленомегаліи.

1. Дѣвушка 16 лѣтъ, осмотрѣна 1907. VII. 15. Status praesens. Больная, на видъ 11—12 лѣтній ребенокъ, жалуется на тяжесть въ животѣ. Рѣзкая желтуха (коликъ не было); t° нормальна. Печень ясно увеличена и болѣзненна при давленіи. Въ лѣвой половинѣ живота ощупывается большая опухоль, повидимому селезенка. Лимфатическія железы не увеличены. Кровь: Hb. 40%, рѣзкій анизоцитозъ и анизохромозъ, много Mastzellen, есть эритробласты. 1907. VII. 24, желтуха почти прошла, стулъ сталъ окрашенъ и выступили явленія тяжелой анэміи. Печень осталась увеличенной, селезенка въ видѣ плотной опухоли доходила до лобка и на ладонь за среднюю линію.

Отецъ далъ о дочери такія свѣдѣнія: 3-хъ лѣтъ ребенокъ 5 мѣсяцевъ болѣлъ рѣзкимъ увеличеніемъ живота отъ „водянки", но ноги не опухали и въ мочѣ бѣлка не было. То же повторилось и въ 7 лѣтъ. Плотная селезенка у ребенка съ ранняго дѣтства.

1909. III. Опять желтуха. Печень увеличена. Селезенка выходитъ изъ подъ реберъ на полторы ладони (рѣзко уменьшилась).

2. 1907. VII. 22. Мужчина 61 г., отецъ описанной дѣвушки. Родился съ большою печенью (по словамъ его отца, врача) и въ молодыхъ годахъ былъ всегда желтымъ. Въ 1872 г. была констатирована большая печень и чрезмѣрно большая селезенка. При изслѣдованіи печень прошупывается, чувствительна, селезенка на 1½ ладони ниже реберъ, плотная. 1909. VI. чувствуетъ себя хорошо.

3. Мужчина 26 лѣтъ, братъ дѣвушки. Съ дѣтства бѣденъ и

имѣетъ большую селезенку и печень, но никогда не хворалъ. Status praesens 1908. I: небольшое увеличеніе печени, рѣзкое увеличеніе селезенки. 1908. III. 6. 14 дней болѣетъ „инфлуэнцей“: былъ желтоватъ, слабъ, чувствовалъ боли въ крестцѣ, t^0 былаdo 38°. Status praesens 1909: больной анэмиченъ, но не желтушенъ. Печень прощупывается. Селезенка на 4 пальца ниже края реберъ. Въ мочѣ много уробилина. Кровь: Hb. 48° $_0$, анизоцитозъ, амизохромозъ, много мегалоцитовъ.

Другія 2 сестры больного аналогичныхъ болѣзней не имѣютъ.

На основаніи своихъ случаевъ авторъ высказывается за возможность доброкачественнаго теченія спленомегалій. Авторъ совѣтуетъ прежде, чѣмъ діагносцировать болѣзнь и предпринимать операцію удаленія селезенки, убѣдиться по азотистому обмѣну въ злокачественности селезеночной опухоли, какъ то дѣлалъ Umber.

Josselin de Iong и Siegenbeek van Heukelom (1910) сообщили три случая крупноклѣточной спленомегаліи типа Gaucher въ одномъ семействѣ. Въ одномъ случаѣ была произведена спленэктомія.

Больная—дѣвочка 12½ л. Родители замѣтили увеличеніе живота, когда ей было 7½ лѣтъ—больная жаловалась на тяжесть въ животѣ. Врачемъ было опредѣлено увеличеніе печени и селезенки. Въ слѣдующіе годы замѣчалось вялое состояніе ребенка и кровотеченія изъ десенъ; по временамъ бывали тошнота и рвоты. Status praesens 1908. XII: Ребенокъ по поведенію не производитъ впечатлѣнія больного. Кожа на тѣлѣ свѣтло-желтокоричневаго цвѣта. Желтухи нѣтъ. Десны утолщены и кровоточатъ. Лимфатическія железы не прощупываются. У верхушки діастолическій шумъ. Животъ увеличенъ. Печень выходитъ изъ-подъ реберъ на 2 пальца. Селезенка очень плотна, доходитъ до лобка, длиной 25 стм. Въ мочѣ слѣды бѣлка. Pirquet, Wassermann—Лѣченіе X лучами и As сопровождалось ухудшеніемъ слабость увеличилась, Hb. уменьшился. *Splenektomie* 1909. IV. 29. Въ воротахъ обнаружена прибавочная селезенка съ бобъ. Печень имѣла ровную поверхность и не была цирротична. Послѣоперацiонное теченіе въ первые дни было осложнено бронхитомъ (39°,4), затѣмъ шло нормально и VI. 3 больную выписали.

Операція принесла рѣзкое улучшеніе: усталость, кровотеченія прошли, ребенокъ сталъ чувствовать себя здоровымъ. X. Субъективное улучшеніе прогрессируетъ, печень выходитъ изъ-подъ реберъ на 4 пальца, плотна.

Кровь:	Hb.	Красн т.	Бѣл. т.	Полинукл.	Мононукл.
1908. XII.	65°/$_0$	4.782.000	3.800	51°/$_0$	46.5°/$_0$.

Эритроциты нормальны, отношеніе ихъ къ гипотоническимъ растворамъ NaCl = 0.44°/$_0$—0.36°/$_0$.

	Hb.	Красн. т.	Бѣл. т.
IV. 29		операція	
IV. 30	65°/$_0$	4.960.000	15.500
V. 1	—		16.900
2	—		11.200
4	—		13.600
6	—		18.600
12	—		22.800
22	—		15.400

(за 2 дня до операціи была вспрыснута противодифтерійная сыворотка).

Послѣ операціи попадались въ небольшомъ числѣ нормобласты.

Въ семьѣ есть и другія мегалоспленическія заболѣванія.

Отецъ 54 л., не пьетъ, болѣетъ tabes'омъ въ начальной степени. Мать 50 л., здорова, имѣетъ 11 дѣтей. 10-мъ ребенкомъ была описанная больная: 7-я и 8-й больны подобной же болѣзнью.

7-й ребенокъ—дѣвица 19 лѣтъ. Съ 8 лѣтъ мать замѣчала у нея увеличеніе живота. 13-ти лѣтъ было констатировано увеличеніе печени и селезенки. Въ 1908 г. больная была у врача по поводу тяжести въ животѣ и общей слабости, на животѣ имѣла желто-коричневыя пятна. Печень выходитъ изъ-подъ реберъ; плотна. Селезенка плотна. Длинникъ ея 15½ стм.

Кровь.	Hb.	Красн. тѣл.	Бѣл. тѣл.
13-ти лѣтъ	79°/$_0$	3.500.000	4.350
18 лѣтъ	90°/$_0$	4.136.000	3.100

8-й ребенокъ—мальчикъ 15 л., чувствуетъ себя здоровымъ. Мегалоспленія обнаружена при общемъ осмотрѣ.

На верхушкѣ сердца легкій систолическій шумъ. Животъ увеличенъ. Печень на 3 пальца выступаетъ изъ-подъ реберъ, плотна. Селезенка велика—нижній конецъ ниже пупка, плотна.

Кровь: Hb. 70°/$_0$. Красныхъ т. 3.968.000, бѣлыхъ 5.700, небольшой анизоцитозъ; полинуклеаровъ 64½, мононуклеаровъ 32°/$_0$.

Удаленная въ первомъ случаѣ селезенка вѣсила 1850 г., размѣры имѣла 26×15×7 стм. Поверхность гладкая. Разрѣзъ темно-краснобураго цвѣта съ разсѣянными мелкими точками темнокраснаго цвѣта. Мальпигіевы тѣльца не различимы. Подъ микроскопомъ трудно узнать селезенку, такъ она измѣнена. Селезеночная ткань дѣлится соединительной тканью на альвеолы, выполненныя большими клѣтка-

ми, которыя на сосцобѣ имѣютъ разнообразную величину отъ 22—40 и 60 μ, форма ихъ круглая, овальная, или многоугольная. Ядро или одно или нѣсколько, протоплазма гомогенная, мутноватая. На срѣзахъ видно, что Мальпигіевы тѣльца во многихъ мѣстахъ стѣснены группами большихъ клѣтокъ, такъ что иногда рядъ большихъ клѣтокъ внѣдряется въ тѣльце и дѣлитъ его. Эритроциты вездѣ разсѣяны между большими клѣтками. При большомъ увеличеніи протоплазма большихъ клѣтокъ имѣетъ мелковакуольное строеніе. Ядра круглыя или овальныя расположены неправильно, мѣстами видно, что одно ядро дѣлится на нѣсколько. Перегородки между альвеолами состоятъ изъ веретенообразныхъ соединительнотканныхъ клѣтокъ. Въ Мальпигіевыхъ тѣльцахъ часто находятся большія клѣтки. Около альвеолярныхъ перегородокъ часты кровоизліянія и видны поля, занятыя эритроцитами, и зерна пигмента. Фагоцитовъ съ эритроцитами не видно.

Авторы считаютъ большія клѣтки за продуктъ гиперплазіи клѣтокъ ретикулярной сѣти.

НБ ХНМУ

Anaemia splenica infantum.

Случаи тяжелыхъ анэмическихъ заболѣваній у дѣтей, сопровождающіеся рѣзко увеличенной селезенкой, выдѣлены въ особую группу—дѣтскихъ селезеночныхъ анэмій.

Во взглядахъ на сущность патологическаго процесса существуетъ большое разнообразіе между авторами, изъ которыхъ однихъ можно причислить къ защитникамъ теоріи первичности заболѣванія селезенки при дѣтской селезеночной анэміи, другихъ къ послѣдователямъ обратной теоріи, признающей измѣненія крови, кровотворныхъ органовъ и селезенки вторичными, происшедшими отъ разнообразныхъ причинъ (рахитъ, сифилисъ, туберкулезъ, желудочно-кишечныя заболѣванія).

Iaksch (1889) выдѣлилъ въ особую болѣзнь подъ названіемъ anaemia pseudoleucaemica infantum форму анэміи дѣтскаго возраста, близко стоящую къ лейкэміи. При ней существуетъ рѣзкое увеличеніе селезенки, печени, лимфатическихъ железъ, длительный и высокій лейкоцитозъ (1 : 20, 1 : 17, 1 : 12), но на вскрытіи данныхъ лейкэміи не обнаруживается. Этіологія и патогенезъ болѣзни совершенно темны. Наслѣдственный сифилисъ, малярія, рахитъ въ этіологіи болѣзни не играютъ роли. Лихорадка неправильнаго типа сопутствуетъ болѣзни. Практически весьма важнымъ Iaksch считаетъ дифференцировать anaemia pseudoleucaemica infantum отъ лейкэміи, потому что при первой болѣзни прогнозъ не представляется абсолютно неблагопріятнымъ, какъ при второй. Отличіемъ anaemiae pseudo-leucaemiae infantum отъ лейкэміи Iaksch считаетъ состояніе печени, которая при anaemia pseudoleucamica вуеличена меньше, чѣмъ при лейкэміи и имѣетъ не тупой круглый, а острый край.

Случай anaemiae pseudoleucaemicae infantum, приводимый Iaksch'емъ состоитъ въ слѣдующемъ:

НБ ХНМУ

Ребенокъ 14 мѣс., съ 3 мѣсяцевъ вскармливавшійся искусственно, доставленъ въ амбулаторію 1888. IX. 19, гдѣ поставленъ діагнозъ: Bronchitis, laryngitis, ecsema capitis, tumor lienis. XI. 26 ребенокъ принятъ въ стаціонарное отдѣленіе. Второй день какъ замѣчена лихорадка и одышка. Объективно найдена блѣдность, ціанотичность, животъ увеличенъ, селезенка рѣзко увеличена, лимфатическія железы также. Печень умѣренно увеличена, край ея остеръ, поверхность гладкая. Тупость селезенки съ 6 ребра, изъ-подъ реберъ органъ выходитъ на 10 стм. Кровь: Hb. 6,4 (Fleisch) красныхъ тѣлецъ 3.380.000, ясный пойкилоцитозъ, бѣлыхъ тѣлецъ 84.000. Моча щелочной реакціи, ненормальныхъ составныхъ частей не имѣетъ. Въ дальнѣйшемъ теченіи наблюдалась лихорадка неправильнаго типа. Кровь: 1889. III. 5: Hb. 49, красныхъ тѣлецъ 2.310.000, бѣлыхъ 130.000. III. 13 ребенокъ умеръ.

Вскрытіе: Лимфатическія железы бронхіальныя и мезентеріальныя рѣзко увеличены. Селезенка вѣситъ 430 g., размѣры ея 18×12×6 стм., имѣетъ мягкую консистенцію, сѣро-краснаго цвѣта. Лимфатическія железы воротъ селезенки велики, сочны, свѣтло-краснаго цвѣта. Печень вѣситъ 500 g., съ ровной поверхностью, желчный пузырь рѣзко растянутъ. Костный мозгъ бедра сочень, свѣтло-краснаго цвѣта. Подъ микроскопомъ въ селезенкѣ и лимфатическихъ железахъ найдены типичныя для лейкэміи измѣненія, именно переполненіе лимфатическихъ синусовъ и фолликулярныхъ образованій бѣлыми тѣльцами. Въ печени также обнаружены лейкэмическіе инфаркты.

Luzet (1891) подъ именемъ дѣтскихъ псейдолейкэмическихъ анэмій понимаетъ особую болѣзнь грудныхъ дѣтей, характеризующуюся періодами рѣзкой анэміи, умѣреннымъ лейкоцитозомъ, увеличеніемъ селезенки и печени и нахожденіемъ въ крови молодыхъ каріокинезирующихъ эритроцитовъ. Въ кроветворныхъ органахъ и въ печени можетъ быть обнаружено присутствіе производящихъ эритроциты элементовъ. Причиной болѣзни не служитъ ни рахитъ, ни сифилисъ, ни малярія.

Клиническая картина считается Luzet характерной. Болѣзнь начинается постепенно періодомъ гастроэнтерическихъ явленій.

При разнитой болѣзни бросается въ глаза блѣдность кожныхъ покрововъ и слизистыхъ. Часто наблюдаются отеки. Пищеварительная, дыхательная, циркулярная и двигательная системы нормальны. Печень выходитъ изъ-подъ реберъ на палецъ или на два. Селезенка достигаетъ подвздошной кости, за пупокъ заходитъ на 1 — 2 пальца. Изъ анамнеза обнаруживается, что опухоль селезенки развивалась медленно. Асцитической жидкости нѣтъ. Моча нормальна. Кровь рѣзко и характерно измѣнена. Число эритроцитовъ варіируетъ между 820000 и 3380000, бѣлыхъ между 20000 и 40000. Всегда существуетъ пойкилоцитозъ и попадаются эритробласты въ значительномъ количествѣ (1700 въ к. мм. въ среднемъ). Увеличеніе числа бѣлыхъ тѣлецъ происходитъ главнымъ образомъ на счетъ молодыхъ (по класификаціи Ускова) элементовъ. Болѣзнь заканчивается или случайнымъ осложненіемъ, свойственнымъ этому возрасту (гастроэнтериты) или же при явленіяхъ настоящей лейкэміи, когда внезапно распухаютъ лимфатическія железы, число бѣлыхъ тѣлецъ въ крови увеличивается, появляются петехіи и усиливаются отеки.

Прогнозъ по Luzet неблагопріятенъ.

Патологоанатомическія измѣненія касаются печени, селезенки и костнаго мозга. Печень немного увеличена, нормальной консистенціи и цвѣта. Микроскопическое изслѣдованіе обнаруживаетъ присутствіе элементовъ, идентичныхъ тѣмъ, которые Foà и Salvioli названы гематобластами. Сами печеночныя клѣтки нормальны. Селезенка увеличена, имѣетъ нѣсколько шероховатую поверхность, мѣстами со слѣдами переспленита. Консистенція ея и цвѣтъ разрѣза нормальны. Подъ микроскопомъ обнаруживается простая гипертрофія органа. Костный мозгъ находится въ состояніи усиленной функціи. Онъ красный, подъ микроскопомъ видны клѣтки съ полиморфнымъ ядромъ, красныя клѣтки и переходныя между ними.

Итальянскіе авторы отрицаютъ самостоятельность дѣтской селезеночной анэміи и считаютъ ее вторичной анэміей. На первый планъ выступаютъ разстройства пищеваренія вслѣдствіе продолжительнаго нецѣлесообразнаго питанія. Анэмія имѣетъ токсико-инфекціонную причину желудочно-кишечнаго происхожденія. Діэта обнаруживаетъ рѣзкій благопріятный эффектъ: подъ вліяніемъ ея стихаютъ анэмическія явленія и уменьшается объемъ селезенки. (Iemma, Modigliano, Guida и др.).

На основаніи гистологическихъ данныхъ Weil и Clerc считаютъ болѣзнь самостоятельнымъ заболѣваніемъ крови и отдѣляютъ его отъ вторичныхъ анэмій съ увеличенной селезенкой.

Fischl считаетъ сомнительнымъ самостоятельное существованіе болѣзни. По Fischl'ю измѣненія крови, наблюдаемыя при anaemia pseudoleucaemica infantum встрѣчаются и при другихъ заболѣваніяхъ, не похожихъ на anaemia splenica ни по клинической картинѣ, ни по анатомическимъ даннымъ. Патологическія данныя также не имѣютъ чего-либо характернаго для выдѣленія болѣзни въ особый типъ. При anaemia splenica infantum по большей части имѣется или сифилисъ, или рахитъ, или туберкулезъ, или хроническія желудочно-кишечныя страданія болѣзни, при которыхъ часто наблюдаются тяжелыя анэміи съ большой селезенкой.

Geissler и Jaffa (1901) на основаніи изслѣдованій крови пришли къ выводу, что подъ названіемъ «anaemia pseudoleucaemica» подразумѣваются различныя заболѣванія, частью относящіяся къ простымъ вторичнымъ анэміямъ, частью къ лейкэміи.

Увеличеніе селезенки не можетъ служить дифференціальнымъ признакомъ, потому что оно наблюдается одинаково при легкихъ и тяжелыхъ анэміяхъ и безъ анэміи. У молодыхъ рахитичныхъ дѣтей бываетъ заболѣваніе крови, различной интенсивности: отъ небольшого уменьшенія количества Hb до появленія мегалобластовъ. Изъ этого не слѣдуетъ, что данную болѣзнь надо разсматривать, какъ самостоятельную. Прогнозъ не неблагопріятенъ.

Lehndorf (1904) высказываетъ на сущность anaëmiae pseudoleucaemicae infantum взглядъ, схожій съ взглядомъ Luzet: болѣзнь, описанная Iaksch'емъ, есть атипическая лейкэмія, достаточно характерная, чтобы выдѣлить ее изъ группы вторичныхъ анэмій. Несоотвѣтствіе картинъ Iaksch'а многихъ случаевъ, описанныхъ подъ именемъ anaemia pseudoleucaemica infantum, зависитъ отъ того, что случаи эти были простыми вторичными анэміями.

Англійскіе авторы считаютъ anaemia pseudoleucaemica infantum за форму, среднюю между лейкэміей и перніозной анэміей.

Mellanb (1902), описавшій 8 случаевъ, констатируетъ, что сифилиса ни въ одномъ случаѣ не было. Рахитъ встрѣчается лишь въ незначительной степени. Картина крови напоминаетъ перніозную анэмію взрослыхъ. Лейкоциты по большей части увеличены въ числѣ; въ тяжелыхъ случаяхъ число ихъ очень высоко, оно уменьшается отъ лѣченія. Существуетъ наклонность къ кровотеченіямъ и легочнымъ бо-

лѣзнямъ. Микроскопическое изслѣдованіе органовъ, произведенное въ одномъ случаѣ, не обнаружило характерныхъ измѣненій. Прогнозъ Melland считаетъ не безнадежнымъ. Лѣченіе должно заключаться въ Fe, As, питаніи.

Fowler (1902) на основаніи 20 случаевъ наблюдаемой имъ anaemiae splenicae у дѣтей, сдѣлалъ такіе выводы:

1. Увеличеніе селезенки при явленіяхъ анэміи не рѣдки у молодыхъ дѣтей. Въ тяжелыхъ случаяхъ кровь представляетъ рѣзкія измѣненія.

2. Измѣненіе крови при этой болѣзни отличаютъ отъ встрѣчающихся при прочихъ заболѣваніяхъ и характеризуются: a) лимфоцитозомъ вслѣдствіе появленіе переходныхъ и незрѣлыхъ формъ и b) присутствіетъ эритробластовъ.

3. Названіе anaemia pseudoleucaemica относится къ тяжелымъ случаямъ, существуетъ много болѣе легкихъ, не соотвѣтствующихъ этому термину.

4. Увеличеніе селезенки болѣе постоянно, чѣмъ какое-либо отдѣльное измѣненіе крови. Кровь и селезенка измѣняются независимо отъ какой-либо другой болѣзни, такъ что случаи anaemiae splenicae нельзя разсматривать какъ вторичную анэмію.

5. Клиническая картина этой болѣзни достаточно закончена, чтобы считать ее болѣзнью первичной и дать ей особое названіе.

Составъ крови при anaemia splenica infantum, по Fowler'y: среднее число эритроцитовъ 2.000000—3.000000. F·idx—0.6 (самый низкій 0.3, высокій 0.8). Среднее число лейкоцитовъ 16000—25000 (5000—45000).

$$\frac{\text{Бѣл.}}{\text{Кр.}} = \text{отъ } \frac{1}{31} \text{ ф } \frac{1}{557}.$$

Характернымъ для бѣлыхъ тѣлецъ при anaemia splenica infantum Fowler считаетъ: лимфоцитозъ, полиморфизмъ, уменьшеніе міэлоцитовъ. Отношеніе отдѣльныхъ видовъ въ среднемъ:

Лимфоциты	159,
Полинуклеары	36,9
Эозинофилы	1,2
Мэлоциты	2,8

Патологоанатомически было изслѣдовано три случая, но чего-либо характернаго не было обнаружено. Селезенка въ одномъ случаѣ найдена гипертрофированной съ хорошо замѣтными Мальпигіевыми тѣльцами, въ другомъ случаѣ анэмичной и Мальпигіевы тѣльца были различимы плохо. Въ третьемъ случаѣ была выражена гипертрофія пульпы, маскирующая Мальпигіевы тѣльца. Костный мозгъ былъ изслѣдованъ въ одномъ случаѣ и оказался нормальнымъ. Въ печени постоянныхъ измѣненій не обнаружено.

Относительно сущности болѣзни Fowler затрудняется высказать что-либо опредѣленное, но онъ считаетъ несомнѣннымъ, что изъ двухъ главныхъ симптомовъ болѣзни—увеличеніе селезенки и измѣненія крови—самымъ важнымъ является увеличеніе селезенки, второй возникаетъ всегда позднѣе и варіируетъ въ зависимости отъ степени болѣзни.

Clive Riviere (1904), наблюдавшій 13 случаевъ дѣтской селезеночной анэміи, описываетъ болѣзнь слѣдующимъ образомъ:

Начало болѣзни совпадаетъ приблизительно съ возрастомъ 9—18 мѣсяцевъ и сказывается блѣдностью и увеличеніемъ живота. Ребенокъ почти всегда вскармливается искусственно и обязательно имѣетъ желудочно-кишечныя разстройства. Объективно констатируется лимонно-желтый восковой цвѣтъ кожи. Почти всегда есть рахитъ и по большей части въ сильной степени. Сердце дилятировано, есть систолическій шумъ. Животъ выпяченъ, селезенка плотна и рѣзко увеличена—почти до подвздошной кости. Печень также плотна и выступаетъ изъ-подъ реберъ на 1—2 пальца. Существуетъ неправильная лихорадка. Дѣйствіе кишечника нѣсколько разъ въ день. Геморрагіи не составляютъ необходимаго симптома, даже въ смертельныхъ случаяхъ. Поправленіе совершается медленно и требуетъ настойчиваго лѣченія. Увеличеніе лимфатическихъ железъ наблюдалось въ двухъ случаяхъ автора, желтуха въ одномъ. Кровь: красныхъ тѣлецъ было отъ 1.870,000 до 3.720,000, въ большинствѣ меньше 3.000,000, F-idx = 0,5—0,6. Всегда имѣлся анизоцитозъ, полихроматофимія и эритробласты, около 20%, 40—50%, которыхъ составляли мегалобласты. Число лейкоцитовъ колебалось между 5000—38000.

Параллельно Clive Riviere изслѣдовалъ кровь у дѣтей съ рѣзкимъ наслѣдственнымъ сифилисомъ, сопровождающимся увеличеніемъ печени и селезенки. Эритроцитовъ въ сред-

немъ было найдено 1590000, Hb 30%, лейкоцитовъ 10000, изъ нихъ полинуклеаровъ 30,4%, мононуклеаровъ 46%, зозинофиловъ 5%, міэлоцитовъ 18,6%. Эритробластовъ было 3,2 на 100, изъ нихъ треть мегалобласты.

Эти данныя совпадаютъ съ данными изслѣдованій крови Loos'a, полученными отъ 16 случаевъ дѣтской анэміи при врожденномъ сифилисѣ.

Clive Riviere приходитъ къ такимъ выводамъ:

Всякая причина, способная вызвать у дѣтей достаточно тяжелую анэмію, можетъ создать группу симптомовъ, извѣстныхъ подъ заглавіемъ «anaemia splenica infantum» и «anaemia splenica pseudoleucaemica», не представляющую такимъ образомъ собой какой-либо особой формы анэміи. Обычная причина тяжелыхъ дѣтскихъ анэмій это желудочно-кишечная аутоинтоксикація на почвѣ пищеварительныхъ разстройствъ.

Drysdale и Thursfield (1904), наблюдавшіе 21 случай anaemiae pseudoleucaemicae infantum, дѣлаютъ такіе выводы:

Болѣзнь наблюдается въ возрастѣ отъ 7 мѣсяцевъ до 3 лѣтъ, чаще всего на 2 году. Раньше всего привлекаетъ вниманіе рѣзкая блѣдность или увеличеніе живота, рѣже отеки. За исключеніемъ шести случаевъ во всѣхъ была наклонность къ кровотеченіямъ, въ большинствѣ наблюдались петехіи, рѣже кровотеченія изъ слизистыхъ. Селезенка всегда была велика и плотна. Печень въ большинствѣ случаевъ увеличена. Увеличеніе лимфатическихъ железъ при жизни наблюдалось только въ одномъ случаѣ, въ четырехъ же изъ 5 вскрытій было обнаружено увеличеніе мезентеріальныхъ, рѣже бронхіальныхъ железъ. Неправильная лихорадка была почти во всѣхъ случаяхъ. Отеки наблюдались въ 6 случаяхъ. Почти всегда болѣзнь сопровождалась исхуданіемъ, хотя въ одномъ смертельномъ случаѣ хорошее питаніе сохранялось до конца. Постоянными осложненіями были поносъ или бронхитъ. Лѣченіе, заключавшееся въ Fe, As, рыбьемъ жирѣ, костномъ мозгѣ, усиленномъ питаніи, часто долго не могло измѣнить хроническаго теченія болѣзни, если же начиналось улучшеніе, то поправка обычно шла быстро. Селезенка могла оставаться плотной и большой нѣсколько лѣтъ спустя послѣ перенесенной болѣзни. Кровь: среднее число эритроцитовъ 2.900,000 (Mxm 4,800,000 Mnm 918,000). По числу эритроцитовъ болѣзнь часто приближалась къ перниціозной анэ-

міи. Эритробласты въ активныхъ случаяхъ всегда находились, часто встрѣчались мегалобласты. Среднее количество Hb=37%, средній F-idx=0,6. Средней число лейкоцитовъ=24,100, полинуклеаровъ 44,6%, лимфоцитовъ 46,2%. Въ 7 случаяхъ не было никакихъ признаковъ рахита и только въ трехъ случаяхъ были нѣкоторыя указанія на сифилисъ. Авторы полагаютъ что, anaemia pseudoleucaemica infantum есть болѣзнь sui generis.

Hutchinson полагаетъ, что anaemia pseudoleucaemica infantum не имѣетъ характерныхъ ни клиническихъ, ни анатомическихъ признаковъ и не есть поэтому болѣзнь sui generis, а вторичная анэмія на почвѣ плохого питанія, рахита и др. болѣзней.

Baumann считаетъ anaemiam pseudoleucaemicam infantum болѣзнью совершенно аналогичной anaemia splenica взрослыхъ, съ такимъ же неблагопріятнымъ прогнозомъ (изъ 7 случаевъ, имъ наблюдаемыхъ, умерло 6).

Hunter (1909), сообщившій 10 случаевъ селезеночной анэміи у дѣтей (4 вскрытія) дѣлитъ дѣтскія анэміи, сопровождающіяся увеличеніемъ селезенки на 3 клиническихъ типа, различающіеся между собою главнымъ образомъ по числу лейкоцитовъ.

1. Въ первомъ типѣ составъ крови такой же, какъ при селезеночной анэміи взрослыхъ — число бѣлыхъ тѣлецъ уменьшено и существуетъ относительный лимфоцитозъ.

2. Второй типъ отличается отъ перваго умѣренным лейкоцитозомъ (14000—20000), эта форма болѣе тяжелая, чѣмъ первый типъ.

3. Третій типъ описанъ Jaksch'емъ подъ именемъ anaemia infantum pseudoleucaemica. При ней существуетъ большое количество лейкоцитовъ (20000—100000). Почти всегда наблюдается опредѣленный процентъ костомозговыхъ формъ— до 20%. Разнообразіе лейкоцитовъ большее, чѣмъ въ нормѣ. Чаще лимфоцитовъ встрѣчается больше, чѣмъ у здоровыхъ, но иногда, наоборотъ, больше полинуклеаровъ.

Характеръ и количество эритроцитовъ не отличаются отъ тѣхъ типовъ, которые встрѣчаются при анэміяхъ, не сопровождающихся увеличеніемъ селезенки. Въ среднемъ число эритроцитовъ = 2.500.000 (1.000.000 — 3.750.000) F-idx низокъ, 0.5 — 0.6. Встрѣчаются ядерные эритроциты тѣмъ больше, чѣмъ сильнѣе анэмія, могутъ быть и мегалобласты.

При высокихъ степеняхъ анэміи бываетъ полихроматофилія. Выздоровленіе можетъ быть во всѣхъ типахъ дѣтской селезеночной анэміи—этимъ они отличаются отъ селезеночной анэміи взрослыхъ. Выздоровленіе наступаетъ медленно. Смерть же происходитъ въ большинствѣ случаевъ отъ бронхопнеймоніи.

Относительно сущности болѣзни Hunter говоритъ: «Можно предположить, что увеличеная селезенка производитъ спеціальные яды, которые, поступая въ кровь, производятъ анемію. Но намъ кажется болѣе вѣроятнымъ, что увеличеніе селезенки зависитъ отъ анэміи, а не наоборотъ, и, если яды получаются въ селезенкѣ, то только вслѣдствіе распаденія въ ней красныхъ и бѣлыхъ тѣлецъ. Яды изъ селезенки прежде всего идутъ въ воротную вену и дѣйствіе ихъ прежде всего обнаруживается на печени, особенно на воротной ея системѣ.

Wolff (1906) причиной anaemiae splenicae infantum считаетъ заболѣваніе селезенки. Чрезмѣрная селезеночная опухоль и составъ крови позволяютъ, по Wolff'у отличить anaemia splenica отъ простой анэміи. Рахитъ не имѣетъ тѣсной связи съ дѣтской селезеночной анэміей. Болѣзнь чаще всего начинается съ 7—8 мѣс. и тянется до 2—3 л. возраста. Болѣзни подвержены главнымъ образомъ искусственно вскармливаемыя дѣти.

Wolff приводитъ свой случай съ операціей.

Ребенокъ родился 1907. II. 17. Вскармливался искусственно. 1905. IV замѣчена остановка въ развитіи, постепенное увеличеніе живота и потеря аппетита. Status praesens. 1905. VII. 28: Длина 69 с. вѣсъ 14 ф., кахектичный видъ, сильная блѣдность, легкія явленія рахита. Окружность живота 47½ с. Селезенка рѣзко увеличена, 19×11 стм. ровная, плотная. Паховыя железы слегка увеличены. Печень увеличена на палецъ. T°=38°. Рѣзкій пойкилоцитозъ, полихроматофилія, часто попадаются нормобласты, рѣже мегалобласты.

1905. VII. 29 *splenectomia.*

Селезенка вѣсила 500 g., размѣры имѣла 19×11×3 стм. Подъ микроскопомъ въ лакунахъ пульпы обнаружено много блѣдныхъ эритроцитовъ. Заживленіе шло хорошо, общее состояніе въ послѣопераціонномъ періодѣ тяжелое. IX. 24 выписанъ въ очень хорошемъ состояніи, кахексія исчезла.

Кровь:	Нb.	Красн. тѣл.	Бѣлыя тѣл.	Вѣсъ тѣла.
До опер.	40%	467.000	37.800	14 ф.
1905. VII. 29		операція		
VIII. 8	51%	2.500.000	36.000	
VIII. 17	50%	2.700.000	46.000	
X. 17	48%	2.810.000	30.000	19 ф.
1906. VII.		2.665.000	25.800	

Labbé и Aubertin (1907), наблюдавшіе случаи дѣтской селезеночной анеміи, указываютъ на трудность разграничить у дѣтей формы псевдолейкемическихъ заболѣваній. Не говоря о томъ, что увеличеніе железъ, какъ діагностическій признакъ, у дѣтей долженъ быть оставленъ, изслѣдованіе крови не даетъ возможности строго отдѣлить лимфатическую форму отъ міэлогенной. При послѣдней можетъ быть въ крови большое количество лимфоцитовъ и наоборотъ. Эритробласты могутъ быть при обѣихъ формахъ. Авторы предлагаютъ оставить дѣленіе на лимфатическую и міэлогенную формы и ко всякому случаю съ триадой симптомовъ: анэмія, спленомегалія, эритробласты, дѣлать добавленіе по составу крови о перевѣсѣ въ сторону лимфатической реакціи, міэлоидной или эозинофильной.

За послѣднее десятилѣтіе, съ тѣхъ поръ какъ былъ обнаруженъ возбудитель Kala-azar, паразитъ, весьма похожій на Leishmania Donovani, былъ открытъ и въ случаяхъ anaemiae splenicae infantum, наблюдавшихся въ Европѣ; прежде всего въ Италіи (Pianese 1905). *) Pianese изслѣдовалъ 33 случая дѣтскихъ селезеночныхъ анэмій, при чемъ въ 9 изъ нихъ онъ нашелъ названныхъ паразитовъ, остальные же 24 случая, гдѣ паразиты не были найдены, онъ относитъ къ категоріи anaemia infantum pseudoleucaemica Jaksch'a. При anaemia splenica infantum, Pianese, въ крови отмѣчается рѣзкая лейкопенія съ преобладаніемъ лимфоцитовъ, при anaemia pseudoleucaemia отмѣчается лейкоцитозъ (лимфоцитозъ, міэлоцитозъ или смѣшанная форма). При первомъ заболѣваніи въ костномъ мозгу и селезенкѣ наблюдается гиперплазія міэлоидной и лимфоидной ткани; кромѣ того отмѣчается также гиперплазія зобной железы и поджелудочной. При второмъ — подвергается гиперплазіи міэлоидная ткань, а также лимфатическія железы.

*) По Марциновскому.

Проф. М. Н. Никифоровъ (1910) сообщилъ патологоанатомическую картину anaemiae splenicae на почвѣ трипаносомиаза (типа Kala-azar).

Больная, дѣвочка 6 лѣтъ, привезенная изъ Ташкента, умерла отъ коревой пнеймоніи. 2 года, какъ ежедневно наблюдалось повышеніе t° по вечерамъ до 38°—39°, года три замѣчается увеличеніе селезенки. На вскрытіи размѣры селезенки найдены: 21×11×3½ стм.; капсула не утолщена, разрѣзъ однообразно сѣро-краснаго цвѣта. Печень 28×18×17 стм., поверхность гладкая, въ воротахъ ея лимфатическія железы увеличены. Костный мозгъ бедра красноватаго цвѣта. Лимфатическія железы: бронхіальныя, брызжеечныя, шеи и на локтѣ увеличены, сочны, сѣро-розоваго цвѣта. Въ мазкахъ изъ костнаго мозга найдены образованія паразитнаго характера, имѣющія видъ крупнозернистыхъ, неравномѣрной величины зеренъ, окрашивающихся по Giemsa въ грязно-розовый цвѣтъ. Паразиты находились въ большомъ количествѣ въ костномъ мозгу въ крупныхъ клѣткахъ, содержащихъ нѣсколько, иногда одно ядро, напоминавшихъ гигантскія костномозговыя клѣтки. Въ селезенкѣ обнаружено разростаніе ретикулярной ткани и утолщеніе волоконъ ретикулярной сѣти. Просвѣты венозныхъ синусовъ сжаты, въ нихъ встрѣчались крупныя клѣтки, заключавшія эритроциты. Паразиты, найденные въ костномъ мозгу, встрѣчались и въ селезенкѣ. Они были заключены въ богатыхъ протоплазмой клѣткахъ, располагавшихся въ ретикулярной ткани пульпы. Въ селезенкѣ также встрѣчались кучки бактерій, преимущественно цѣпочатыхъ. Въ печени обнаружено расширеніе внутридольковыхъ кровеносныхъ капилляровъ. Эндотелій ихъ представлялся набухшимъ и мѣстами также заключалъ въ себѣ паразитовъ. Въ лимфатическихъ железахъ также находились описанныя образованія.

Найденныхъ паразитовъ проф. Никифоровъ считаетъ вполнѣ похожими на образованія, описанныя Marchond'омъ и Ledingham'омъ и считаемыя ими близко стоящими къ трипаносомамъ. По проф. Никифорову, найденные паразиты очень похожи также и на паразитовъ при Пендѣйской язвѣ.

Въ случаѣ проф. Никифорова главнымъ мѣстомъ нахожденія паразитовъ былъ костный мозгъ, съ гораздо меньшимъ накопленіемъ ихъ въ селезенкѣ и очень небольшимъ содержаніемъ въ эндотеліѣ печени и отчасти въ лимфатическихъ железахъ.

Причиной хроническихъ гиперпластическихъ процессовъ въ селезенкѣ проф. Никифоровъ считаетъ нѣсколько факторовъ: заболѣваніе крови, загрязняющей своимъ рас-

падомъ селезенку и вызывающей въ ней гиперплазію регенераторнаго характера, и хроническое инфекціонное заболѣваніе органовъ кроветворенія.

Марциновскій (1910) возбудителемъ anaemiae splenicae infantum считаетъ паразить, получившій названіе Leishmania infantum. Марциновскій сообщаетъ случай anaemiae splenicae infantum, гдѣ въ крови, добытой пункціей селезенки, обнаружены въ большомъ количествѣ паразиты, очень похожіе на Leishmania Donovani и Leishmania tropica, но нѣсколько меньше по размѣрамъ. Изъ статьи Марциновскаго, имѣющей подробный списокъ относящейся къ вопросу литературы, заимствуемъ описаніе anaemiae splenicae infantum.

«Болѣзнь впервые описана Enoch'омъ въ 1881 г. Встрѣчается она исключительно у дѣтей въ возрастѣ отъ 1 до 2, рѣже до 4 лѣтъ, хотя и болѣе поздній возрастъ вовсе не гарантируетъ отъ заболѣванія. Такъ, одинъ изъ случаевъ относится къ мальчику 6 лѣтъ, который, впрочемъ, былъ боленъ этой болѣзнью уже около 20 мѣсяцевъ. Gabbi наблюдалъ одного такого больного, которому было даже 18 лѣтъ. Существованіе этой болѣзни въ такомъ позднемъ возрастѣ сближаетъ ее отчасти съ Kala-azar.

По прошествіи довольно длиннаго инкубаціоннаго періода, продолжительность котораго еще окончательно не установлена, болѣзнь начинается сразу, очень бурно желудочно кишечнымъ разстройствомъ и лихорадочнымъ состояніемъ. Затѣмъ лихорадка продолжается и принимаетъ характеръ неправильной, вмѣстѣ съ тѣмъ увеличивается селезенка. Болѣзнь въ такомъ положеніи тянется мѣсяцами, селезенка все больше и больше увеличивается и у ребенка развивается сильная анэмія, причемъ количество эритроцитовъ въ нѣкоторыхъ случаяхъ падаетъ до 1.500.000. Количество лейкоцитовъ, въ отличіе отъ другихъ болѣзненныхъ формъ, какъ напр., лейкэмія, anaemia pseudoleucaemica и рахитъ, бываетъ рѣзко уменьшено (до 1000 или 800). Кромѣ того нужно отмѣтить, что при этой болѣзни нерѣдко встрѣчаются мѣстные, скоропреходящіе отеки, кожныя сыпи, преимущественно въ видѣ большихъ везикулъ, наполненныхъ прозрачною жидкостью, и изрѣдка носовыя кровотеченія. Fede различаетъ двѣ формы этой болѣзни: лихорадочную и безлихорадочную. Эта послѣдняя относится къ типу, описанному Enoch'омъ; она характеризуется сильнымъ увеличеніемъ селезенки, легкими отеками на лицѣ и конечностяхъ,

исхуданіемъ и сильной анэміей. Кромѣ того и здѣсь нерѣдко наблюдаются сыпи геморрагическаго и петехіальнаго характера. Смертность при ней очень высокая. Лѣченіе хининомъ, атоксиломъ, арсенофенилглициномъ не дало особенно утѣшительныхъ результатовъ».

ХНМУ

Болѣзнь Banti.

Въ 1894 г. флорентинскій профессоръ Guido Banti опубликовалъ работу «La splenomegalia con cirrosi epatica», въ которой онъ на основаніи четырехъ приводимыхъ наблюденій доказывалъ, что измѣненія въ селезенкѣ, весьма похожія на существующія при anaemia splenica, помимо явленій малокровія, способны вызвать и атрофическій печеночный циррозъ.

Наблюденія Banti*).

1-й случай.

Maria S., 16-лѣтняя дѣвушка. Происходитъ изъ здоровой крестьянской семьи. Никогда не болѣла маларіей и не жила въ малярійной мѣстности, на сифилисъ также нѣтъ никакихъ указаній. По словамъ самой больной и ея родителей, она питалась простой пищей, преимущественно растительной, безъ раздражающихъ приправъ. Въ семьѣ пили простую воду, рѣдко прибавляя немного вина. Менструаціи больная не имѣла.

Около 2 лѣтъ какъ больная замѣтила у себя въ лѣвой половинѣ живота большую, плотную, безболѣзненную опухоль. Затѣмъ появилась одышка и частыя носовыя кровотеченія, время отъ времени случались приступы лихорадки со знобами, продолжавшіеся по 1 дню и повторявшіеся съ промежутками до мѣсяца. Годъ какъ стала блѣднѣть. Пищевареніе всегда совершалось правильно. Моча выдѣляется въ большомъ количествѣ, блѣдная. Въ іюнѣ 1882 г. у больной появился поносъ съ болями и натуживаніемъ; испражненія, частыя и скудныя, состояли главнымъ образомъ изъ слизи и крови. Черезъ нѣсколько дней при пѣченіи клизмами наступило улучшеніе, но зато сталъ пухнуть животъ (безъ лихорадки и болей). Приглашенный врачъ нашелъ у больной водянку живота и направилъ ее въ больницу во Флоренцію, куда она и поступила 1882. VII. 29.

При осмотрѣ больная оказалась хорошо сложенной дѣвушкой, средняго роста, съ хорошо развитымъ подкожно-жирнымъ слоемъ и мышцами. Кожа и слизистыя блѣдны, склеры бѣлыя. Животъ вздутъ отъ асцита. Въ лѣвомъ подреберьи гладкая, подвижная, овальной

*) По Грузделю съ нѣкоторыми добавленіями.

формы опухоль съ ровными, твердыми, закругленными краями—по формѣ, очевидно, селезенка, сильно увеличенная; внутри она на 1 стм. переходитъ въ среднюю линію, а нижнимъ краемъ спускается до лобка. Верхняя граница полной печеночной тупости по парастернальной линіи на верхнемъ краѣ 5 ребра, по передней аксиллярной въ 5 межреберьи, нижняя граница неопредѣлима. Легкія и сердце нормальны за исключеніемъ мягкаго систолическаго шума надъ легочной артеріей, слышнаго—но очень слабо—также на аортѣ и на сосудахъ шеи. Аппетитъ хорошъ, испражненія правильны. Отековъ нѣтъ. Моча—800 к. с. въ сутки, она прозрачна, насыщена, кислой реакціи, уд. в. 1.030—1.035, бѣлка, сахара и желчныхъ пигментовъ не содержитъ, фосфатовъ мало, сѣрнокислыхъ и хлористыхъ соединеній нормальныя количества, содержаніе красящихъ веществъ повышено. Температура не переходитъ за 37°5. Лимфатическія железы не увеличены.

Кровь: красныхъ тѣлецъ 3.948.000, бѣлыхъ 6.576 въ к. мм. VIII. 9. Пункцией выпущено изъ живота 4.800 к. с. прозрачной, лимонно-желтаго цвѣта, серозной жидкости. Въ слѣдующіе дни количество жени увеличилось до 1000—1500 к. с., она стала блѣднѣе, съ нормальнымъ содержаніемъ мочевой кислоты и пигментовъ. Кровь VII. 12: красныхъ тѣлецъ 3.900.000, бѣлыхъ 7.030 въ к. мм., Hb. 68% (по хромоцитометру Bizzozero). Діагностировать селезеночное малокровіе, рѣшили экстирпировать селезенку, но операція (VIII. 29) кончилась смертью черезъ 4 часа при явленіяхъ коллапса.

Вскрытіе (черезъ 24 часа послѣ смерти). Кожа крайне блѣдна. Легкія здоровы, блѣдны, очень отечны. Сердце нормально; мышца его слегка желтовата. Въ брюшной полости частью жидкая, частью свернувшаяся кровь, въ количествѣ около 1900 к. с., селезеночныя артеріи и вены туго перевязаны, но остатокъ ligam gastrolienalis сильно пропитанъ кровью (кровоточившаго сосуда найти не удалось). Желудокъ, кишечникъ и почки здоровы. Пристѣночная брюшина утолщена, тускла, между нею и поверхностью, а также и нижнимъ краемъ печени плотныя находятся перепонки. Печень уменьшена, поверхность ея неровна и грубо зерниста: Glisson'ова капсула утолщена, бѣловата, мутна: вѣсъ печени 1050 g., размѣры ея 22 и 15 стм., ткань плотна, поверхность разрѣза зерниста. Брюшныя лимфатическія железы здоровы. Удаленная селезенка вѣсила 1310 g., съ кровью на 640 g. больше, размѣры ея 22×16×7 стм.; сохранена нормальная форма, капсула нѣсколько утолщена и мѣстами помутнѣла, ткань селезенки плотна, на темно-красномъ фонѣ поверхности разрѣза выдавалось много плотныхъ, круглыхъ, бѣлыхъ узелковъ величиной отъ булавочной головки до зерна гречихи.

2-й случай.

Luigi C., 47 лѣтъ, изъ здоровой семьи. 23-хъ лѣтъ нѣсколько дней болѣлъ пневмоніей. Венерическими болѣзнями и малярій не страдалъ, образъ жизни велъ очень правильный, безъ злоупотребленія половыми сношеніями, табакомъ и виномъ. Въ началѣ 1882 г. сталъ безпричинно слабѣть и легче прежняго утомляться, при вполнѣ сохраненномъ аппетитѣ. Въ теченіе года слабость все росла: больной поблѣднѣлъ, началъ задыхаться при подъемѣ на лѣстницы, но не худѣлъ. Лѣчился по назначенію врача желѣзомъ, но безъ особенной пользы. Зимою 1883 г. случайно замѣтилъ у себя безболѣзненную опухоль въ лѣвомъ подребрьи. Врачъ призналъ опухоль за увеличенную селезенку и назначилъ мышьякъ, подъ вліяніемъ котораго состояніе больного стало замѣтно улучшаться и даже опухоль замѣтно уменьшилась. Весною 1884 г. слабость возвратилась и селезенка снова начала расти: опять помогъ мышьякъ. Въ декабрѣ 1884 года новое ухудшеніе, особенно рѣзкое къ началу 1885 г. На этотъ разъ лѣченіе мышьякомъ уже не оказало пользы, и больному была назначена хина съ желѣзомъ. Съ этой поры здоровье С. начало медленно, но непрерывно ухудшаться. Осенью 1885 г. онъ часто имѣлъ по вечерамъ небольшіе ознобы. Немного ухудшился и аппетитъ, но пищеварительныхъ разстройствъ не было. Моча была свѣтлая, безъ осадка. Опухоль въ лѣвомъ подребрьи расла до осени 1885 г., потомъ же ростъ ея какъ будто остановился. Лѣтомъ 1886 г. появились поносы и геморроидальныя кровотеченія, аппетитъ еще убавился; мочи красноватой и по временамъ съ осадкомъ стало выдѣляться меньше. Въ ноябрѣ 1886 г. С. замѣтилъ нарастающее увеличеніе живота, которое было признано врачами за водянку. Послѣ двукратнаго прокола жидкость каждый разъ накоплялась вновь, что заставило больного лечь въ апрѣлѣ 1887 г. въ больницу.

Status praesens. Высокаго роста, хорошаго сложенія и питанія. Склеры и кожа субъиктеричны. Легкія нормальны. На сердцѣ, нормальномъ по объему, выслушивается систолическій шумъ, особенно во 2 межреберьи. Животъ сильно растянутъ свободной жидкостью. Селезенка доходитъ до средней линіи, а внизу лишь на 3 пальца отстоитъ отъ подвздошнаго гребешка, небольѣненна при давленіи, поверхность ея гладкая; по средней аксиллярной линіи тупость ея тянется на 18 стм. Притупленіе скрытой подъ ребрами печени занимаетъ лишь 5 стм. по парастернальной линіи, 6 по мамиллярной и 7 по аксиллярной. Мочи около 800 к. с. въ сутки, темно-красной, мутной, съ большимъ содержаніемъ мочекислыхъ солей, но безъ бѣлка, сахара и желчныхъ пигментовъ. Кровь: красныхъ тѣлецъ 3.441.000, бѣлыхъ 13.185. VI, 1 пункціей выпущено изъ живота 10 L. лимонножелтой жидкости уд. в. 1011. Въ дальнѣйшемъ теченіи слабость все росла, температура колебалась между 37°2 и 37°9 по вечерамъ и отъ 36° до 36°5 по утрамъ. VI. 20 смерть.

Вскрытіе (черезъ 24 часа послѣ смерти). Подкожно-жирный слой тощъ. Ноги слегка отечны. Въ плевраxъ немного жидкости. Легкій отечны, края немного эмфизематозны. Мышца сердца желтовата, дрябла, аорта безъ измѣненій. Въ животѣ около 10 L. прозрачной жидкости, брюшина мутна, бѣловата. Печень уменьшена, вѣситъ 1025 g., поверхность ея покрыта желтоватыми выступами, отъ горошины до небольшого орѣха, окруженными кольцами розовой ткани; Glisson'ова капсула мутна, утолщена: печеночная ткань плотна, хруститъ подъ ножемъ; поверхность разрѣза зерниста; въ желчномъ пузырѣ немного жидкой, желтоватой желчи; желчные пути здоровы. Селезенка очень увеличена, но сохранила свою форму: капсула ея слегка мутна; вѣсъ 950 g.; размѣры 26 × 19 × 5 стм., ткань довольно плотна, розоваго цвѣта. Почки повидимому нормальны. Слизистая желудочно-кишечнаго канала отечна, покрыта толстымъ слоемъ слизи. Въ подпаутинныхъ пространствахъ умѣренное количество жидкости; мозгъ блѣденъ. Костный мозгъ вездѣ розоваго цвѣта. Лимфатическія железы повсюду нормальны.

3-й случай.

G. Pietro, 17 л., крестьянинъ, изъ здоровой семьи, имѣетъ двухъ здоровыхъ сестеръ и брата. Пьетъ чистую воду, очень рѣдко выпиваетъ по нѣсколько стакановъ вина, но никогда больше 3 въ день. Жилъ всегда въ мѣстностяхъ, гдѣ нѣтъ маляріи. Весною 1887 г. сталъ испытывать чувство слабости, которое стало постепенно расти и сдѣлало непосильными полевыя работы. Принимался по совѣту врача желѣзо, но безъ пользы. Къ увеличившейся слабости присоединилась одышка при движеніяхъ и чувство тяжести въ лѣвомъ подребрьи, гдѣ въ январѣ 1888 г. больной случайно открылъ у себя опухоль.

Status praesens 1888. IV. Хорошо сложенный и упитанный юноша съ бѣдными покровами, дыхательные органы здоровы, на нормальной величинѣ сердца выслушивается всюду систолическій шумъ. Селезенка, очень объемистая, занимала все лѣвое подребрье; ея передній конецъ достигалъ лѣвой парастернальной линіи, нижній по средней аксиллярной линіи выходилъ изъ подъ реберной дуги на 4 пальца, а верхняя граница опредѣлилась въ 4 межреберьи. Увеличенная селезенка сохраняла нормальную форму, была небольѣненна, съ гладкой поверхностью. Площадь полной печеночной тупости начиналась по правой парастернальной линіи на верхнемъ краѣ 6 ребра и шла

книзу на 7 стм., по мамиллярной отъ 6 ребра на 8 стм., по передней аксиллярной отъ 7 ребра на $10^1/_2$ стм. Свободной жидкости въ животѣ не было. Лимфатическія железы не увеличены. Кровь: красныхъ тѣлецъ 3.131.000 и бѣлыхъ 6.975 въ куб. мм. Моча блѣдная и обильная, но не содержала ни бѣлка, ни сахара. Назначеніе больному лѣченіе мышьякомъ, повидимому, помогло, но не много. Остатокъ 1888 г. онъ провелъ безъ замѣтнаго ухудшенія, съ начала же 1889 г. слабость стала опять расти, вечерняя температура начала подниматься иногда до лихорадочныхъ цифръ, появились небольшія отеки въ области лодыжекъ. Въ маѣ больной замѣтилъ у себя равномѣрное опуханіе живота, постепенно увеличивавшееся. Въ іюлѣ 1889 г. развился значительный асцитъ, опухоль селезенки ещё болѣе увеличилась (передній край доходилъ почти до средней линіи, нижній на палецъ не доходилъ до подвздошной кости, верхній приходился въ 5 межреберьи). Печеночная тупость видимо уменьшилась по парастернальной линіи она шла только на 4 стм., а по мамиллярной и передней аксиллярной на 5. (Имѣвшійся асцитъ и метеоризмъ, мѣшалъ точности цифръ). Лимфатическія железы попрежнему не были увеличены. Кровь: красныхъ тѣлецъ 2.790.000, бѣлыхъ 9.725 въ куб. mm. Моча, по словамъ больного, стала выдѣляться красная. Въ концѣ іюня выпущено изъ живота около 8 литровъ прозрачной жидкости, но она вскорѣ накопилась снова; общее состояніе больного начало быстро ухудшаться, и въ концѣ октября 1889 г. онъ умеръ. Вскрыть тѣло родные не позволили.

4-й случай.

P. Carolina, вдова 54 л., изъ здоровой семьи. Менструаціи начались 12-ти лѣтъ, были правильны и окончились къ 49 годамъ. Имѣла 13 дѣтей, изъ нихъ 8 въ живыхъ, 5 умерло на 1 году. 20-ти лѣтъ во время кормленія перваго ребенка болѣла какой-то сыпью, не оставившей слѣдовъ. Теперь никакихъ намековъ на сифилисъ нѣтъ. Въ молодости выпивала, когда могла, 2—3 стакана вина въ день, позднѣе же, съ ростомъ семьи, оставила эту привычку и послѣдніе 15 лѣтъ пила почти одну воду. Въ 1887 г. 12 дней лежала въ больницѣ съ болями въ животѣ и кровавымъ поносомъ, который повторился въ сентябрѣ 1890 и въ январѣ 1891 г. 1891, I, 21 она поступила въ клинику проф. Federici съ явленіями дизентеріи. Въ это время селезенка у нея спускалась на 3 пальца ниже реберной дуги, имѣя около 22 стм. длины при 10 стм. ширины; печень чуть переходила за дугу и полная тупость ея имѣла 6 стм. длины по lin. mediana, 7 по l. parasternalis и 12 по l. axillaris.

Органы дыханія и кровообращенія нормальны. Жидкости въ животѣ не было, моча нормальна. Кровь: красныхъ тѣлецъ 4.940.000 и

бѣлыхъ 4.103 въ куб. mm., температура колебалась почти всегда между 37° и 38°, достигнувъ разъ 39°. Діагнозъ былъ: дизентерійный катарръ и опухоль селезенки. Изъ клиники больная вышла поправившейся отъ поноса и чувствовала себя по концу 1892 г. сносно, замѣчая, впрочемъ, все увеличивающуюся слабость. Вскорѣ послѣ выписки замѣтила опухоль въ лѣвомъ подреберьи, а затѣмъ стала чувствовать одышку и сердцебіеніе при быстрой ходьбѣ. Лѣтомъ 1893 г. обнаружилось увеличеніе живота, признанное врачемъ за водянку и заставившее больную поступить въ больницу.

Status praesens 1893, XI. Женщина правильнаго сложенія, достаточнаго питанія. Цвѣтъ кожи землистый, слизистыя блѣдны, конъюнктивы слегка желтоваты. Органы дыханія здоровы. Съ 1 сердечнымъ тономъ всюду, особенно по 2 лѣвомъ межреберьи, слышенъ легкій шумъ. Въ животѣ много свободной жидкости. Селезенка по l. axillaris тянется на 15 стм., на 4 пальца выступаетъ изъ-подъ реберъ и на 2 стм. не доходитъ до средней линіи. Печень скрыта подъ реберной дугой; тупость ея идетъ на 5 стм. по l. parasternalis dexstra и на 6 по l. axillaris ant. Моча выдѣляется въ количествѣ 500 до 700 к. с. въ сутки, темно-красная, мутная, съ осадкомъ, реакція сильно кислая, уд. в. 1044, много мочекислыхъ солей, около $15^0/_0$ мочевины, много уробилина, но нѣтъ ни желчныхъ пигментовъ, ни бѣлка. XI. 26 выпущено изъ живота 12 l. серозной жидкости уд. в. 1012. День спустя температура поднялась до 38° утромъ и 38°5 вечеромъ. XI. 28. Кровь: красныхъ тѣлецъ 3.200.000, бѣлыхъ 19.394, при увеличеніи, главнымъ образомъ, нейтрофиловъ. Асцитъ сталъ понемногу опять набираться, больная стала апатичной и сонливой, появилась лихорадка до 39° по вечерамъ и XII. 31 наступила смерть.

Вскрытіе (черезъ 24 часа послѣ смерти). Въ черепной полости признаки гнойнаго воспаленія оболочекъ на выпуклой поверхности обоихъ полушарій; мозговое вещество слегка отечно и красно. Легкія обѣ приросшія старыми перепонками; въ лѣвой верхушкѣ 3 окруженныхъ плотной соединительной тканью творожистыхъ тѣльца и 1 такое же въ верхней части правой нижней доли; края слегка эмфизематозны. Сердце нормальнаго объема; на аортальномъ клапанѣ двустворчатой заслонки сѣроватое, мягкое, покрытое сгустками разращеніе въ небольшой орѣхъ, у основанія котораго клапанъ проболенъ; мышца дряблая, нормальнаго цвѣта. Въ полости живота около $3^1/_2$ l. серозной жидкости, брюшина всюду красноватая, мутна. Печень вѣситъ 780 g., размѣры ея $23^1/_2$ с. (изъ нихъ 11 на лѣвую долю), 18 (14 слѣва) и 5 (слѣва 3); поверхность усѣяна желтоватыми узелками, отъ горчичнаго зерна до орѣха, окруженными сѣровато-розовыми кольцами; ткань очень плотна; поверхность разрѣзовъ зерниста: въ желч-

номъ пузырѣ немного желтоватой, густой желчи; желчные пути нормальны. Селезенка имѣетъ размѣры $22 \times 15^1/_4 \times 5$ стм., вѣситъ 790 g.; она плотно сращена съ діафрагмой, ткань плотновата, сѣро-краснаго цвѣта. Селезеночная артерія расширена и объемистѣе другихъ сосудовъ, выходящихъ изъ truncus coeliacus, ходъ ея извилистъ; стѣнки утолщены вслѣдствіе артеріо-склеротическаго процесса. Въ брюшной и грудной аортѣ очень немного атероматозныхъ бляшекъ. Truncus coeliacus, артеріи печеночная и брызжеечная, какъ и почечныя, нормальны. Воротная вена всюду равномѣрно расширена. Расширенная селезеночная вена представляетъ сильное утолщеніе стѣнокъ, тѣмъ болѣе значительное, чѣмъ ближе къ воротамъ органа, гдѣ въ толщѣ ея имѣется небольшая известковая бляшка. Въ мѣстѣ впаденія селезеночной вены въ воротную замѣтно фиброзное кольцо безъ сужденія просвѣта. Въ воротной венѣ, между мѣстомъ впаденія селезеночной вены и печенью ограниченныя утолщенія, имѣющія видъ атероматозныхъ гнѣздъ. На остальномъ протяженіи воротной вены и въ другихъ вѣтвяхъ ея такихъ измѣненій не замѣтно. Въ желудкѣ и кишкахъ много черноватой крови, частью жидкой, частью свернувшейся. Слизистая толстыхъ кишекъ слегка утолщена, аспидная цвѣта; такого же цвѣта рубцы—остатки прежнихъ фолликулярныхъ язвъ—въ прямой кишкѣ. Правая почка вѣситъ 165 g., лѣвая—135 g.; капсула на обѣихъ мѣстами приросшена, но ткань макроскопически нормальна. Половые органы здоровы. Лимфатическія железы не увеличены. Въ позвоночномъ каналѣ небольшое гнойное пропитываніе мягкой оболочки. Костный мозгъ въ длинныхъ костяхъ мягокъ, розоваго цвѣта. Бактеріологическое изслѣдованіе менингеальнаго выпота, эндокардіальныхъ разращеній и т. д. обнаружило присутствіе diplococcus lanceolatus. Изслѣдованныя гистологически селезеночная артерія и вена оказались пораженными склеротическимъ процессомъ. Наблюдавшійся у больной лейкоцитозъ зависѣлъ, очевидно, отъ диплококковаго зараженія.

Описанныя 4 наблюденія Banti считаетъ типичными для новой болѣзненной формы: она характеризуется первичнымъ заболѣваніемъ селезенки, которое выражается въ колоссальномъ увеличеніи ея объема, извѣстное время существующемъ, не вызывая другихъ болѣзненныхъ явленій, затѣмъ влечетъ за собой малокровіе и, въ концѣ-концовъ, атрофическій циррозъ печени. Причина болѣзни совершенно особая, быть-можетъ даже специфическая, локализующаяся въ селезенкѣ и оттуда распространяющая свое вредное дѣйствіе преимущественно на кровь и на печень. Въ этіологіи болѣзни не играютъ роли: хроническія инфекціи: малярійная, туберкулезная или сифилитическая, послѣдняя также

и въ наслѣдственной передачѣ; хроническія отравленія: алкоголизмъ, профессіональныя отравленія, какія-либо опредѣленныя желудочно-кишечныя заболѣванія (только въ одномъ 4-мъ случаѣ имѣлись повторныя дизентерійныя заболѣванія въ анамнезѣ), какія-либо изъ извѣстныхъ инфекцій (отрицательные результаты бактеріологическихъ изслѣдованій крови и селезеночнаго сока, взятаго во время приступовъ лихорадки).

Болѣзнь преимущественно встрѣчается у молодыхъ и у взрослыхъ людей. Не наблюдалось нѣсколькихъ случаевъ въ одномъ семействѣ или въ какой-либо одной группѣ людей. Болѣзнь по теченію дѣлится на 3 періода:

1) Предаспитическій или анэмическій,

2) Промежуточный,

3) Аспитическій.

Симптомы перваго періода выражаются въ явленіяхъ анэміи и въ спленомегаліи.

Симптомы анэміи: нарастающая слабость, блѣдность слизистыхъ, одышка, сердцебіеніе, дискрасіеческіе сердечные шумы. Затѣмъ появляются носовыя кровотеченія, а при высокихъ степеняхъ анэміи отеки лодыжекъ, неправильная лихорадка съ небольшими вечерними повышеніями. Кровь обнаруживаетъ соотвѣтствующее степени анэміи уменьшеніе числа красныхъ тѣлецъ (4—3 милліона) и Hb.

Иногда наблюдается пойкилоцитозъ и микроцитэмія. Число лейкоцитовъ остается нормальнымъ. Отношеніе видовъ ихъ также. Моча нормальна. Анэмія течетъ съ колебаніями въ ту и другую сторону, отъ мышьяковаго лѣченія улучшается. Опухоль селезенки развивается медленно и незамѣтно, обнаруживается обыкновенно поздно, самимъ больнымъ по ощущенію тяжести въ лѣвомъ подреберьи, или врачемъ. Увеличеніе селезенки бываетъ очень значительнымъ: полная тупость поднимается по l. axillaris до 6—7 ребра, вверхъ доходитъ иногда до crista ossis ilei, а впереди можетъ перейти за среднюю линію. Селезенка сохраняетъ свою обычную форму и закругленные края, бываетъ гладкая, плотна, подвижна при дыханіи, почти всегда безболѣзненна (если не присоединилось перисплелита). Увеличеніе селезенки предшествуетъ явленіямъ анэміи. Ненормальностей въ объемѣ или функціи печени во первомъ періодѣ не обнаруживается. Лимфатическія железы нисколько не уве-

личены. Предасцитическій стадій продолжается min. 1 годъ и max. $4^1/_2$ г.

Наступленіе второго, промежуточнаго періода сказывается измѣненіями мочи: количество ея падаетъ, цвѣтъ становится болѣе насыщеннымъ, содержаніе мочекислыхъ солей обильнымъ; въ ней появляется уробилинъ и иногда слѣды желчныхъ пигментовъ. Вмѣстѣ съ этимъ кожа и слизистыя могутъ принимають желтушное окрашиваніе; наступаетъ диспепсія, иногда поносы. Продолжительность этого періода—нѣсколько мѣсяцевъ.

3-й періодъ, асцитической начинается увеличеніемъ живота вслѣдствіе незамѣтно, безъ болей, набирающагося асцита. Асцитическая жидкость сама никогда не всасывается и послѣ пункціи быстро набирается снова. Цвѣтъ ея лимонно-желтый, она прозрачна, имѣетъ удѣльный вѣсъ 1010—1012. Въ то же время можно обнаружить постепенное уменьшеніе печени, селезенка остается безъ перемѣнъ. Мочи мало, она высокаго удѣльнаго вѣса (1,030—1,035), насыщенаго цвѣта, съ обильнымъ осадкомъ. Количество уратовъ увеличено, мочевины уменьшено, много мочевыхъ пигментовъ. Желчныхъ пигментовъ, бѣлка и сахара нѣтъ. Кожа принимаетъ землистый цвѣтъ, конъюнктивы субъиктеричны, но испражненія всегда окрашены. Всѣ явленія малокровія усиливаются, по вечерамъ наступаютъ повышенія температуры, количество красныхъ тѣлецъ и Hb. постепенно убываетъ при сохраненіи обычнаго числа бѣлыхъ (содержаніе послѣднихъ рѣдко превышаетъ 10,000 въ куб. mm.).

Продолжительность асцитическаго періода мѣсяцевъ 7—8, послѣ чего слѣдуетъ смерть.

Патологическая анатомія.

Селезенка рѣзко увеличена, вѣситъ 1—$1^1/_2$ kg. Увеличеніе органа равномѣрное, съ сохраненіемъ его формы. Капсула мѣстами тускла. Паренхима плотна, темно-краснаго цвѣта. На разрѣзѣ видны соединительныя перегородки, идущія въ паренхиму отъ капсулы. Въ паренхимѣ можно различить плотные, бѣловатые, круглые узелки—Мальпигіевы тѣльца. Измѣненія въ селезеночныхъ сосудахъ описаны въ случаѣ 4-мъ. Печень уменьшена и носитъ всѣ признаки

Laënnec'овскаго цирроза. Костный мозгъ въ длинныхъ костяхъ розовый и имѣетъ характеръ зародышеваго. Лимфатическія железы не увеличены.

Микроскопическія измѣненія:

Въ печени имѣются гистологическія измѣненія, свойственныя атрофическому венозному циррозу. Разрастаніе соединительной ткани происходитъ обычно въ формѣ колецъ, охватывающихъ одну или нѣсколько долекъ; въ нѣкоторыхъ мѣстахъ видны впрочемъ и островки соединительной ткани, которые изъ междольковаго пространства посылаютъ тонкія вѣточки, входящія въ междольковыя щели, но не образующія полныхъ колецъ. Эта соединительная ткань состоитъ изъ волоконъ, между которыми существуетъ обычно мелкоклѣточная инфильтрація, въ нѣкоторыхъ мѣстахъ настолько обильная, что по большому количеству клѣточекъ и мелкихъ сосудовъ съ состоящими лишь изъ эндотеліи стѣнками ткань весьма напоминаетъ грануляціонную. Въ другихъ частяхъ между соединительнотканными волокнами видны веретенообразныя или многоугольныя клѣточки, похожія на фибробласты. Граница между печеночными дольками и соединительною тканью часто рѣзка, впрочемъ въ нѣкоторыхъ мѣстахъ послѣдняя проникаетъ между дольками, разъединяя составляющія ихъ балки. Относительно обильная соединительная ткань никогда, однако же, не достигаетъ такой высокой степени развитія, какъ при алкогольномъ циррозѣ: фиброзныя кольца всегда остаются довольно тонкими и обиліе фибробластовъ вмѣстѣ съ мелкоклѣточной инфильтраціей показываетъ, что смерть застала цирротическую гиперплазію не въ особенно далеко зашедшемъ періодѣ. Въ гиперплазированной соединительной ткани видно въ небольшомъ числѣ тѣ эпителіальныя колонны, которыя надо считать за новообразованные желчные канальцы. Въ печеночныхъ клѣткахъ находятся тѣ же дегенеративныя измѣненія, какъ при обычномъ циррозѣ. Въ желчныхъ сосудахъ измѣненій нѣтъ. Мазки селезенки обнаруживаютъ полное отсутствіе въ ней эритробластовъ. Срѣзы селезенки получены съ препаратовъ, уплотненныхъ въ алкоголѣ и въ Мюллеровской жидкости. Въ капсулѣ и трабекулахъ замѣчается рѣзкая гиперплазія соединительной ткани. Мальпигіевы тѣльца въ нѣкоторыхъ мѣстахъ исчезли, въ нѣкоторыхъ сильно деформированныя артерійки ихъ, съ сильно суженнымъ про-

свѣтомъ, имѣютъ стѣнки изъ фибриллярной соединительной ткани, похожей на гіалиновую, усѣянной веретенообразными клѣточками, лежащими концентрично съ просвѣтомъ сосуда. Мышечные элементы сосудистой стѣнки почти не различимы. Во многихъ тѣльцахъ стѣнка сосуда непосредственно переходитъ въ зону ткани, вполнѣ похожей на ту, изъ которой состоитъ и сама стѣнка артеріи, такъ что нормальная ткань тѣльца сохранилась только по периферіи тѣльца. Въ селезеночной ткани попадаются тѣльца, совершенно утратившія нормальную ткань и превращенныя склеротическимъ процессомъ въ узелки фиброзной, гіалиновидной ткани.

Вены пульпы узки и содержатъ сравнительно мало крови. Ретикулярная ткань пульпы въ общемъ сохранена, но петли ея значительно уже нормальныхъ. Нити ретикулярной сѣти ненормально толсты, лентовидны, мѣстами грануленны, мѣстами волокнисты. Петли сѣти наполнены отчасти лейкоцитами, отчасти болѣе крупными клѣтками 12—14 μ. и больше, полигональной формы, съ большимъ ядромъ. Изрѣдка попадаются пучки фибриллярной ткани, богатой вытянутыми овальными ядрами. Между пучками видны небольшія тѣльца по 2—4 большихъ клѣтокъ, похожихъ на находящихся въ петляхъ ретикулярной ткани.

Отложеній пигмента не обнаружено ни внутри, ни внѣ клѣтокъ.

Итакъ патологоанатомическія измѣненія въ селезенкѣ заключаются:

1. Въ склерозѣ артеріи Мальпигіева тѣльца и самаго тѣльца, ведущемъ въ концѣ-концовъ къ полному превращенію его въ соединительно-тканный узелокъ.
2. Въ измѣненіи ткани, состоящемъ въ утолщеніи стромы и въ замѣнѣ ретикулярной ткани фиброзной.

Эти измѣненія Banti считаетъ аналогичными съ описанными имъ при anaemia splenica, только при спленомегаліи съ циррозомъ печени они выражены болѣе рѣзко. Banti называетъ ихъ однимъ словомъ: фиброаденія.

Бактеріологическое изслѣдованіе крови больныхъ, селезенки, печени—дали отрицательный результатъ.

4 основныхъ симптома „splenomegalia con cirrosi epatiaca“ спленомегалія, анэмія, циррозъ печени и асцитъ существуютъ и при простомъ Laennec'овскомъ циррозѣ, поэтому

Banti прежде всего излагаетъ тѣ признаки, которые позволяютъ отличить новую болѣзнь отъ атрофическаго цирроза печени. По его мнѣнію ихъ совершенно достаточно. При „splenomegalia con cirrosi epatica“ отсутствуютъ извѣстные при обычномъ циррозѣ этіологическіе моменты: алкоголизмъ, раздражающая пища, малярія, сифилисъ, подагра, интоксикаціи, предшествовавшія инфекціи, и т. д. Очень большое увеличеніе селезенки Banti считаетъ несвойственнымъ Laennec'овскому циррозу, если онъ не зависитъ отъ маляріи.

Въ дифференціальномъ отношеніи особенно важно время увеличенія селезенки. При „splenomegalia con cirrosi epatica“ увеличеніе селезенки на нѣсколько лѣтъ (2—4) предшествуетъ измѣненіямъ въ печени. Увеличеніе селезенки при Laennec'овскомъ циррозѣ зависитъ отъ венознаго застоя, а при „splenomegalia con cirrosi epatica“ оно долго существуетъ безъ всякихъ явленій застоя въ воротной венѣ. Во весь предацитическій періодъ печень нисколько не затронута. Патологоанатомическія измѣненія въ селезенкѣ при „splenomegalia con cirrosi epatica“ Banti считаетъ совершенно другими, чѣмъ при простомъ циррозѣ печени, гдѣ органъ измѣняется главнымъ образомъ отъ пассивной гиперэміи, гдѣ вены всегда широки, а утолщеніе reticuli далеко не такъ значительно. „Splenomegalia con cirrosi epatica“ имѣетъ гораздо болѣе сходства съ anaemia splenica, чѣмъ съ Laennec'овскимъ циррозомъ. Banti признаетъ, что симптомы anaemiae splenicae и предастическій періода „splenomegalia con cirrosi“ настолько совпадаютъ, что дифференцировать ихъ невозможно и сказать, что въ данномъ случаѣ имѣется „splenomegalia con cirrosi epatica“, можно лишь при появленіи асцита.

Въ анатомическомъ отношеніи при anaemia splenica въ селезенкѣ главнымъ образомъ выступаетъ склерозъ Мальпигіевыхъ тѣлецъ, въ reticulum появляются большія, лентовидныя нити, образующія тѣсныя и неправильныя петли; въ нѣкоторыхъ мѣстахъ ретикулярная ткань совершенно замѣщена фиброзными пучками, между которыми расположены суженныя лакуны. Стѣнки артерій Мальпигіевыхъ тѣлецъ утолщены. Въ печени обнаруживается мелкоклѣточатыя инфильтраціи междольковыхъ пространствъ. Иногда существуетъ настоящее разростаніе междольковой соединительной ткани, очень незначительное, намекающее на самую начальную степень цирроза. Печень въ общемъ увеличена

и съ гладкой поверхностью. Пораженія селезенки и печени при „splenomegalia con cirrosi epatica“ являются какъ бы дальнѣйшею степенью того же процесса. Въ селезенкѣ явленія склероза болѣе рѣзки и во многихъ мѣстахъ могутъ совершенно уничтожить лимфатическое строеніе органа; въ печени вмѣсто ничтожныхъ циррозныхъ зачатковъ имѣется вполнѣ выраженный циррозъ.

Итакъ, всѣ болѣзненныя явленія при „splenomegalia con cirrosi“ Banti объясняетъ одной причиной—пораженіемъ селезенки, при которомъ въ селезенкѣ вырабатывается ядъ, распространяющій свое дѣйствіе на кровь и на путь, по которымъ онъ циркулируетъ въ наиболѣе концентрированномъ видѣ: vena lienalis, vena porta, воротная система печени. Причина пораженій селезенки неизвѣстна, натура ихъ—fibroadenia, натура яда, по Banti, скорѣе производящая кахексію, чѣмъ гемолитическая, потому что въ селезенкѣ нѣтъ болѣшихъ пигментныхъ отложеній.

Прогнозъ, по Banti, вполнѣ неблагопріятенъ.

Терапія должна стремиться исключительно къ удаленію sedis morbi. Спленектомія, по Banti, должна устранить болѣзнь.

Итакъ, діагнозъ „splenomegalia con cirrosi epatica», по Banti, возможенъ лишь въ томъ случаѣ, если забольваніе имѣло опредѣленный характеръ первичнаго специфическаго пораженія селезенки, повлекшаго за собой циррозъ печени. Поэтому забольваніе должно обладать слѣдующими характерными чертами: оно должно имѣть болѣе или менѣе продолжительный періодъ одной спленомегаліи, изъ этіологіи его должна быть исключена малярійная и сифилитическая инфекція и циррозъ печени долженъ быть доказанъ или клинически (асцитъ), или анатомически (операція, вскрытіе).

Вскорѣ послѣ опубликованія Banti своей работы, стали появляться въ печати наблюденія надъ аналогичными случаями и другихъ авторовъ. Болѣзнью Banti „splenomegalia con cirrosi epatica“ стала называться съ 1896 г. по почину Cavazzani. Далеко не всѣ опубликованные подъ именемъ болѣзни Banti случаи удовлетворяютъ всѣмъ требованіямъ, выставленнымъ Banti. Наблюденія, наиболѣе отвѣчающія классическому описанію болѣзни, сдѣланному Banti, мы позволимъ себѣ выдѣлить въ особую группу, которую составятъ слѣдующіе случаи, расположенные въ хронологической послѣдовательности.

Случай Silva (1896) *).

Больная, дѣвица 20 л., въ 8-лѣтнемъ возрастѣ перенесла скарлатину, а на 15 году заболѣла суставнымъ ревматизмомъ, который потомъ часто возвращался. Жила въ мѣстностяхъ малярійныхъ, но приступовъ лихорадки не имѣла; когда заболѣла ревматизмомъ, селезенка ея уже была увеличена. При поступленіи ея въ клинику (1895. XII, 4) была найдена брюшная водянка съ громадной (35 стм.) селезенкой; мочи было мало, высокаго удѣльнаго вѣса, съ содержаніемъ уробилина. Кровь: Hb. 65%, 3.540.000 красныхъ тѣлецъ и 9.000 бѣлыхъ. Проколомъ живота выпущено 175 к. с. желтоватой жидкости уд. в. 1014. Была произведена *спленэктомія*, черезъ часъ послѣ которой наступила смерть при явленіяхъ коллапса. На вскрытіи былъ найденъ атрофическій циррозъ печени съ перигепатитомъ и увеличеніе селезенки до 1880 г., разводки изъ селезеночнаго сока не дали роста.

1-й случай Rinaldi (1897) *).

Крестьянка, 22 лѣтъ. Малярією и сифилисомъ не страдала, алкоголемъ и пряностями не злоупотребляла. Регулы, начавшіяся на 14 году, прекратились на 20-мъ, по временамъ бывали обильныя носовыя кровотеченія. На 19 году заболѣла лихорадкой и колотьемъ въ лѣвой половинѣ живота; черезъ 18 дней болѣзнь прошла (морфій и холодныя ванны), но колотье по временамъ возвращалось при утомленіи; вскорѣ выпали почти всѣ волосы, врачъ опредѣлилъ брюшной тифъ и нашелъ объемистую опухоль селезенки. 1892. VIII отправилась на работу въ рисовыя поля, откуда вернулась 1894. V съ отекомъ голеней; послѣдній исчезъ черезъ нѣсколько дней покоя, но съ этого времени больная стала прогрессивно слабѣть. 1894. VI появилась желтуха съ опоясывающими болями въ животѣ; носовыя кровотеченія продолжались, замѣняя прекратившіяся мѣсячныя; пищевареніе было хорошо, на низъ правильно; моча красная, нормальная по количеству.

Status praesens. 1893. XI. 2. Скелетъ правильный, мышцы скудны, кожа субъиктерична, лимфатическія железы не увеличены. Селезенка рѣзко увеличена: кпереди доходитъ до пупка, а книзу до подвздошной кости, печень уменьшена. Кровь: Hb. 75%, красныхъ тѣлецъ 2.785.000, бѣлыхъ 7.000. Мочи 900—1.400 к. с., уд. в. 1028, со слѣдами бѣлка. Сдѣланъ проколъ селезенки и посѣвы сока—результатъ отрицательный.

*) По Грузцеву.

2-й случай Rinaldi.

Крестьянинъ, 20 лѣтъ. 7-ми лѣтъ перенесъ гриппъ, 8-ми корь, въ дѣтствѣ же была травма позвоночника. Въ 9-лѣтнемъ возрастѣ появились отеки на ногахъ, разстройство пищеваренія, сильная блѣдность, боль и чувство тяжести въ лѣвомъ подреберьи. Потомъ отеки исчезли, но общая слабость продолжала увеличиваться, присоединилась лихорадка по вечерамъ и головныя боли, которыя и привели больного въ клинику. Въ анамнезѣ ни алкоголизма, ни маляріи, ни сифилиса.

Status praesens. 1895. XI. 9. Исхуданіе, землистый цвѣтъ кожи. Селезенка очень увеличена: кнутри доходитъ до лѣвой парастернальной линіи, а книзу на 2 пальца не достигаетъ до подвздошной кости. Печень уменьшена. Температура первые дни 38°,4, 38°, потомъ нормальна. Моча 1400—2500 к. с. въ сутки, уд. в. 1016. По временамъ поносы. 1895. XII. 14 выписался, скоро развился асцитъ и больной умеръ.

Вскрытіе: Обильный асцитъ. Печень уменьшена, зерниста: селезенка около 3 kg., паренхима ея плотная съ утолщенными соединительнотканными перегородками и бѣловатыми, плотными узелками (Мальпигіевы тѣльца). Явленія периспленита.

Въ 1898 г. Banti описалъ три новыхъ случая своей болѣзни.

1-й случай

Крестьянка, 29 лѣтъ, происходитъ изъ здоровой семьи. Полное здоровье до лѣта 1892 г. Регулы, начавшись на 15 г., всегда были нѣсколько неправильны. Въ 1884 г. вышла замужъ, дѣтей не имѣла. Питалась всегда хорошо, пила только воду; въ малярійныхъ мѣстностяхъ не жила, сифилиса не имѣла. Лѣтомъ 1892 при хорошемъ аппетитѣ и нормальныхъ кишечныхъ отправленіяхъ безъ видимой причины начала слабѣть. Приглашенный въ ноябрѣ врачъ нашелъ кромѣ малокровія опухоль селезенки съ дѣтскую головку; назначено было лѣченіе мышьякомъ, которое очень помогло, но весной наступило ухудшеніе, причемъ опять помогъ мышьякъ. Между тѣмъ малокровіе дѣлалось все сильнѣе, селезенка медленно росла; мѣсячныя оставались правильными до 1895. I, послѣ чего прекратились; пищевареніе было въ порядкѣ. Status praesens. 1895. II. 5. хорошее сложеніе, достаточно развитой подкожно-жировый слой; кожа и слизистыя очень блѣдны, въ сердцѣ мягкій систолическій шумъ, особенно во 2 лѣвомъ межреберьи; животъ увеличенъ вслѣдствіи опухоли селезенки, которая переднимъ краемъ на 3 пальца заходитъ на уровнѣ пупка за среднюю линію, а нижнимъ на 2 пальца не достигаетъ подвзошнаго гребешка; поверхность ея гладкая, болѣзненности нѣтъ; печень, начинаясь на нормальной высотѣ, внизу на 2 пальца выступаетъ изъ-подъ реберъ по средней линіи; имѣются обычные признаки малокровія — слабость, сердцебіеніе, одышка при движеніяхъ и т. д. Асцита нѣтъ. Моча выдѣляется въ количествѣ 1000—1800 к. с., уд. в. 1017, кислой реакц., съ 13% мочевины. Кровь: Hb. 38% красныхъ тѣлецъ 3.800.000, бѣлыхъ 6.800. До конца апрѣля больная оставалась въ прежнемъ состояніи несмотря на успѣшное Fowler'ова раствора, температура ея лишь 2—3 раза достигала 37°5—37°7; желудочно-кишечныя отправленія были правильны. Въ маѣ появились боли въ животѣ съ наклонностью къ рвотѣ; напряженіе живота и объемъ его стали расти; моча стало выдѣляться меньше, болѣе окрашенной, съ уробилиномъ и слѣдами желчныхъ пигментовъ; къ концу мѣсяца появился небольшой асцитъ; кромѣ того были признаки беременности на 4 мѣсяцъ; въ то же время малокровіе все усиливалось и VI. 10 въ крови было найдено Hb. 35% красныхъ тѣлецъ 2.728.000, бѣлыхъ 5.355. На слѣдующій день проф. Colzi удалилъ селезенку: въ животѣ оказалось около 2 l., серозной жидкости; селезенка была сращена съ передней стѣнкой живота, съ діафрагмой и сальникомъ, вѣсила безъ крови 1700 g. Состояніе оперированной было превосходно до VI. 13, когда наступилъ выкидышъ; такъ какъ послѣдъ вышелъ не весь, то произведено было выскабливаніе матки; вслѣдъ за тѣмъ появились признаки перитонита, тифозное состояніе, кома и VI. 20 смерть.

Вскрытіе. Фибринозно-гнойный перитонитъ, болѣе сильный въ маломъ тазу, съ прободеніемъ матки спереди, соотвѣтственно мѣсту прикрѣпленія послѣда; въ лѣвомъ подреберьи, затампонированномъ черезъ рану іодоформенной марлей, перитонитъ нѣтъ; печень приблизительно нормальнаго объема и формы, съ поверхности мѣстами зерниста, желтовата, нормальной плотности; селезеночныя вены закупорены тромбомъ, переходящимъ отчасти и на воротную, однако не закрывая просвѣта послѣдней; на внутренней оболочкѣ неправильной формы бляшки; другія вѣтви воротной вены здоровы; селезеночная артерія затромбирована. Подъ микроскопомъ въ печени былъ найденъ атрофическій циррозъ въ началѣ развитія, а въ селезенкѣ типичныя для спленомегаліи измѣненія. Бактеріологическое изслѣдованіе селезенки осталось безъ результата, изъ печени же (и изъ крови трупа) получена была чистая разводка кишечной палочки, скопленія которой обнаружены были въ сосудахъ органа и микроскопически.

2-й случай

Больная 43 лѣтъ, безъ маляріи, сифилиса и алкоголизма въ анамнезѣ. Регулы съ 17 л., всегда правильны, но скудныя. На 21 г.

вышла замужъ, рожала 3 раза. Будучи нѣсколько слабоватою, всегда пользовалась хорошимъ здоровьемъ, если исключить кратковременныя головныя боли. Въ 1889 г. замѣтила плотную, безболѣзненную опухоль въ лѣвомъ подреберьи и около этого же времени начала слабѣть. Въ 1895 г. родила 4-го ребенка. Опухоль селезенки въ это время медленно увеличивалась, при всегда хорошихъ отправленіяхъ желудочно-кишечнаго канала. Весною 1896 г. поступила въ хирургическую клинику. Status praesens. Правильное сложеніе, скудноватый жирный слой подъ кожей, сильная блѣдность; въ сердцѣ легкій систолическій шумъ у верхушки; селезенка отъ 8 р. по l. axillaris, на 3 пальца надъ crista ossis ilei, кнутри доходитъ до средней линіи на уровнѣ пупка; поверхность ея гладкая, край закругленъ и плотенъ, подвижность замѣтна, болѣзненности нѣтъ; печень въ нормальныхъ границахъ; асцита нѣтъ. Кровь: Hb. 36%, красныхъ тѣлецъ 3.242.000, бѣлыхъ 7.850. Во время пребыванія въ клиникѣ состояніе больной, несмотря на лечебныя мѣры, продолжало ухудшаться. За 4 мѣсяца у нея было 4—5 лихорадочныхъ (39°—40°) кратковременныхъ приступовъ съ ознобами, во время которыхъ селезенка замѣтно уменьшалась въ объемѣ. Во время 2-хъ приступовъ были изслѣдованы кровь и селезеночный сокъ на малярійные плазмодіи, но безъ результата; отрицательнымъ же результатомъ сопровождались и посѣвы селезеночной крови. 1896, VIII. 1 *splenectomia* (проф. Colzi); органъ былъ свободенъ отъ сращеній; печень имѣла поверхность слегка зернистую; асцита не было. Послѣопераціонный періодъ протекалъ превосходно и спустя мѣсяцъ больная оставила клинику съ значительно улучшившимся общимъ состояніемъ. 1897. II здоровье оперированной вполнѣ поправилось; она вернулась къ своимъ занятіямъ; признаки малокровія исчезли; асцита нѣтъ; моча нормальна.

Селезенка вѣсила безъ крови 623 g., представляла мѣстами утолщеніе капсулы; селезеночная артерія и ея вѣтви нормальны; селезеночная вена съ вѣтвями утолщена въ стѣнкахъ; на внутренней оболочкѣ ихъ бѣловатыя, плотныя бляшки (склерозирующій эндофлебитъ подъ микроскопомъ); въ ткани обычныя для болѣзни измѣненія; посѣвы изъ органа роста не дали.

Въ 3-емъ случаѣ Banti печень замѣтно не была измѣнена, почему онъ будетъ приведенъ ниже.

Случай Bucco (1901).

Больной, мужчина 44 л., никогда не страдавшій ни малярією, ни алкоголизмомъ, ни сифилисомъ, $2^1/_2$ года какъ имѣетъ опухоль селезенки и замѣчаетъ увеличивающуюся слабость. Послѣдніе 5 мѣсяцевъ присоединилась желтуха и рѣзкій асцитъ съ caput Medusae.

Моча содержала бѣлокъ, билирубинъ, уробилинъ, уроэритринъ. Діагносцирована болѣзнь Banti и сдѣлана операція Talma въ видоизмѣненіи Clementi. Заживленіе черезъ 8 дней. Въ послѣдующемъ теченіи отмѣчено уменьшеніе живота, увеличеніе caput Medusae. Діурезъ поднялся съ 540 до 850 к. с. Количество пигментовъ уменьшилось, количество мочевины и мочевой кислоты увеличилось.

Tansini (1902) сообщилъ случай бол. Banti, гдѣ была произведена спленэктомія съ операціей Talma и полученъ благопріятный эффектъ.

Больная 46 л., со здоровой наслѣдственностью, несмотря на слабое сложеніе, была всегда здорова до 1899 г., когда внезапно появились боли въ животѣ и понось; врачемъ въ это время было найдено небольшое увеличеніе селезенки. Боли и понось прошли въ нѣсколько дней. Больная чувствовала себя здоровой до 1900. VIII, когда повторился прежній приступъ болѣзни, при чемъ боли преимущественно локализовались въ лѣвомъ подреберьи. Увеличеніе селезенки въ это время было значительно. Съ этихъ поръ больная отмѣчаетъ нарастающую слабость и похуданіе. Въ 1901. VII, состояніе больной рѣзко ухудшилось и стала ощущаться опухоль въ лѣвой половинѣ живота. 1901. XI. было опредѣлено большое увеличеніе селезенки и ясный цирозъ печени: край печени прощупывался подъ ребрами уплотненнымъ, поверхность неровной, былъ обнаруженъ асцитъ. 1901. XI. 26 отмѣчено: рѣзкое исхуданіе, рѣзкая блѣдность кожи и слизистыхъ, но безъ желтушности; железы не увеличены, подкожныя вены живота расширены, особенно слѣва, большой асцитъ, большая опухоль селезенки. T° нормальна. XII. 10 пункцій выведена асцитическая жидкость. Печень была въ нормальныхъ границахъ, при глубокомъ вдохѣ прощупывался плотный, неровный край. Мочи выдѣлялось около 500 к. с. въ сутки, уд. в. 1024, желчныхъ пигментовъ не содержалось. 1901. XII была произведена операція *спленэктоміи* въ комбинаціи съ операціей Talma. Въ брюшной полости было около 13 L жидкости. Въ первый день послѣ операціи t° = 39°1, въ слѣдующіе три дня достигала до 38°, затѣмъ стала нормальной. Діурезъ поднялся до 1500 к. с. и болѣе. Уже черезъ 10 дней послѣ операціи больная стала чувствовать себя какъ бы перерожденной. Послѣ операціи былъ разъ пунктированъ асцитъ и выведено $3^1/_2$ L желтоватой жидкости. Больная наблюдалась до 1902. VI. Улучшеніе прогрессировало, она чувствовала себя здоровой. Кожа и слизистыя были хорошо окрашены. Край печени былъ вполнѣ правильный и ровный.

	Кровь.	Hb.	Красн. т.	Бѣл. т.
До операціи		0.57	3.600.000	6.000
Послѣ операціи		0.65	4.000.000	10.000—7.000

Удаленная селезенка безъ крови вѣсила 1.300 g. Гистологически обнаруженъ фиброзъ селезенки и въ частности Мальпигіевыхъ тѣлецъ.

Случай Груздева (1902)

Больной 24 л., котельщикъ, уроженецъ Владимірской губ., жалуется на боль подъ ложечкой около 3 недѣль, отсутствіе аппетита и поносъ раза по 4 въ день. Сифилисъ, алкоголизмъ отрицаетъ. 15-ти лѣтъ переселился въ Баку, гдѣ прожилъ 2 года, иногда болѣя поносами. Лѣтъ съ 13—14 по временамъ бывали носовыя кровотеченія. Еще до поѣздки въ Баку ощущалъ при бѣганіи неловкость въ лѣвой сторонѣ живота. Черезъ 2—3 года сталъ понемногу слабѣть. За $1^1/_2$ года до поступленія въ госпиталь были поносы, такъ что пришлось отъ нихъ лежать въ больницѣ 2 недѣли. Status praesens. 1900. XI. 14: Сложеніе крѣпкое. Подкожно-жирная клѣтчатка въ достаточномъ количествѣ. Слизистыя и кожа блѣдны и субиктеричны. На животѣ по бокамъ видны расширенныя вены. Лимфатическія железы не увеличены. Отекозъ нѣтъ. Животъ увеличенъ, асцитъ пальца на два надъ лобкомъ. Печень съ нижняго края 6 ребра не доходитъ до края реберъ на $^1/_3$ пальца; лѣвая доля перкуторно очень немного переходитъ за среднюю линію, край ея прощупывается, она тверда, нѣсколько шероховата. Селезянка по l. axillaris съ 6 ребра, ясно прощупывается на $^1/_3$ пальца не доходя до средней линіи и на 3 спускаясь подъ уровень пупка; она гладка, формы обыкновенной. Моча насыщена съ осадкомъ уратовъ, уд. в. 1030, содержитъ слѣды уробилина и билирубина. Испражненія темно-желтыя. Больной выписался XII. 11, съ субъективнымъ улучшеніемъ. Объективныхъ признаковъ улученія не было. Поносъ продолжался, временами стихая. Лѣченіе послѣднія три недѣли состояло въ хининѣ и мышьякѣ.

Кровь:	Hb.	Красн. т.	Бѣл. т.
XI. 14.	70%	4.000.000	6.500
XII. 8.	60%	3.460.000	5.450

Около $^1/_4$ лейкоцитовъ полинуклеары.

Груздевъ въ пониманіи болѣзни Banti совѣтуетъ строго держаться классическаго ея описанія, сдѣланнаго самимъ Banti; но онъ удѣляетъ также и много вниманія взгляду Senator'а на принадлежность циррозовъ печени съ рѣзкимъ геморрагическимъ діатезомъ къ morbus Banti и не считаетъ невозможнымъ лѣчебнаго эффекта отъ спленэктоміи при «геморрагическомъ циррозѣ».

1 и 6 случаи Micheli (1903) также, повидимому, соотвѣтствуютъ симптоматологіи Banti.

1-й случай.

Женщина 53 л., принята 1889. XI. 26, выписана 1900. II. 20. Наслѣдственность хорошая, малярія, сифилиса, алкоголизма не имѣла. Около 10 лѣтъ имѣетъ опухоль селезенки, постепенно увеличивающуюся. За послѣдній годъ замѣчаетъ общую слабость, анэмію, диспептическія явленія, поносы. Объективно: блѣдность кожи и слизистыхъ, рѣзкое увеличеніе селезенки, занимающей почти всю лѣвую половину живота; печень прощупывается при глубокомъ вздохѣ, плотна, край острый; мочи мало, въ ней слѣды бѣлка и много уробилина. Поносы. Ежедневно вечерніе повышенія t^0. За послѣднее время пребываніе въ клиникѣ появился асцитъ. Кровь: 35% красныхъ тѣлецъ 2.300.000, бѣлыхъ 3.680, полинуклеаровъ 58%. Небольшой пойкилоцитозъ, ясный анизоцитозъ, попадаются макроциты, микроциты, изрѣдка есть нормобласты.

6-й случай Micheli.

Женщина 35 л., принята 1902. VII. 17. Наслѣдственность здоровая, маляріи и алкоголизма не было. Мужъ здоровъ, было 3 аборта и 3 родовъ, одинъ ребенокъ умеръ отъ туберкулеза. Около 8 лѣтъ ощущаетъ большую, плотную, небользненную опухоль на лѣвомъ подребрьи, не причиняющую особыхъ безпокойствъ. За послѣдній годъ чувствуетъ общую слабость и диспептическія явленія. Объективно: умѣренное похуданіе, темный цвѣтъ лица, шеи, рукъ, нормальный въ остальныхъ мѣстахъ тѣла. Селезенка рѣзко увеличена: спускается на 2 пальца ниже уровня пупка; печень на палецъ ниже края реберъ, поверхность неровная, край плотный. Мочи 1000 к. с. По вечерамъ небольшія поднятія t^0. Кровь: Hb. 77%, красныхъ тѣлецъ 5.400.000, бѣлыхъ 3.200. Лимфоцитовъ 16%, полинуклеаровъ 80%. Значительный пойкилоцитозъ и анизоцитозъ.

Quénu и Duval (1903) сообщили случай болѣзни Banti съ операціей.

Женщина 21 года отъ роду, 6 мѣсяцевъ замѣчаетъ въ лѣвой сторонѣ живота большую плотную болѣзненную опухоль. Наслѣдственность здоровая. Малярій не болѣла. Регулы съ 15 лѣтъ, дѣтей нѣтъ. Status praesens 1899. III. 27. Большая опухоль селезенки, заходящая за среднюю линію на 3 пальца. Явленія рѣзкой анэміи слабости. 1899. VI. 5. *Splenectomia*. На операціи печень найдена въ атрофическомъ состояніи съ неровной поверхностью. Status praesens. 1902. V. 30. (За это время больная родила здоровую дочь). Печень нор-

мальна по размѣрамъ. Лимфатическія железы не увеличены. Общее состояніе хорошее. 1903. VI: больная чувствуетъ себя здоровой, имѣетъ другого ребенка.

	Кровь.	Hb.	Красныя т.	Бѣлыя т.
1899.	III. 5		5.270.000	7.564
	VI. 5	операція		
	VI. 9		4.939.000	17.825
1902.	V. 30	65%	4.296.000	10.400

Удаленная селезенка вѣсила 2010 g., имѣла размѣры: 23 × 14 стм. Подъ микроскопомъ видны многочисленныя лакуны, выполненныя расширенными кровеносными капилляры съ эритроцитами. Соединительная ткань найдена гипертрофированной. Мальпигіевы тѣльца уменьшены въ числѣ и объемѣ. Вены селезенки расширены.

Strickland, Hodgson и Anderton (1904) описали слѣдующій случай болѣзни Banti.

Женщина 46 л., въ первый разъ была осмотрѣна 1903. IV. 10. по поводу упорнаго носового кровотеченія. Тогда же кромѣ явленій крайней анэміи было обнаружено увеличеніе живота на счетъ рѣзко увеличенной селезенки. Опухоль селезенки была обнаружена черезъ 2 недѣли послѣ послѣднихъ родовъ въ 1898 г., которые разрѣшились мертвымъ младенцемъ. Вмѣстѣ съ появленіемъ опухоли появились и нарастающія явленія слабости. Въ анамнезѣ ревматизмъ въ 25 л. возрастѣ. Сифилиса, алкоголизма, маляріи не было. Изъ 11 дѣтей 8 умерло. Родители больной умерли въ преклонномъ возрастѣ. Status praesens: больная имѣетъ исхудалый кахектичный видъ, кожа пигментирована. Селезенка рѣзко увеличена: достигаетъ Пупартовой связки и заходитъ на правую сторону живота. Поверхность ровная, консистенція плотная. Печень лишь немного увеличена. На низъ почти всегда запоры. Лѣченіе заключалось въ Fe и As. Въ теченіи болѣзни замѣчалось ухудшеніе: головныя боли, легкая желтуха (съ желчными пигментами въ мочѣ), появленіе асцита и отекъ ногъ. Смерть 1903. IX. 22, пять лѣтъ спустя послѣ обнаруженія опухоли селезенки. Кровь: при поступленіи: Hb. 36%, красныхъ тѣлецъ 2.830.000, бѣлыхъ т. 4.640; за нѣсколько дней передъ смертью: Hb. 20%, красныхъ тѣл. 1.140.000, бѣлыхъ 3,200, пойкилоцитозъ.

Вскрытіе: Асцитъ. Селезенка 14 × 8 дюймовъ, вѣситъ 9 фунт. Поверхность ровная, консистенція плотная. Разрѣзъ темно-краснаго цвѣта, видно рѣзкое увеличеніе соединительной ткани. Въ нѣкоторыхъ мѣстахъ слѣды инфарктовъ. Капсула утолщена. Печень увеличена, съ ровной поверхностью. Костный мозгъ имѣетъ нормальный видъ. Бактеріологическое изслѣдованіе крови дало отрицательный ре-

зультатъ. Подъ микроскопомъ въ селезенкѣ обнаружено утолщеніе капсулы и трабекулъ. Мальпигіевы тѣльца уменьшены въ объемѣ и числѣ и измѣнены склеротическимъ процессомъ. Эритроцитовъ видно очень мало. Въ прослойкахъ соединительной ткани видны отложенія пигмента. Реакція на желѣзо отрицательная. Въ печени обнаружено значительное разрастаніе соединительной ткани, часто встрѣчается круглоклѣточная инфильтрація. Печеночныя клѣтки малы, жирно перерождены. Видны многочисленныя пигментныя зерна.

2-й случай d'Amato (1906).

Мужчина 21 г., изъ семьи, гдѣ отъ туберкулеза умерли мать и братъ. Съ 18 лѣтъ появились носовыя кровотеченія, блѣдность, а черезъ нѣкоторое время увеличеніе живота. Года $1^1/_2$ тому назадъ развился лѣвосторонній плевритъ: въ это время врачемъ было замѣчено рѣзкое увеличеніе селезенки, асцита не было. Черезъ мѣсяцъ появился асцитъ. Объективно отмѣчено: рѣзкая блѣдность, похуданіе, отеки ногъ, асцитъ; селезенка достигаетъ подвздошной кости, печень не прощупывается.

Малярія, отмѣченная въ анамнезѣ наблюденія Hedenius'a (1907), едва ли можетъ служить помѣхой отнести это наблюденіе въ настоящую группу, такъ какъ малярія на 40 лѣтъ предшествовала селезеночной опухоли.

Больной 71 г. 16 лѣтъ боллѣлъ малярій, больше не повторявшейся. Сифилиса и алкоголизма не было. Въ 1893 г. замѣтилъ образованіе опухоли въ лѣвой половинѣ живота. Перенесъ инсультъ. 1899. I констатирована большая опухоль селезенки безъ асцита. 1901. IX начинающаяся кахексія, небольшой асцитъ. 1902. III выраженная кахексія, большой асцитъ, пойкилоцитозъ: отъ мышьяка и мочегонныхъ состояніе улучшилось, пойкилоцитозъ ясно уменьшился. 1902. V. пункція выведено 4750 к. с. свѣтлой асцитической жидкости; вторая пункція въ маѣ же дала 7 l., третья въ іюнѣ—$10^1/_2$ L. 1902. VII небольшая кровавая рвота, черезъ три недѣли смерть.

Кровь:	Hb.	Красныя т.	Бѣлыя т.
1899. I	58—80%	4.200.000	2.000
		5.200.000	3.800
II	45%	4.400.000	3.300
1901. IX		4.400.000	5.200
1902. III	70%	4.500.000	5.900
V	55%	4.300.000	3.700
VII	40%	4.800.000	7.100

Вскрытіе: Въ печени атрофическій циррозъ. Селезенка вѣситъ 2 kg., сохранила нормальную форму. Капсула и трабекулы утолщены. Мальпигіевы тѣльца не ясны. Подъ микроскопомъ въ селезенкѣ обнаружено много пигмента, мѣстами небольшія кровоизліянія, много клѣтокъ, набитыхъ темнымъ пигментомъ.

Анализируя свой случай, вполнѣ, по его мнѣнію, удовлетворяющій симптоматологіи болѣзни Banti, Hedenius не видитъ въ этой болѣзни чего-либо характернаго, выдѣляющаго ее изъ группы атрофическихъ циррозовъ печени или формъ висцеральнаго сифилиса.

Случай болѣзни Banti Levison'а (1908).

Больной 27 л., наслѣдственныхъ болѣзней не имѣлъ, алкоголизмомъ, маларіей, сифилисомъ не болѣлъ. Въ 1894 г. больной перенесъ острый аппендицитъ съ перфораціей, по поводу чего былъ оперированъ авторомъ. Былъ здоровъ до 1896 г., когда безъ болей появилась кровавая рвота, послѣ которой больной совершенно поправился. 1901. V и XI кровавая рвота повторилась. Status praesens: 1901. XI. 30. Явленія значительной анэміи. Тупость селезенки идетъ съ 7 ребра на 16 стм. внизъ по средней аксиллярной линіи. Нижняя граница печени соотвѣтствуетъ реберному краю. Въ мочѣ слѣды бѣлка и немногочисленные эритроциты. XII. 3 кровавая рвота. 1902. I. 15 обнаруженъ асцитъ. II. 26 селезенка достигаетъ гребешка подвздошной кости. IV. 6 больной цвѣтомъ кожи напоминаетъ китайца, желтухи нѣтъ. IV. 8 *splenectomia*. IV. 10 melanoderma уменьшилась. V. I образовался глубокій абсцессъ шеи, который былъ вскрытъ. (Предположенъ тромбозъ правой безымянной вены, происшедшій во время операціи). VII. 6. Больной пополнѣлъ на 60 фунтовъ, геморрагіями больше не страдалъ и чувствуетъ себя крѣпкимъ, какъ давно не чувствовалъ. Увеличенія железъ не было, меланодерма исчезла.

	Кровь:	Hb.	Красныя т.	Бѣлыя т.
1901. XI. 30		30%	2.500.000	5.000
1902. II. 9		22%	2.537.000	4.200
		единичные мегалобласты.		
III. 16		44%	2.074.000	1.300
III. 29		43%	3.387.000	1.925
		много мегалоцитовъ и умѣренный пойкилоцитозъ.		
IV. 8		операція.		
11		55%	3.100.000	15.500
V. 7		50%	2.800.000	32.000
		есть нормобласты.		

	Кровь:	Hb.	Красныя т.	Бѣлыя т.
1902. VII. 6		63%	4.268.000	7.600
		нормобластовъ очень мало.		
1903. VI. 3		88%	6.400.000	9.500

Удаленная селезенка вѣсила 1350 g., размѣры имѣла 21,5 × × 14,5 × 8 стм. Капсула и соединительная основа рѣзко утолщена. Въ селезенкѣ обнаружено обильное отложеніе кровянного пигмента, активнаго фагоцитоза незначительныя явленія. Нѣкоторыя изъ Мальпигіевыхъ тѣлецъ въ центрѣ гіалиново перерождены. Интима крупныхъ сосудовъ утолщена.

Müller (1909) сообщилъ слѣдующій случай:

Больной 17 л., происходитъ изъ здоровой семьи. Въ анамнезѣ нѣтъ ни сифилиса, ни маларіи, ни алкоголизма. Въ 1906 г. былъ помѣщенъ по поводу кашля въ санаторію, гдѣ у больного было замѣчено увеличеніе живота и расширеніе подкожныхъ венъ брюшной стѣнки. При изслѣдованіи обнаружилось увеличеніе печени (на 3 пальца ниже края ребра), селезенки (на ладонь изъ-подъ реберъ). Имѣлся бронхитъ и было подозрѣніе на лѣвосторонній верхушечный процессъ. Часто наблюдались носовыя кровотеченія, одинъ разъ было легочное кровотеченіе, одинъ разъ желудочное или изъ пищевода. Повышеніе t°, одинъ разъ достигло 39°. Status praesens 1908. IV. 27: инфантилизмъ, желтуха, анэмія, увеличеніе живота, caput Medusae, печень уменьшена, плотна, край острый; селезенка очень велика, плотна, съ ровной поверхностью, 36 × 18 стм., книзу спускается на 3 пальца ниже уровня пупка, направо доходитъ до средней линіи. Асцита нѣтъ. Лѣвая легочная верхушка сморщена. Въ сердцѣ систолическій шумъ. Въ мочѣ иногда попадается уробилинъ. T° субфебрильная. As, Hg, KJ были безрезультатны. 1909. II была сдѣлана *splenektomia* по операціи Talma. Селезенка оказалась обильно сращена съ кишками и сальникомъ; сосуды селезенки расширены; печень на видъ соотвѣтствовала картинѣ Laennec'овскаго цирроза. Съ 7 по 29 день наблюдалось ежедневно повышеніе t° иногда до 39°. Черезъ 6 мѣс. больной чувствовалъ себя очень хорошо, болей никакихъ не испытывалъ, явленій анэміи и желтухи не было, t° нормальная. Вены стѣнки живота спались. Уробилинурія не появлялась. Реакція Wassermann'а отрицательная. Выдѣленіе N происходило въ нормальныхъ границахъ и осталось безъ перемѣнъ черезъ 4 мѣсяца послѣ операціи.

Кровь:	Hb.	Красныя т.	Бѣлыя т.	Полин.
1908. IV	60—66%	2.140.000	2.300—4.600	62—79%
Чер. 7 дн. послѣ операціи	62%		18.000	
Чер. 5 мѣс.	84%	4.500.000	10.000	

Удаленная селезенка вѣсила 1325 g., имѣла размѣры 28 × 13 стм. На разрѣзѣ паренхима имѣла сѣрокрасный цвѣтъ съ многочисленными темножелтыми узелками величиной съ конопляное сѣмя. Большія артеріи и вены безъ измѣненій. Подъ микроскопомъ увелки оказались мѣстами разросшейся соединительной ткани и кровоизліяніями вокругъ артерій Мальпигіевыхъ тѣлецъ. Почти вся пульпа была замѣщена молодой соединительной тканью.

Müller считаетъ свой случай характернымъ случаемъ болѣзни Banti. На основаніи изслѣдованія N обмѣна, бывшаго въ данномъ случаѣ нормальнымъ и оставшагося безъ перемѣнъ послѣ операціи, Müller опровергаетъ значеніе симптома Umber'a (см. ниже).

Въ наблюденіи Zancan'a (1909), хотя и нѣтъ опредѣленныхъ указаній на спленомегалическій періодъ въ анамнезѣ, но соотношеніе анатомическихъ измѣненій въ селезенкѣ и печени можетъ указывать на первичное заболѣваніе селезенки.

Женщина 27 л. съ хорошей наслѣдственностью и здоровымъ анамнезомъ около года страдала сильными носовыми кровотеченіями и усиливающейся слабостью, достигшей состоянія тяжелой анэміи съ рѣзкой блѣдностью кожи, сердцебіеніями, отеками лодыжекъ. Временами ощущались боли въ лѣвомъ подреберьи. Status praesens. Исхуданіе, цвѣтъ кожи вездѣ блѣднożелтоземлистый, небольшая отечность лодыжекъ, 0 нормальная. Лимфатическія железы прощупывались величиной съ горошину на шеѣ, надъ ключицами, подъ мышками и въ пахахъ. Въ сердцѣ систолическій шумъ. Край печени прощупывается на два пальца ниже края реберъ, онъ остръ и ровенъ. Селезенка, чрезмѣрно увеличенная, съ ровной поверхностью, нормальной формы и плотной консистенціи занимаетъ огромную область: верхняя ея граница на 5 ребрѣ по аксиллярной линіи, передняя доходитъ до средней линіи, нижняя до Пупартовой связки. Размѣры ея 37 × 24 стм. Моча въ количествѣ 2.000 к. с. въ сутки, содержитъ уробилинъ. Мочевины 12.50%, мочевой кислоты 0.30%, фосфатовъ 0,77%. Въ испражненіяхъ яйца аскаридъ и trichocephalus dispar.

Кровь: Hb. 12% по Fleischl'ю, эритроциты имѣютъ размѣры въ 6,5—8 μ., рѣдко попадаются до 4,5 μ. и до 9,6 μ., число ихъ 3.600.000, бѣлыхъ 3.200, изъ нихъ полинуклеаровъ 65,7%, зозинофиловъ 8,5%, Mastzellen 2,8%, большихъ однодерныхъ 2,8%, лимфоцитовъ 17,9%. Изслѣдованіе крови и селезеночнаго сока (пробная пункція) на паразитовъ дало отрицательный результатъ. Діагнозъ: болѣзнь Banti въ первой стадіи. Fe—As лѣченіе въ теченіе 1½ мѣсяцевъ не дало замѣтныхъ результатовъ.

Splenectomia. На операціи печень найдена цирротичной (зернистость). Послѣопераціонное теченіе было осложнено лѣвосторонней бронхопневмоніей, затѣмъ питаніе и состояніе силъ больной стали улучшаться и вѣсъ прибылъ на 2 Kg. въ мѣсяцъ. Консистенція печени черезъ 4 мѣсяца послѣ операціи стала нормальной. Къ этому времени больная производила впечатлѣніе вполнѣ здоровой. Послѣднее наблюденіе черезъ 2 года послѣ операціи—больная прибыла въ вѣсѣ на 10 kg. и была вполнѣ здорова.

Кровь:	Hb.	Красн. т.	Бѣлыя т.	Полину клеарн.	Эозинофилы	Бол. одноядер. лейк.	Лимфоц.
Послѣ операціи.							
Черезъ 10 дн.	40%	4.300.000	80.000	74.3			
Черезъ 50 дн.	50%	4.380.000	18.000	60.9	3.4	1.4	7.1	17.2
Черезъ 106 дн.	55%	4.400.000	10.000	64.7	5.9	1.7	6.2	27.8
Черезъ 2 года.	80%	5.200.000	8.000					29.4

Удаленная селезенка вѣсила 1450 g., размѣры ея 28 × 16 × 7,8 стм. Подъ микроскопомъ обнаружены склерозъ и атрофія Мальпигіевыхъ тѣлецъ, гиперплязія соединительной ткани съ послѣдующимъ уменьшеніемъ медуллярной субстанціи, склерозъ мелкихъ артерій пульпы съ гиперплязіей и склерозомъ периваскулярной ткани, пролиферація эндотелія сосудовъ и венозныхъ лакунъ, склерозъ tunicae mediae селезеночной вены.

«Splenomegalia con cirrosi epatica клинически нельзя діагносцировать ранѣе появленія асцита» говоритъ Banti.

Многіе авторы считаютъ возможнымъ ставить діагнозъ 1-го и 2-го періода Banti'евой болѣзни, считая что несмотря на отсутствіе асцита, есть данныя предполагать цирротическія измѣненія печени. Таковы:

Случай Ланга (1903).

Больной 22 л. Наслѣдственность и анамнезъ вполнѣ здоровые. Заболѣлъ 15 лѣтъ тому назадъ, когда впервые было замѣчено увеличеніе селезенки, съ тѣхъ поръ постепенно прогрессировавшее; тогда же у больного начались сильные поносы и рвзь въ животѣ; эти поносы, временами уступали мѣсто запорамъ, продолжались лѣтъ 10. Послѣдніе 5 лѣтъ болей въ животѣ нѣтъ, преобладаютъ запоры. Селезенка именно за послѣдніе годы стала будто бы увеличиваться быстрѣе. 1½ года тому назадъ была обильная кровавая рвота, повто-

рившаяся черезъ годъ. Въ промежуткѣ между рвотами больной замѣчалъ дегтеобразныя испраженія. Объективно: слабое недоразвитое сложеніе, подкожножирный слой не тощъ. Блѣдность. Въ лѣвой подмышечной впадинѣ и въ лѣвомъ паху нѣсколько мелкихъ лимфатическихъ железъ. Систолическій шумъ. Селезенка рѣзко увеличена: начинаясь съ 7 ребра по l. axillaris идетъ внизъ на $1^1/_2$ пальца ниже уровня пупка, форма ея нормальная, консистенція твердая, поверхность гладкая, безболѣзненна. Печень на палецъ выходитъ изъ подъ-реберъ, край ея твердый, острый, не совсѣмъ ровный. Поверхность печени не совсѣмъ ровная. Асцита нѣтъ. Мочи 1000—1500 к. с., уд. в. 1010—1020. Кровь: Hb. $50^0/_0$, красныхъ тѣлецъ 4.830.000, бѣлыхъ 3.000, изъ нихъ полинуклеаровъ $57^0/_0$, лимфоцитовъ $29^0/_0$.

Лангъ считаетъ болѣзнь Banti дальнѣйшей стадіей селезеночнаго малокровія.

Андреевъ (1904) сообщилъ случай болѣзни Banti изъ Фак. кл. Моск. Унив.

Женщина 41 г. поступила 1903. I. 15 съ жалобой на тяжесть въ лѣвомъ подреберьи, поносы, лихорадочное состояніе, одышку и сердцебіеніе при ходьбѣ. Отецъ умеръ 55 л. отъ желудочной болѣзни, мать жива, 65 л. Въ дѣтствѣ были глисты; регулы съ 14 лѣтъ, замужество 19 л., имѣла 7 родовъ, въ живыхъ одна дочь, остальные умирали до года, выкидышей не было. Съ 1889—90 г. во время 4-й беременности больная стала ощущать опухоль въ лѣвомъ подреберьи и появилась слабость, одышка, сердцебіеніе. 1895—1899 чувствовала себя удовлетворительно, опухоль не увеличивалась. Въ 1900 г. два мѣсяца были поносъ и лихорадка, повторявшіеся до сего времени нѣсколько разъ въ годъ. Съ 1900 г. опухоль стала опять расти. Съ послѣднихъ родовъ (1894) начала развиваться блѣдность и носовыя кровотеченія, за послѣднее время появилось желтушное окрашиваніе кожи и слизистыхъ. Status praesens. Блѣдность, легкая желтушность, стулъ 3—6 разъ въ день съ болью. HCl въ желудочномъ сокѣ послѣ пробнаго завтрака отсутствуетъ. Нижній край печени по краю реберъ—плотный и ровный. Селезенка плотная и ровная, верхняя граница на VI нижняя на уровнѣ пупка, длинникъ ея 31 стм. Асцита нѣтъ. Систолическій шумъ на art. pulmonalis. Въ крови небольшой пойкилоцитозъ. Моча нормальна. Больная лежала въ клиникѣ до 8 марта, терапія заключалась въ Fe и вспрыскиваніяхъ As. Лихорадка прекратилась, общее самочувствіе улучшилось, печень стала меньше—на $1^1/_2$ стм. не доходила до края реберъ, не прощупывалась. Остальныя данныя объективнаго status'а остались безъ перемѣнъ.

Кровь.	Hb.	Красныя тѣльца	Бѣлыя тѣльца.
1903. I. 15	$50^0/_0$	3,500.000	4.000
I, 30	$52^0/_0$	3.800.000	4.000
II. 10	$55^0/_0$	3.800,000	4.000
III. 7	$56^0/_0$	4.000.000	8.000

Гладинъ (1905) сообщилъ случай подъ заглавіемъ «Случай селезеночнаго малокровія (болѣзнь Banti)».

Больная 35 л. поступила въ клинику Боткина 1904. X. 27 съ жалобами на тяжесть въ лѣвомъ подреберьи и лѣвой половинѣ живота, слабость, головокруженіе и исхуданіе. Родилась отъ здороваго отца и малокровной матери. Указаній на сифилисъ нѣтъ. 1904. IV appendicitis. 5 лѣтъ назадъ, черезъ 3 года послѣ послѣднихъ родовъ почувствовала боли въ лѣвой половинѣ живота, около этого же времени появились темные пигментные пятна на лбу и лицѣ. Врачи нашли опущенную лѣвую почку. Опухоль въ лѣвой половинѣ живота замѣчаетъ около года. Status praesens: прощупываются отдѣльныя мягкія железы въ паховыхъ и подмышечныхъ впадинахъ отъ горошины до боба. Печень прощупывается по краю реберъ—немного плотна. Селезенка съ 7 ребра, доходитъ до подвздошной кости, кпереди до средней линіи, она плотна, безболѣзненна, имѣетъ ровную поверхность. Асцита нѣтъ. Небольшой инфильтратъ въ области слѣпой кишки. Т° нормальна. Калъ нормаленъ. Кровь: Hb. 65—$70^0/_0$, красныхъ тѣлецъ 5.500.000—5.800.000, бѣлыхъ 4.500: нейтрофиловъ $78^0/_0$, эозинофиловъ $2^0/_0$, одноядерныхъ лейкоцитовъ $6^0/_0$, лимфоцитовъ $14^0/_0$. Данный натощакъ виноградный сахаръ—150 g. обусловилъ появленіе въ мочѣ слѣдовъ сахара лишь черезъ часъ послѣ пріема.

4-й случай изъ опубликованныхъ Aspelin'омъ состоитъ въ слѣдующемъ:

Больной 36 л. съ хорошей наслѣдственностью не имѣлъ ни сифилиса, ни маларіи, не злоупотреблялъ виномъ. 13 л. назадъ перенесъ тифъ. Настоящее заболѣваніе существуетъ 7 л., оно началось потерей аппетита, увеличеніемъ живота, неправильными отправленіями кишечника, иногда испраженія имѣли цвѣтъ дегтя. Тогда же была констатирована опухоль селезенки, больной помѣщенъ въ лазаретъ, гдѣ отъ As и хинина получилось улучшеніе. 3 года больной страдаетъ по временамъ пищеварительными разстройствами съ желтухой, селезенка постепенно увеличивалась, больной дѣлалъ только легкую работу. 3 года тому назадъ селезенка была рѣзко увеличена: кпереди переходила на 5 ст. за среднюю линію. Печень также была увеличена, прощупывалась подъ реберьми; слизистыя блѣдны. Кровь: Hb. $52^0/_0$, красныхъ тѣлецъ 2.800.000, бѣлыя не увеличены. 2 года

назадъ внезапно появились желудочныя кровотеченія, которыя повторялись нѣсколько разъ. Status praesens. Исхуданіе, рѣзкая блѣдность, субиктеричность. Моча нормальнаго цвѣта. Селезенка очень велика, плотна, съ ровной поверхностью, впереди заходитъ на 3 стм. за среднюю линію, книзу спускается на 3 стм. ниже уровня пупка. Печень не прощупывается. Красныхъ тѣлецъ 1.970.000, бѣлыхъ 1.000. Ясный пойкилоцитозъ. Была произведена *splenectomia*, послѣ которой наступило выздоровленіе.

Случай болѣзни Banti, Козловскаго (1907).

Больной 22 л. крестьянинъ. Въ наслѣдственности ничего патологическаго неизвѣстно. Болѣнъ 12 лѣтъ. 3 г. назадъ замѣтилъ въ лѣвой сторонѣ живота безболѣзненную опухоль, постепенно увеличивающуюся. Больной замѣчалъ у себя и раньше ненормально большой животъ. Годъ назадъ была брюшная водянка, прошедшая отъ лѣченія. Желудочно-кишечныя отправленія всегда были правильны за исключеніемъ кратковременныхъ поносовъ. Кровотеченій никакихъ не было. Венерическими болѣзнями, маляріей и глистами не болѣлъ, вина сосѣмъ не пилъ. Status praesens 1904. IV. 15: кожа и слизистые блѣдны. Подмышечныя лимфатическія железы особенно слѣва увеличены до размѣровъ горошины. Животъ увеличенъ, подкожныя вены немного расширены, асцита нѣтъ. Селезенка рѣзко увеличена, плотна, съ ровной поверхностью и острымъ краемъ, книзу спускается на 2 пальца ниже гребешка подвздошной кости, вправо на 2 пальца заходитъ за среднюю линію; у нижняго края съ селезенкой спаянъ участокъ толстой кишки. Печень небольшая: нижняя граница выше края реберъ, не болѣзненна, поверхность ея шероховатая (прощупать можно только по правой стернальной линіи). T^0 нормальна. Моча обильная, уд. в. 1010, нормальная по составу.

Кровь:	Hb.	Красн. тѣльца.	Бѣлыя тѣльца.
IV. 18.	29%	2.680.000	1.100

Неясно выраженный пойкилоцитозъ, нормобласты попадаются 1 на 373000. Бѣлыя тѣльца: неитрофиловъ 46,6%, лимфоцитовъ 39,2%, переходныхъ 6,6%, эозинофиловъ 2,4%.

1904. X. 18. Больной выписался; перемѣнъ ни объективно, ни субъективно не отмѣчено.

Случай Banti'евой болѣзни Schupfer'a (1908), гдѣ послѣ спленэктоміи развилась полиглобулія съ характерными явленіями (ціанозъ):

Больной 42 л., принятъ 1907. I. 11. Венерическихъ болѣзней, алкоголизма, наслѣдственныхъ заболѣваній не имѣлъ. Былъ здоровъ

до 1902 г., когда начались поносы и была опредѣлена опухоль селезенки. Черезъ годъ больной сталъ худѣть, слабѣть, потерялъ аппетитъ, сталъ чувствовать тяжесть и боли въ животѣ. Селезенка имѣла 31 стм. въ длину и 19 въ ширину, была плотна, безболѣзненна. Печень увеличена (выходила на 4 п. изъ-подъ реберъ), плотна, съ ровной поверхностью. Асцита не было. Въ мочѣ (уд. в. 1020) содержались слѣды желчныхъ пигментовъ и уробилинъ.

1904. III. 21. *Splenectomia*. На операціи печень найдена увеличенной и плотной.

Изслѣдованіе селезенки обнаружило характерную фиброаденію folliculi и pulpi.

Послѣ операціи больной сталъ быстро поправляться. Въ 1907 г. больной обратился въ клинику по поводу распространенныхъ артритовъ, сопровождаемыхъ лихорадкой. Объективно было обнаружено удовлетворительное общее состояніе, цвѣтъ кожи блѣдноватый, замѣтенъ ціанозъ, особенно на кожѣ ушныхъ раковинъ. По словамъ больного ціанозъ увеличивался при движеніяхъ и отъ холода. На шеѣ и въ пахахъ прощупывались небольшія лимфатическія железы. Щитовидная железа не увеличена. Животъ не болѣзненъ, асцита нѣтъ. Относительная тупость печени вверху начинала со l. parasternalis въ IV межреберьи, по l. mamillaris въ VI межреберьи. Край печени острый и безболѣзненный, прощупывался по l. mamillaris на палецъ, по l. parasternalis на 5 стм. ниже реберъ, по l. mediana на 7 стм. ниже proc. xyphoideus. Ширина тупого звука печени по l. mamillaris 13,5 стм. Поверхность печени гладкая, консистенція плотнѣе нормальной. Боли и опухоль суставовъ держались 8 дней и прошли подъ вліяніемъ салицилової терапіи. Была произведена пробная пункція печени, микроскопическое изслѣдованіе кусочковъ обнаружило, по мнѣнію автора, обратное развитіе цирротическихъ явленій.

Кровь:		Hb.	Красныя т.	Бѣлыя т.
1902.	VI. 12	60%	2.880.000	6.500
1903.	XI. 15	85%	4.920.000	9.760
1904.	III. 10	42%	4.350.000	2.600
1904.	III. 21			
„	IV. 9	40%	3.250.000	10.250
„	IV. 20	35%	3.350.000	9.000
„	V. 10	45%	4.150.000	14.000
1907.	II. 4	115%	5.850.000	16.400
„	II. 6	115%	5.780.000	20.300
„	III. 17	110%	6.270.000	16.200

Schupfer полагаетъ, что спленэктомія не произвела въ данномъ случаѣ restitutio ad integrum, что онъ объясняетъ или тѣмъ, что болѣзнетворный агентъ Banti'евой болѣзни продолжаетъ свое дѣйствіе и послѣ удаленія селезенки, или тѣмъ, что продолжительная спленопатія внесла непоправимыя нарушенія въ организмъ.

Torrance (1908) сообщилъ случай болѣзни Banti, излѣченной операціей.

Женщина 35 л., мать 5 дѣтей, раньше была здорова. Подозрѣній на перенесенный сифилисъ и малярію нѣтъ. За послѣдній годъ страдаетъ запорами, носовыми кровотеченіями, головными болями и болями въ спинѣ и лѣвомъ боку, гдѣ есть чувство тяжести. Опухоль селезенки была замѣчена впервые 9 мѣс. назадъ. Status praesens. Общая слабость, небольшое увеличеніе печени. Селезенка съ 9 ребра до crista os. ilei. Кожа желтобронзоваго цвѣта, *Splenectomia*. Въ послѣопераціонномъ періодѣ больная обнаруживала значительную слабость, почему нѣсколько недѣль производилось лѣченіе вытяжкой изъ краснаго костнаго мозга. По послѣднимъ наблюденіямъ, 7 мѣс. послѣ операціи, больная чувствуетъ себя здоровой, кожа стала свѣтлѣе, вѣсъ тѣла прибавился на 15—20 ф.

Кровь:	Hb.	Красныя т.	Бѣлыя т.	Полин.	Лимф.
До операціи	85%	4.800.000	8.000	75%	20%
Черезъ 3 нед. послѣ опер.	80%	3.246.000	6.000	76%	11%

Удаленная селезенка имѣла размѣры 15×8×7 стм. Капсула была рѣзко утолщена. Подъ микроскопомъ обнаружено разрастаніе соединительной ткани и атрофія Мальпигіевыхъ тѣлецъ. Пролифераціи эндотеліальныхъ элементовъ не было.

Luce (1910) сообщилъ случай спленомегалическаго заболѣванія у 6 л. дѣвочки, излѣченнаго спленэктоміей. Luce была діагносцирована болѣзнь Banti, не смотря на отсутствіе асцита, небольшую сравнительно величину селезенки и гипертрофію Мальпигіевыхъ тѣлецъ.

Больная, дѣвочка 6 лѣтъ, изъ бѣдной семьи; принята въ госпиталь 1908. VIII. 31. Отецъ ея здоровъ, мать болѣетъ легкими, сестра здорова. За послѣдніе годы дѣвочка часто страдала болями въ животѣ безъ поноса, была блѣдна. Блѣдность, слабость, потеря аппетита за послѣдніе полгода стали быстро усиливаться. На сифилисъ у родителей нѣтъ указаній. *Status praesens*: Хорошее питаніе, вѣсъ 20,1 kg. Ребенокъ имѣетъ одутловатый видъ, кожные покровы его очень

блѣдныго воскового цвѣта. Лимфатическія железы и миндалины не увеличены. Въ сердцѣ вездѣ слышенъ легкій систолическій шумъ. Печень не увеличена. Селезенка на 2 стм. выдается изъ-подъ реберъ, довольно плотна, чувствительна. Моча нормальна. Составъ крови: Hb. 30%, Er. 2.100.000, Lk. 6.700. Подъ микроскопомъ рѣзкій анизоцитозъ, олигохромія; попадаются пойкилоциты, нормобласты и микроциты. Лейкоциты имѣютъ обычный составъ. Больная подвергалась лѣченію впрыскиваніями мышьяка, рентгенизаціей селезенки, но безъ успѣха—состояніе больной продолжало ухудшаться, появилась небольшая лихорадка, селезенка немного увеличилась—XI. 5 выступила изъ-подъ реберъ на 5 стм. Печень стала прощупываться на 4 стм. подъ ребрами, имѣла заостренный край. Кровь обнаруживала усиливающіяся явленія дегенеративной анэміи: полихроматофилію, присутствіе нормо- и микроцитовъ, пойкилоцитовъ, нормобластовъ (1%). Обмѣнъ веществъ съ X. 30—XI. 5 не обнаружилъ токсическаго распаденія бѣлка: полученіе N=8,5 g., выдѣленіе=7,8 g. по Kjeldahl'ю.

Была діагносцирована болѣзнь Banti и произведена 1908. XI. 16. *спленэктомія*, послѣ которой ребенокъ сталъ быстро поправляться (инъекціи As). Печень въ теченіе 6 недѣль послѣ операціи вернулась къ нормальнымъ границамъ. Больная наблюдалась до конца IX. 1909 и была здорова.

Составъ крови и вѣсъ:

		Вѣсъ въ kg.	Hb.%	Er.	Lk.
1908.	IX.	20.1	30%	2.200.000	6.700
	X.	21.3	25%	1.400.000	9.000
	XI.	20.6	20%	2.500.000	14.000
			20%	1.400.000	11.980
			Операція.		
	XII.	21.0	25%	2.580.000	10.000
1909.	I.	21.6	35%	3.300.000	5.200
	II.	22.75	55%	3.800.000	9.900
	III.	22.2	65%	3.900.000	10.100
	IV.	22.2	45%	3.700.000	8.700
	V.	23.0	55%	4.000.000	8.900
	IX.	—	65%	4.100.000	8.600

Удаленная селезенка вѣсила 240 g., была плотноватой консистенціи, на разрѣзѣ краснаго цвѣта. Фолликулы ясно гиперплазированы и гипертрофированы, капсула и строма не утолщены, подъ жик-

роскопомъ найдена умѣренная атрофія лимфатическихъ элементовъ, необыкновенно рѣзкое переполненіе кровью селезеночныхъ синусовъ и гиперплазія Мальпигіевыхъ тѣлецъ.

Въ наблюденіи Schreiber'a неизвѣстна давность болѣзни, отсутствуетъ ацитъ и неизвѣстна послѣдовательность въ развитіи симптомовъ болѣзни.

Больной 63 л. пришелъ въ амбулаторію съ жалобами на боли въ области желудка, потерю аппетита и запоры. Нездоровымъ чувствуетъ себя нѣсколько дней, ранѣе ничѣмъ не болѣлъ за исключеніемъ лихорадки 40 л. т. наз. и инфлюэнцы—полгода т. наз. Status praesens 1901. XI. 7: питаніе хорошее, кожа и слизистыя немного блѣны. Животъ нѣсколько увеличенъ, печень нормальна по размѣрамъ, асцита нѣтъ. Селезенка чрезмѣрно велика, плотна, съ ровной поверхностью. Лимфатическія железы не увеличены. Въ мочѣ много индоксила. Кровь: Hb. 95%, красныя тѣльца нормальны, лишь изрѣдка паренхиматозно дегенерированы; число бѣлыхъ нѣсколько увеличено. Кровотеченіями больной не страдалъ. Съ ноября по февраль безрезультатно продолжалось As-лѣченіе, 1902. IV. 9 была сдѣлана *splenektomia*, въ ночь послѣ которой послѣдовала смерть при явленіяхъ слабости.

Вскрытіе. Въ брюшной полости найдено $2^1/_4$ L. крови. Въ печени обнаружены ограниченные участки соединительной ткани, экхимозы на плеврѣ и слѣды плеврита, хроническій аортитъ, varices пищевода. Селезенка имѣла размѣры: $27 \times 16 \cdot 6$ стм. Подъ микроскопомъ въ селезенкѣ видно большое количество образованій, напоминающихъ гигантскія клѣтки съ неправильной формы лапчатыми ядрами. Въ печени найдены многочисленные ограниченные участки интерстиціальнаго воспаленія, въ капиллярахъ ея видно много своеобразныхъ лапчатыхъ ядеръ, похожихъ на описанныя въ селезенкѣ.

Въ нѣкоторыхъ наблюденіяхъ, описанныхъ подъ именемъ болѣзни Banti, характерныхъ измѣненій печени совсѣмъ нельзя доказать, таковы:

3-й случай самого Banti *), (1898).

Юноша 18 лѣтъ, всегда здоровый прежде (ни сифилиса, ни маляріи), 5—6 лѣтъ назадъ заболѣлъ нарастающимъ малокровіемъ съ лихорадочными приступами и носовыми кровотеченіями по временамъ,

*) По Груздеву.

но безъ желудочнокишечныхъ разстройствъ. Селезенка очень велика—отъ 7 межреберья почти до лобка, кнутри заходитъ за среднюю линію; поверхность ея ровная, гладкая; печень нормальнаго объема. 1895. VI. 7. *Splenectomia* (Colzi). Послѣопераціонное теченіе нормально. Больной оставилъ клинику вполнѣ поправившимся. Послѣ операціи малокровіе стало быстро исчезать и теперь здоровье оперированнаго не оставляетъ желать ничего лучшаго. Въ селезенкѣ найдены гистологическія измѣненія, характерныя для болѣзни.

3 случая изъ опубликованныхъ Aspelin'омъ (1905).

1-й случай.

Женщина 26 лѣтъ, принята 1902. VIII. 25. Происходитъ изъ здоровой семьи, мать двоихъ дѣтей. Заболѣла съ послѣднихъ родовъ, въ 1901 г. слабостью, головными болями, носовыми кровотеченіями, временами бывали знобы. При изслѣдованіи обнаружена рѣзкая блѣдность и субъиктеричность. Сердце умѣренно увеличено, на верхушкѣ систолическій шумъ. Печень немного увеличена, слегка выходитъ изъ-подъ реберъ. Селезенка рѣзко увеличена: не доходитъ до средней линіи на 8 стм., выполняя все лѣвое подребрье. Поверхность печени и селезенки ровная. Кровь: Hb. 40%, красныхъ тѣлецъ 2.475.000, встрѣчаются макро и микроциты, бѣлыхъ 3.800: полинуклеаровъ 45%, лимфоцитовъ 48%. За 10-недѣльное лѣченіе въ общемъ состояніи произошло улучшеніе, въ остальномъ безъ перемѣны.

2-й случай.

Мужчина 24 л., изъ здоровой семьи, никогда ничѣмъ не болѣвшій, 5 недѣль, какъ чувствуетъ рѣзкую слабость. При осмотрѣ обнаружено лихорадочное состояніе (до 38°), блѣдность и субъиктеричность, на кожѣ ногъ purpura. Печень увеличена, съ ровной поверхностью (ширина тупого звука на l. axillaris 10 стм.). Селезенка 23×13 стм. съ ровной поверхностью. Кровь: 65% красныхъ тѣлецъ 3.000.000, эритробластовъ, есть пойкилоцитозъ; бѣлыхъ тѣлецъ 8.200, изъ нихъ полинуклеаровъ только 27%. Больной наблюдался 10 дней.

3-й случай.

Дѣвица 27 л. за послѣдніе года болѣетъ рѣзкой слабостью и носовыми кровотеченіями. Нѣсколько мѣсяцевъ назадъ болѣла приступами знобовъ, но врачемъ маляріи не было обнаружено. При осмотрѣ найдена блѣдность, увеличенная печень. Селезенка выходила изъ-подъ реберъ на 3 пальца. Кровь: Hb. 76%, красныхъ тѣлецъ 5000000, бѣлыхъ 10.400, $t^0 = 38°,7$. За 2 мѣсяца объективныхъ измѣненій не наблюдалось.

Наблюденіе Nager и Bäumlein'a (1908).

Больная женщина 25 л. наслѣдственность и анамнезъ ея здоровые. Въ 1902 г. больная замѣтила въ животѣ большую опухоль. Объективно: 1904. VI. 12 отмѣчено хорошее питаніе, буроватая окраска лица, отсутствіе увеличенія лимфатическихъ железъ. Печень въ нормальныхъ границахъ. Селезенка плотна, рѣзко увеличена, съ неравномѣрной поверхностью. Составъ крови: Hb. 85%, красныхъ тѣлецъ 4.468.000, бѣлыхъ 3.000. Была діагносцирована первичная спленомегалія (тождественная по авторамъ съ болѣзнью Banti) и произведена *спленэктомія*. На 14 день послѣ операціи кровь имѣла составъ: Hb. 55%, кр. т. 4.400.000, бѣлыхъ 19.000, черезъ 6 недѣль: Hb. 70%, кр. т. 4.400.000, бѣлыхъ 17.000, черезъ 10 недѣль. Hb. 80%, кр. т. 4.500.000, бѣлыхъ 20.000. Больная послѣ операціи поправлялась медленно, но впослѣдствіи чувствовала себя вполнѣ здоровой. Наблюденіе продолжалось три года послѣ операціи.

Удаленная селезенка вѣсила 1.000 g., имѣла размѣры 24,5 × × 11 × 5 стм. Увеличеніе органа на основаніи микроскопическаго изслѣдованія авторы отнесли къ рѣзкой гиперплазіи стромы. Всегз замѣтнѣе были измѣненія сосудовъ, состоящія въ склерозѣ ихъ и разрастаніи периваскулярной соединительной ткани, обусловливающей атрофію Мальпигіевыхъ тѣлецъ. Въ селезенкѣ были обнаружены рубцы отъ бывшихъ инфарктовъ. Авторы отмѣтили также обилие гигантскихъ и возинофильныхъ клѣтокъ.

Случай болѣзни Banti Haring'a (1908).

Больная 41 г., 8 л. назадъ перенесла ампутацію лѣвой груди (carcinoma), 1 г. назадъ было воспаленіе пузыря и лоханокъ. 12 недѣль замѣчаетъ боли въ спинѣ, отеки ногъ и увеличеніе живота. 14 дней передъ пріемомъ въ больницу была обильная кровавая рвота и носовыя кровотеченія. 4 года тому назадъ была травма поддложечной области. Объективно: истощеніе, рѣзкая блѣдность, небольшой систолическій шумъ на верхушкѣ. Железы не увеличены. Ясный асцитъ. Край печени прошупывается подъ ребрами, печень нормальна по величинѣ. Селезенка увеличена, нижній край прошупывается на 3 пальца ниже края реберъ. Моча выдѣляется въ количествѣ 2—2,5 L. уд. в. 1010, содержитъ слѣды бѣлка. Кровь: Hb. 25%, красныхъ тѣлецъ 2.660.000, бѣлыхъ 3.600, умѣренный пойкилоцитозъ. Была произведена лапаротомія съ цѣлью удаленія селезенки, но спленэктомія была признана опасной вслѣдствіе обильныхъ сращеній селезенки и большой кровоточивости. Печень была найдена нормальной. Мезентеріальныя железы увеличены, микроскопическое изслѣдованіе (пробная эксцизія) обнаружило хроническій воспалительный процессъ въ нихъ.

Дальнѣйшее лѣченіе заключалось въ рентгенизаціи селезенки—2 раза въ недѣлю, обнаружившемъ благопріятный эффектъ: черезъ 15 сеансовъ Hb. стало 65%, красныхъ тѣлецъ 3.933.500, бѣлыхъ 5000; пойкилоцитозъ не обнаруживался. Асцитъ почти совершенно исчезъ.

Нормальной, повидимому, печень была и въ случаѣ Banti'евой болѣзни (I стад.), наблюдавшемся Storg'омъ (1908):

Больной 22 л., происходитъ изъ здоровой семьи. Около года замѣчаетъ усиливающіяся боли въ лѣвой половинѣ живота и общую слабость. Объективно было найдено: нѣсколько инфантиличный habitus; огромная опухоль селезенки выполняла всю лѣвую половину живота до Пупартовой связки. Асцита не было. Печень нормальна по размѣрамъ и консистенціи (изслѣд. при операціи).

Кровь: Hb. 70%, число эритроцитовъ немного уменьшено, число лейкоцитовъ нормально $\frac{Б.}{Кр.} = \frac{1}{500}$. Моча нормальна.

3 мѣс. тому назадъ была сдѣлана *спленэктомія*. Послѣоперационное теченіе сопровождалось довольно высокой лихорадкой (иногда до 39°) въ теченіе 4-хъ недѣль, закончившейся литически. Общее состояніе больного было удовлетворительно, за 3 мѣсяца послѣ операціи прибылъ въ вѣсѣ на 19 ф.; кровь стала нормальной по составу, за исключеніемъ небольшого уменьшенія Hb.

Удаленная селезенка вѣсила 2750 g., имѣла размѣры 28 × 18 × × 10 стм. Подъ микроскопомъ обнаружено въ ней рѣзкое разрастаніе соединительной ткани, исходящей изъ трабекулъ и окружности Мальпигіевыхъ тѣлецъ. Въ верхней части селезенки былъ инфарктъ съ курииное яйцо.

Наблюденіе Макова, описанное какъ болѣзнь Banti (1909):

Женщина 30 л., раньше была вполнѣ здорова, 2 раза рожала. Послѣ послѣднихъ родовъ 4 г. тому назадъ болѣла около мѣсяца отеками и черезъ нѣсколько мѣсяцевъ стала ощущать опухоль въ животѣ. Съ этого времени худѣетъ, чувствуетъ слабость и головокруженія. Лихорадокъ не было. Вина не пьетъ. Status praesens. Желтушность. Блѣдность. Небольшое расширеніе сердца. Печень едва прошупывается по средней линіи: край ея ровный, средней плотности. Селезенка увеличена: верхняя граница на 7 ребрѣ, нижняя на 2 пальца выше уровня пупка. Метеоризмъ. Въ испражненіяхъ обнаружены cercomonas intestinalis. Въ крови значительный пойкилоцитозъ. Hb. 30%, красныхъ тѣлецъ 3.700.000, бѣлыхъ 2.500, возинофиловъ 18‰ ней-

трафиловъ 56%, лимфоцитовъ 23%. Желудочный сокъ обнаруживалъ отсутствіе свободной HCl (6-ти кратное изслѣдованіе). Больная была подъ наблюденіемъ 8 недѣль—безъ особыхъ перемѣнъ; селезенка нѣсколько увеличилась, бывали носовыя кровотеченія, желтуха становилась то слабѣе, то сильнѣе.

Впослѣдствіи больная была оперирована (спленэктомія) и умерла отъ операціи. Печень микроскопическихъ измѣненій на операціи не представляла.

Большую группу наблюденій, описанныхъ какъ болѣзнь Banti, составляютъ такія, гдѣ заболѣваніе печени обнаружено или одновременно съ увеличеніемъ селезенки или даже раньше него.

Такіе случаи дали поводъ Gilbert и Lerreboullet 1904) совершенно отрицать теорію пораженія селезенки, какъ причину заболѣваній печени и крови. Первичность пораженія селезенки для нихъ не очевидна даже въ самыхъ типичныхъ случаяхъ—7 случаяхъ Banti. Слишкомъ большая величина селезенки также, по Gilbert'y и Lerreboullet, не можетъ быть убѣдительнымъ доказательствомъ этой теоріи. Кровотеченія, въ частности желудочно-кишечныя, могутъ существовать и въ раннихъ стадіяхъ атрофическаго цирроза. Увеличеніе селезенки есть не причина, а слѣдствіе болѣзни печени. Болѣзни Banti не существуетъ.

Случаи, описанные подъ этимъ именемъ, есть или алкогольный циррозъ, или малярія (сл. Wenberger'a, Roger'a и Sandwith'a), или сифилисъ (Cavazzani, Chiari, Roger, Hoke, Marchand), или первичное биліарное страданіе: icterus catarrhalis, „cirrhosis hepatis splenomegalica", „splenomegalie meta-ictérique", cholelithiasis, при которыхъ имѣется „la rate hépatigue".

Увеличенія селезенки въ случаяхъ splenomegalia primitiva, собранныхъ у Bruhl'я, Gilbert'омъ и Lerreboullet считаются также зависящими отъ болѣзней печени. Опухание селезенки есть благопріятный моментъ при болѣзняхъ печени, потому что оно ослабляетъ напряженіе портальной системы, а потому удаленіе селезенки Gilbert и Lerreboullet считаютъ противопоказаннымъ.

Наблюденіями, гдѣ не доказано существованіе болѣе ранняго заболѣванія селезенки по сравненію съ заболѣваніемъ печени, являются,* по нашему мнѣнію:

Случай Galvagni *) (1896 г.).

1896. IV поступилъ въ клинику мужчина 55 л., въ 40-лѣтнемъ возрастѣ перенесшій тифъ, а спустя три года гриппъ. Въ анамнезѣ—умѣренный алкоголизмъ, безъ сифилиса и маляріи. Селезенка 23×28 стм. Печень увеличена.

Содержаніе Hb. и эритроцитовъ вполовину меньше нормы.

По мнѣнію Galvagni здѣсь была splenomegalia con cirrosi epatica во второй стадіи.

4-й случай Rinaldi (1897) **)

Больной—мальчикъ 12 лѣтъ. 6-ти лѣтъ перенесъ корь, въ періодѣ выздоровленія отъ которой, при кишечныхъ боляхъ появилась желтуха, державшаяся 4 мѣс., врачъ опредѣлилъ асцитъ съ опухолью печени. По исчезновеніи желтухи и болей общее состояніе улучшилось, но животъ продолжалъ расти, что и привело больного въ клинику. Status praesens. 1897. II. 9. Питаніе, кожа. слизистыя нормальны. Caput Medusae. Селезенка рѣзко увеличена, внизъ спускается до паховой складки, а направо заходитъ на 2 пальца за l. clavicularis dextra. Печень прощупывается на 2 пальца ниже реберъ, она гладка, плотна, край закругленъ. Первые дни t° поднималась по вечерамъ до 38°, потомъ все время была нормальна; имѣлись поносы. Моча 1000—2000 к. с. въ сутки. Кровь: Hb. 50 %, красныхъ тѣлецъ 4.170.000, бѣлыхъ 7.500. Больной былъ въ клиникѣ 3 мѣс., лѣчился мышьякомъ и значительно поправился.

Случай Ascoli (1897).

Больная 28 лѣтъ, со здоровой наслѣдственностью, страдала въ дѣтствѣ кожной болѣзнью. Съ 16 лѣтъ начались обильныя и частыя носовыя кровотеченія. Регулы съ 16 лѣтъ и до 22 ходили черезъ два мѣсяца и очень обильно, послѣ 22 лѣтъ стали сопровождаться сильными болями въ животѣ. 1895. V: отеки лодыжекъ. 1895. VIII: уменьшеніе мочи, увеличеніе живота, пожелтѣніе кожи. Малярій, алкоголизмомъ не страдала, имѣетъ здороваго мужа. Status praesens. 1895. XII. Явленія тяжелой анэміи (хлоротическій цвѣтъ кожи, блѣдность слизистыхъ, слабость). Похуданіе. На лѣвой верхушкѣ перкуторный звукъ притупленный съ тимпаническимъ оттѣнкомъ, при аскультаціи въ ней выдохъ. Верхушка сердца въ IV межреберьи, правая граница на 1—1½ стм. заходитъ вправо отъ грудины, на всѣхъ отверстіяхъ слышенъ систолическій шумъ, рѣзче всего на tricuspidalis и аортѣ. Въ животѣ свободная жидкость лимоннаго цвѣта, уд. в. 1015 съ со-

*) По Грузденю.

**) По Грузденю.

держаніемъ бѣлка 9%. Селезенка выступаетъ изъ-подъ реберъ на 6 пальцевъ; лѣвая доля печени нѣсколько уменьшена, правая нормальной величины, консистенція печени плотна, поверхность не совсѣмъ ровная. Кровь: Hb 30%, бѣлыя тѣльца въ нормѣ, красныя не равномѣрны по величинѣ. Моча выдѣляется въ количествѣ 1500—1800, к. с., уд. в. 1010—1015. Больная находилась въ клиникѣ съ 1895. XII. 17 по 1896. VI. 9. Общее состояніе колебалось въ сторону ухудшенія и улучшенія, но никогда не было хуже, чѣмъ при поступленіи, видъ все время былъ хлороанэмичный, t° иногда поднималась до субфебрильныхъ цифръ. Все время была рѣзкая слабость, безпокойное состояніе, часто безсонница. Асцитъ быстро набирался: 2—4 раза въ мѣсяцъ приходилось прибѣгать къ пункціи. Часто бывали носовыя кровотеченія, боли въ животѣ, рвота, поносъ. Съ конца марта обнаружилась альбуминурія, но безъ форменныхъ элементовъ. 1896. IX в. лежала въ больницѣ, гдѣ и умерла отъ рожи и, повидимому, перитонита.

Вскрытіе. Серофибриозный эксудатъ въ брюшной полости. Селезенка 24×14 стм., сосуды нормальны, капсула нѣсколько утолщена, консистенція повышена. Пульпа атрофирована, гиперэмична, соединительная ткань увеличена, артеріи Мальпигіевыхъ тѣлецъ склерозированы и сужены. Печень: 25×24 стм., капсула мутна, поверхность зерниста, дольки различимы; клѣтки печени въ стадіи жирового перерожденія и инфильтраціи, количество междольковой соединительной ткани нѣсколько увеличено. Сердце жирно перерождено. Въ лѣвомъ легкомъ верхушечный процессъ. Костный мозгъ бедра красный.

Во второмъ случаѣ Cavazzani (1900) *) желтуха была обнаружена ранѣе увеличенія селезенки.

Больной 27 л., трактирщикъ. 10-ти лѣтъ перенесъ крупозное воспаленіе лѣваго легкаго. Въ анамнезѣ нѣтъ ни сифилиса, ни маляріи, ни алкоголизма. Жизнь правильная, питаніе хорошее. 1898. IX внезапно появился легкій желудочно-кишечный катаръ съ кратковременною желтухой, скоро прошедшій. Послѣ нѣсколькихъ недѣль здоровья сталъ замѣчать у себя слабость, легкую утомляемость, блѣдность; 1899 нѣсколько носовыхъ кровотеченій; около этого же времени врачами замѣчено значительное увеличеніе селезенки, которое было подтверждено Cavazzani 1899. VII—въ это время селезенка выступала изъ-подъ реберъ на 2 пальца, увеличенія железъ не было, въ крови оказалось нормальное количество бѣлыхъ тѣлецъ, 3.200.000 красныхъ и 56% Hb. Опредѣливъ anaemiam splenicam и опасаясь развитія цирроза печени, Cavazzani предложилъ удалить селезенку,

*) По Грузденку.

но больной сначала полѣчился еще желѣзомъ и мышьякомъ, и только въ ноябрѣ, вслѣдствіе непрерывнаго ухудшенія болѣзни, явился въ больницу. Здѣсь у него нашли сильное малокровіе, но безъ признаковъ худосочія, а наоборотъ—съ довольно порядочной жировой подстилкой. Малокровные шумы въ сердцѣ и сосудахъ шеи; отековъ и асцита нѣтъ. Селезенка до l. mamillaris и на 3 пальца ниже края реберъ. Печеночная тупость слегка уменьшена (относительная тупость по сосковой линіи 10 стм.). Поносъ 2—3 раза въ день. Мочи 700—800 к. с. съ уробилиномъ и слѣдами желчныхъ пигментовъ, часто съ осадками уратовъ; уд. в. 1028—1033, мочевины 16—18%. Нервная система угнетена. Температура 37°2—37°6. Пульсъ малъ, 100—110. Кровь розоваго цвѣта съ малой наклонностью къ свертыванію. Hb. 28%, красныхъ тѣлецъ 2.600.000, бѣлыхъ 6.600 (почти всѣ лимфоциты), пойкилоцитозъ, много микроцитовъ, эритробластовъ нѣтъ. Разводки изъ крови не дали роста. Въ виду крайней слабости больного операція была найдена неудобною. XII. 25 больной умеръ при явленіяхъ анэміи мозга. Въ послѣдніе дни жизни появился небольшой асцитъ и легкая желтуха.

Вскрытіе. Крайняя блѣдность тканей и крови; въ животѣ 2 литра жидкости; селезенка 28×13 стм., гладка (нѣсколько пятенъ перисплинита), очень плотна, на разрѣзѣ темнокрасная ткань, съ толстыми бѣлыми полосками, Мальпигіевыхъ тѣлецъ едва видно нѣсколько, пульпа въ количествѣ нормальномъ или чуть увеличенномъ; печень значительно уменьшена, съ бляшками перигепатита и признаками атрофическаго цирроза: воротная вена сужена въ воротахъ печени; селезеночная нормальна по размѣру и формѣ, внутри ея нѣсколько мелкихъ мутныхъ бляшекъ; въ брыжейкѣ нѣсколько увеличенныхъ, мягкихъ, сѣроросозвыхъ железъ до вишни; костный мозгъ мѣстами желтаго цвѣта, мѣстами розоваго.

Въ наблюденіи W. Murrel'я (1902) *), асцитъ уже существовалъ при неувеличенной селезенкѣ.

Дѣвица 19 л. страдала сильнымъ малокровіемъ съ аменорреею и отеками на ногахъ, но безъ асцита. Въ крови было опредѣлено 3.830.000 красныхъ и 3.000 бѣлыхъ тѣлецъ въ 1 к. мм. Поправившись отъ Fe, она оставила больницу, но черезъ нѣсколько недѣль вернулась туда уже съ асцитомъ. У нея была лихорадка, моча содержала кровь и бѣлокъ; надъ верхушкою сердца выслушивался систолическій шумокъ; число красныхъ тѣлецъ немного уменьшилось, бѣлыхъ же удвоилось. Срединнымъ разрѣзомъ выведено много слегка

*) По Грузденку.

кровянистой асцитической жидкости; ощупываніе брюшныхъ внутренностей не открыло ничего ненормальнаго; введенный въ полость живота дренажъ удаленъ черезъ 6 дней и рана начала рубцеваться. Спустя нѣкоторое время было обнаружено значительное увеличеніе селезенки (нижній край на 5 стм. подъ реберной дугою) и быстрое возобновленіе асцита, почему рѣшили прибѣгнуть къ omentopexi'и. Во время этой операціи было замѣчено значительное расширеніе брюшныхъ венъ. Спустя 3 недѣли, когда операціонная рана зарубцевалась, подъ кожей живота появились расширенія венъ; асцитъ не возобновлялся, альбуминурія исчезла. Еще черезъ мѣсяцъ изслѣдованіе крови дало величины, близкія къ нормѣ; общее состояніе оперированной было превосходно. Къ сожалѣнію это поразительное улучшеніе держалось лишь 2 мѣсяца; затѣмъ снова появились слабость, асцитъ и прежнія измѣненія въ крови и вскорѣ, несмотря на новый проколъ живота, больная умерла.

На вскрытіи обнаружено много сращеній въ животѣ, циррозъ печени, увеличеніе селезенки съ темнокраснымъ цвѣтомъ ея и 3 мелкими гнойничками внутри.

Случай Oulmout u Ramoud'a (1902), описанный подъ заглавіемъ «Остротекущая болѣзнь Banti».

Дѣвушка 22 л. безъ видимой причины заболѣла лихорадкой, общей разбитостью и блѣдностью. Черезъ три недѣли начались метроррагіи, заставившія поступить въ больницу, гдѣ шло быстрое ухудшеніе: лихорадка усилилась (39°—40°), кровоточили десны и были профузные поносы.

Селезенка была чрезмѣрно велика: 27 × 14 стм., съ ровной поверхностью. Кровь: анэмія третьей степени; число лейкоцитовъ 15—18.000. Больная умерла черезъ 15 дней послѣ пріема въ больницу. По вскрытіи въ печени были обнаружены явленія начальнаго портальнаго цирроза: эндо- и перифлебитъ портальныхъ венъ. Селезенка вѣсила 1250 g.; микроскопически въ ней обнаружена неравномѣрность Мальпигіевыхъ тѣлецъ и развитіе нѣжной соединительной ткани. Микроскопическую картину авторы считаютъ начальной стадіей фиброаденіи.

Случай Murrel'я, также описанный, какъ остротекущая болѣзнь Banti (1902).

Женщина 31 г. была доставлена въ госпиталь 1902. I. 16 по поводу кровавой рвоты. Въ анамнезѣ нѣтъ ни алкоголизма, ни сифилиса, ни маляріи. Имѣетъ ребенка 10 мѣс.

При поступленіи $t^0 = 101 - 102^0$ F, пульсъ 156, рѣзкая блѣдность. Печень не увеличена, селезенка прощупывается. Испражненія

2 дня послѣ поступленія были черны. T° колебалась между 99° и 101°, но это могло зависѣть отъ имѣвшагося mastit'a. Больная при явленіяхъ лихорадочнаго состоянія и сердечной слабости умерла I. 29.

Кровь:	Hb.	Красн. т.	Бѣлыя т.
1.21	20%	362.000	4.375
1.25	20%	1.080.000	4.375

Вскрытіе. Слизистая пищевода слегка гитрэмирована. Слизистая желудка и кишекъ нормальна. Печень вѣсила 50 унцій. Селезенка вѣсила 9 унцій, на разрѣзѣ темнокраснаго цвѣта. Лимфатическія железы не увеличены, прочіе органы особыхъ измѣненій не имѣютъ. Костный мозгъ не изслѣдованъ.

Склоняясь къ діагнозу остротекущей болѣзни Banti, Murrel, однако, полагаетъ, что дифференцировать этотъ случай отъ перниціозной анэміи нельзя.

Случай Любимова (1902).

Больной умеръ 30 л. За 6 мѣсяцевъ до смерти было замѣчено появленіе въ животѣ небольшой опухоли, постепенно увеличивающейся. Діагнозъ: ограниченный хроническій фиброзный слипчивый перитонитъ; явленія непроходимости кишекъ. На вскрытіи: умѣренная желтуха, увеличенная селезенка, циррозъ печени и осумкованный перитонитъ. Въ селезенкѣ рѣзкій склерозъ Мальпигіевыхъ тѣлецъ и красной мякоти, а въ печени хроническое воспаленіе между и внутридольковой соединительной ткани.

Наблюденіе Priþram'a (1902).

Мальчикъ 15 лѣтъ впродолженіи 2-хъ мѣсяцевъ страдаетъ болями въ области селезенки и головными болями. Мать болѣетъ легкими, отецъ, братья и сестры здоровы. Маляріи не было. Кожа и слизистыя блѣдны съ субъиктеричнымъ оттѣнкомъ. Въ сердцѣ систолическій шумъ. Селезенка рѣзко увеличена, заходитъ за среднюю линію и почти достигаетъ лобка. Печень немного увеличена.

Кровь:	Hb.	Красн. т.	Бѣлыя т.
XII. 9	60%	3.600.000	2.000
XII. 11	45%	2.500.000	2.100

2-й случай Micheli (1903).

Студентъ, 16 лѣтъ, принятъ 1901. XI. 26, выписанъ 1902. I. Наслѣдственность здоровая. 4 года тому назадъ была опухоль субмаксиллярныхъ железъ, прошедшая отъ рыбьяго жира. Настоящая болѣзнь

началась въ VIII. 1900, вздутіемъ живота послѣ ѣды, потерей аппетита, усталостью, сердцебіеніемъ. Затѣмъ появился поносъ, сопровождаемый лихорадкой. Объективно: дѣтское сложеніе, скудное питаніе, прощупываются небольшія плотныя шейныя железы. Животъ великъ, ведетъ тимпанитъ, подъ ложечкой видна сѣть расширенныхъ подкожныхъ венъ; селезенка велика, выходитъ изъ-подъ реберъ на 4 пальца; печень по перкуссіи нормальна, край, прощупываемый при вдыхании, плотный, ровный. Поносъ. Моча въ количествѣ 1000—1500 к. с. содержитъ слѣды бѣлка.

1902. I. 30. *Splenectomia.* Печень на операціи найдена немного увеличенной съ зернистой поверхностью. Смерть черезъ 2 дня отъ сердечной слабости. Вскрытія не было. Селезенка вѣсила 500 g, въ ней обнаружена гиперплазія трабекулъ, гиперплазія Мальпигіевыхъ тѣлецъ и ретикулярной ткани пульпы. Кровь: Hb. 85% красныхъ тѣлецъ 4.068.000, бѣлыхъ 3.000, полинуклеаровъ 53%, моноклеаровъ 46%. Легкій анизоцитозъ.

3-й случай Micheli.

Женщина 48 лѣтъ, принята 1902. III. 12, выписана V. 5. Имѣла 5 родовъ, 2 аборта, 4 года нѣтъ регулъ. Съ нѣкотораго времени чувствуетъ общее недомоганіе, сердцебіеніе, тяжесть подъ ложечкой, въ послѣдніе 2 мѣсяца нездоровье усилилось, появилось кровохарканье и частыя и обильныя носовыя кровотеченія. Объективно: похудание, блѣдность кожи и слизистыхъ, опуханіе и легкая кровоточивость десенъ, экхимозы на щекахъ, въ области ключицы, на плечахъ и предплечьяхъ, точечныя геморрагіи на бедрахъ. Животъ вздутъ. Селезенка большая, плотная, спускается на 4 пальца ниже уровня пупка, а кпереди переходитъ за среднюю линію. Печень увеличена, прощупывается на 2 пальца ниже реберъ, плотна, съ ровной поверхностью. Моча скудная, содержитъ слѣды уробилина.

Кровь:	Hb.	Красныя т.	Бѣлыя т.
III 22	45—50%	3.525.000	7.400
IV. 16	55%	4.875.000	2.660

Небольшой анизоцитозъ, изрѣдка попадаются микроциты. Лимфоцитозъ. Лѣченіе заключалось въ инъекціяхъ мышьяка.

5-й случай Micheli.

Женщина 45 л., принята 1902. VI. 9, выписана VII. Наслѣдственность отчасти туберкулезная. Ребенкомъ болѣла опухолью шейныхъ железъ и экземой лица. Имѣла 4 аборта и 6 родовъ, 5 дѣтей умерли въ раннемъ возрастѣ. Малярій и алкоголизмомъ не страдала.

Больна съ декабря 1910 г. общей слабостью, тяжестью подложечкой, отсутствіемъ аппетита. Въ февралѣ и мартѣ поносы. Объективно: умѣренное похуданіе, блѣднозеленистый цвѣтъ покрововъ. Животъ увеличенъ. Селезенка велика, плотна, спускается до уровня пупка. Печень на пальецъ выходитъ изъ-подъ реберъ, край плотенъ, нѣсколько остръ. Поносъ 2—3 раза въ день. *Splenectomia.* На операціи обнаружены перигепатическія сращенія и зернистость печени. Селезенка безъ крови вѣсила 470 *g*, имѣла явленія периспленита, на внутренней поверхности селезеночной вены найдена склеротическая бляшка. Разрѣзъ темнокраснаго цвѣта, трабекулы утолщены, мальпигіевы тѣльца видны какъ бѣловатыя точки. Подъ микроскопомъ типичная фиброденія: Мальпигіевы тѣльца мѣстами деформированы, ихъ артеріи склерозированы, ретикулярная ткань пульпы и телецъ гиперплазирована. Капсула и трабекулы утолщены; слѣдовъ пигмента нѣтъ.

Кровь:	Hb.	Краси. тѣл.	Бѣл. тѣл.
1902. VI. 12.	50%	3.500.000	3000
VII. 3.	55%	4.500.000	2.820

полинуклеаровъ 53%, лимфоцитовъ 39%. Лѣченіе до операціи заключалось въ инъекціяхъ мышьяка.

Случай болѣзни Banti Starck'a (1903).

Больной—рабочій 63 л. жалуется на тяжесть въ животѣ и запоры. 40 л. тому назадъ болѣлъ лихорадкой, $^1/_2$ года тому назадъ инфлюэнцей. Сифилисъ отрицаетъ. Объективно обнаружено среднее питаніе, блѣдность кожи и слизистыхъ. Селезенка очень увеличена, спускается ниже пупка. Печень не увеличена, асцита нѣтъ. Лимфатическія железы нормальны. Моча содержитъ индиканъ. Кровь: Hb. 95 %, красныя тѣльца существенно не измѣнены ни въ числѣ, ни въ формѣ. Число лейкоцитовъ умѣренно увеличено. Лѣченіе мышьякомъ съ JI по II не дало результата.

III. 9 *splenektomia*, на слѣдующую ночь послѣ которой послѣдовала смерть отъ кровотеченія.

Вскрытіе. Въ брюшной полости, обнаружено около 2 $^1/_2$ L. крови. Въ печени замѣтны ограниченныя мѣста разросшейся соединительной ткани. Аорта склерозирована. Вены пищевода варикозно расширены. Селезенка имѣетъ размѣры: 27×16×6 стм.

Наблюденіе Fichtner'a (1903) осложненно самостоятельною болѣзнью печени (cholelothiasis) неизвѣстной давности.

Машинистъ 32 л. Изъ 10 братьевъ—сестеръ 7 совершенно здоровы. Больной раньше былъ всегда очень крѣпкимъ и ничѣмъ не бо-

лѣлъ кромѣ гонорреи, вполнѣ излѣченной. Сифилиса, маляріи, алкоголизма не было.

1895. II. 15 получилъ ударъ въ лѣвое подреберье, послѣ котораго испытывалъ сильныя боли и былъ вынужденъ лечь въ больницу. Черезъ 5 недѣль по выходѣ изъ нея сталъ ощущать плотное тѣло въ лѣвомъ подреберьи и вскорѣ временами сталъ замѣчать повышеніе t°. Къ концу іюля больной сдѣлался полнымъ инвалидомъ, селезенка была рѣзко увеличена. На слѣдующій годъ больной поправился и могъ служить. Въ 1898 г. онъ былъ изслѣдованъ врачемъ и была найдена умѣренная опухоль селезенки—на 2 пальца ниже реберъ; анэміи не найдено. 1899. VII больной вдругъ заболѣлъ желтухой съ болями въ животѣ и рвотой, причемъ съ испражненіями вышло около 60 камней, которые видѣлъ врачъ. 1900. VI заболѣлъ воспаленіемъ средняго уха, перенесъ нѣсколько операцій на сосцевидномъ отросткѣ. Послѣ первой операціи (1900. VII) была опять желтуха, но въ легкой степени. Послѣ второй операціи появились увеличеніе живота, рвота, желтуха. Въ это время больной имѣлъ ассцитъ, отеки ногъ, желтушное окрашиваніе кожи. Вскорѣ наступило улучшеніе: ассцитъ прошелъ, силы прибыли, но затѣмъ опухоль въ лѣвомъ боку стала увеличиваться, силы падать. Status praesens. Животъ немного увеличенъ. Печень не прощупывается. Селезенка шириной 15 стм. выходитъ изъ-подъ реберъ 10 стм., гладкая, плотная, безболѣзненная. Пищевареніе правильно. Кровь: Hb. 95%—100%, отношеніе бѣлыхъ къ краснымъ—1: 811. Въ дальнѣйшемъ теченіи наблюдалось медленное увеличеніе селезеночной опухоли. Больной умеръ 1903. II, отъ рожи лица.

Случай болѣзни Banti Гольдблюма (1903).

Больной 35 л. Въ молодомъ возрастѣ бывали носовыя кровотеченія, бывали также, но рѣже, кровотеченія изъ десенъ. Въ 1893 г. въ теченіе приблизительно $^1/_2$ года болѣлъ болотной лихорадкой; приступы были черезъ два дня. Ничѣмъ больше не болѣлъ. Спиртныхъ напитковъ не употреблялъ. Дѣтей—2, въ живыхъ 1, 1 умеръ отъ дифтеріи. Болѣзнь началась за 3 недѣли до поступленія въ больницу, опуханіемъ живота. Въ больницу поступилъ 1902. II. III. Status praesens: небольшая блѣдность кожи и слизистыхъ. Сердце смѣщено: верхняя граница его на 3 р. Животъ рѣзко увеличенъ. Есть ассцитъ. Мочи меньше нормальнаго, она высокаго уд. в. II. 14 пункціей выведено 13—16 L прозрачной ассцитической жидкости. Печень не прощупывалась. Селезенка на 3 пальца выступала изъ-подъ края реберъ.

Кровь:	Hb.	Красныхъ т.	Бѣлыхъ т.
II. 17	86%	4.200.000	2.800

II. 27. Вторично пункціей выпущено нѣсколько литровъ ассцитической жидкости.

III. 14. Была сдѣлана операція Talma. На операціи брюшина оказалась гладкой, селезенка увеличена, тверда; печень также увеличена; немного тверда, съ гладкой поверхностью.

III. 28 больной выписался въ удовлетворительномъ состояніи.

1903. III. 17 (черезъ годъ послѣ операціи): селезенка почти доходитъ до малаго таза, печень не прощупывается, ассцита нѣтъ, моча нормальна, желудочно-кишечныхъ нарушеній нѣтъ. Кровь: Hb. 90%, красныхъ тѣлецъ 5.100.000, бѣлыхъ 8.200.

2-й случай Umber'a.

Больной 17 лѣтъ, изъ здоровой семьи. Съ 4 до 7 л. болѣлъ „водянкой живота", затѣмъ имѣлъ кровотеченія изъ носа и десенъ. На 12 году нѣсколько разъ была кровавая рвота. Нѣсколько лѣтъ, какъ появилась опухоль живота. Status praesens 1903. VIII. 3. Анэмія, опухоль селезенки (на 4 пальца ниже реберъ), ассцита нѣтъ, кровавая рвота, кровяныя испражненія. 1903. IX. 16 повторились желудочно-кишечныя кровотеченія и съ этого времени сталъ медленно развиваться ассцитъ.

Status praesens 1903. X. 1. Рѣзкая блѣдность, ассцитъ, желтухи нѣтъ; послѣ пункціи селезенка прощупана въ видѣ большой, плотной, ровной опухоли, выходящей изъ-подъ реберъ на 9 стм.; печень не прощупывалась.

Кровь:	Hb.	Красныя т.	Бѣлыя т.
1903. X. 4	18%	2.554.000	8.500
XI. 27		1.950.000	4.000
1904. III. 9	17%	1.926.000	7.000
IV. 24	35%	3.072.000	6.000
VI. 5	64%	4.800.000	7.000
V.	78%		

Въ крови вначалѣ былъ обнаруженъ рѣзкій анизоцитозъ и полихроматофилія. T° держалась около 37°, иногда поднималась до 38°. Состояніе больного вначалѣ рѣзко ухудшалось и было признано слишкомъ тяжелымъ для операціи. Ассцитъ требовалъ пункціи черезъ 8—14 дней. Изслѣдованіе обмѣна веществъ не обнаружило повышеннаго распада бѣлка. Вскорѣ началось значительное улучшеніе въ здоровьи больного: ассцитъ пересталъ набираться, составъ крови улучшился, больной сталъ быстро крѣпнуть.

Первое наблюденіе Dock'a и Warthin'a (1904) осложнено cholelithias'омъ.

Больной 41 л., принятъ въ клинику 1899. VII. 27. Родители долговѣчны, изъ 6 сестеръ и 3 братьевъ въ живыхъ четверо. Больной не алкоголикъ. Въ дѣтствѣ часто болѣлъ, было 17 л. назадъ какое-то заболѣваніе тифознаго характера. Съ годъ замѣчаетъ постепенное увеличеніе живота, около недѣли т. назадъ почувствовалъ неловкость въ лѣвомъ подреберьи и открылъ тамъ опухоль. Status praesens. Питаніе среднее, видъ нѣсколько кахектичный, вѣсъ 126 ф. Паховыя железы прощупываются. Животъ увеличенъ, больше слѣва. Печень въ нормальныхъ границахъ, край прощупывается при глубокомъ вдыханіи. Селезенка очень велика: съ 7 ребра спускается на 2 дюйма ниже пупка, плотной консистенціи. Въ мочѣ слѣды бѣлка. Пробный завтракъ: моторная функція удовлетворительна, свободная HCl abs. Кровь, по мнѣнію авторовъ, имѣла составъ, характерный для перниціозной анэміи въ стадіи улучшенія: всегда обнаруживался анизоцитозъ и присутствіе нормобластовъ, мегалобластовъ не было.

1889. XI 6 *splenectomia*. Больной умеръ черезъ три дня при явленіяхъ коллапса.

Кровь:	Hb.	Красн. т.	Бѣл. т.	Нормобл. на 100. бѣл.
	75%	4.480.000	5857	
1899. IX. 22				4
29	60%	3.640.000	2037	1
X. 2	70%	4.288.000	2546	1
XI. 1	75%	4.300.000		9,0
4			3051	1
6	операція			
9			21.000	6

Удаленная селезенка вѣсила 1536 g., размѣры ея 23×13×9 стм. Капсула утолщена, мѣстами покрыта сращеніями. На разрѣзѣ видна гиперплазія соединительной ткани, фолликулъ не видно. Подъ микроскопомъ: трабекулы утолщены, лимфоидная ткань пульпы скудна. Въ венозныхъ синусахъ значительное количество эндотеліальныхъ клѣтокъ; ретикулярная сѣть замѣтно утолщена. Мѣстами въ синусахъ видны гигантскія клѣтки (такія же клѣтки обнаружены въ большомъ количествѣ въ костномъ мозгу и, какъ эмболы, въ различныхъ органахъ). Вены селезенки расширены, стѣнки сосудовъ ясно утолщены. Анатомическій діагнозъ: фиброзъ селезенки съ циррозомъ печени въ начальной стадіи (начальная степень бол. Banti) стенозъ и атероматозъ

портальной вены съ пассивной гиперэміей ея корней, особенно селезеночной вены, хроническая пассивная гиперэмія желудочно-кишечнаго тракта, компенсаторная гиперплазія ретроперитонеальныхъ лимфатическихъ узловъ, лимфоидное перерожденіе костнаго мозга, фиброзный перитонитъ въ результатѣ операціи; генерализованный склерозъ и атрофія, вторичная анэмія, холелитіазъ.

Вопросъ, спленомегалія ли вызвала флебитъ селезеночной вены или наоборотъ, авторами оставленъ открытымъ.

Во второмъ наблюденіи Dock'a и Warthin'a циррозъ печени съ асцитомъ уже существовалъ 6 лѣтъ, когда была обнаружена опухоль селезенки.

Больная 53 лѣтъ, принята 1902, X, 7. Въ дѣтствѣ болѣла коклюшемъ, корью, свинкой. Menses съ 14 л. 13-ти лѣтъ болѣла дизентеріей. Замужемъ съ 18 л., беременностей не имѣла. 6 л. тому назадъ болѣла дизентеріей, послѣ которой животъ сталъ понемногу увеличиваться и вскорѣ былъ обнаруженъ асцитъ. Три года назадъ появилась пупочная грыжа, полгода паховая. Стулъ задержанъ. Status praesens. Умѣренное похуданіе, вѣсъ 120 ф. Лимфатическія железы не прощупываются. Выглядитъ кахектичной, покровы вялы и блѣдны, отековъ нѣтъ. Сердце на ребро приподнято, Ha pulmonalis систолическій шумъ. Животъ увеличенъ, въ окружности на уровнѣ пунка 37 дюймовъ. Вены не расширены. Съ правой стороны существуетъ объемистая паховая грыжа, флюктуаціи нѣтъ. Край печени идетъ по краю реберъ. Тупость селезенки начинается съ 7 ребра. Нижній край селезенки прощупывается на 3 дюйма ниже реберъ. Въ rectum незначительныя геморроидальныя образованія. Моча нормальна.

X. 21 выпущено изъ живота 3800 к. с. свѣтлой жидкости уд. в. 1012.

X. 30 появились боли въ маломъ тазу. Опредѣлена фиброма матки.

1902. XI. 7 лапаротомія, удалена фиброміома матки. На операціи печень найдена зернистой. Послѣопераціонное теченіе хорошо, но асцитъ опять набрался и XII. 2 было выпущено 2 L. XII. 6 обильная кровавая рвота. XII. 9 кровь въ испражненьяхъ. XII. 11. Смерть.

Кровь:	Hb.	Красн. т.	Бѣл. т.
1902. X. 7	60%	2.800.000	5857
X. 24	70%	4.266.000	7894
XII 6	40%	3.040.000	17200

есть нормобласты.

Анатомическій діагнозъ: фиброзъ селезенки, циррозъ печени (послѣдній стадій болѣзни Banti), желудочное кровотеченіе, анэмія, стенозъ и атероматозъ портальной вены, хроническая пассивная гиперэмія воротной системы, асцитъ, перитонитъ, гиперплазія костнаго мозга, гигантo-клѣточный эмболизмъ, генерализованная атрофія и склерозъ, туберкулезъ ретроперитонеальныхъ железъ и рапстеатіѣ. Обильныя отложенія пигмента въ лимфатическихъ железахъ; присутствіе въ нихъ фагоцитовъ, содержащихъ эритроциты.

Селезенка вѣсила 944 g., размѣры ея $19 \times 4 \times 7$ стм.; капсула утолщена, консистенція плотная. На разрѣзѣ малокровна. Фолликулы замѣтно уменьшены въ числѣ и величинѣ. Соединительная ткань рѣзко гиперплазирована; сосуды въ спавшемся состояніи. Подъ микроскопомъ рѣзкій склерозъ ретикулярной ткани пульпы съ гіалиновымъ перерожденіемъ. Синусы расширены. Лимфоидная ткань пульпы рѣзко атрофична, фолликулъ мало, большинство ихъ заключаетъ гіалиновыя массы. Въ синусахъ видно немного гигантскихъ клѣтокъ и нормобластовъ.

Печень мала, имѣетъ очень неровную поверхность. На разрѣзѣ видно ясное утолщеніе Glisson'овой капсулы. Подъ микроскопомъ обнаружена картина рѣзкаго атрофическаго цирроза.

Въ желудкѣ 750 к. с. крови, излившаяся кровь найдена и въ пищеводѣ.

Явленія гемолиза относятся авторами къ типу токсическаго гемолиза.

Въ наблюденіи Armstrong'а (1906) печень была ненормальной ранѣе увеличенія селезенки.

Больной 26 лѣтъ (въ 1905 г.), изъ здоровой семьи, въ дѣтствѣ былъ подверженъ частымъ приступамъ желудочнаго катарра. 18-ти и второй разъ 20-ти лѣтъ болѣлъ легкой катарральной желтухой. Въ 1900 г. была травма лѣваго подреберья, послѣ чего 2 раза вырвало темнымъ содержимымъ. Лѣчилъ врачъ. На 6-й день стала прощупываться селезенка, увеличеніе которой осталось—къ концу 5 недѣли селезенка на 3 пальца выходила изъ-подъ реберъ. 1905. III больной былъ блѣденъ, слабъ, селезенка доходила до подвздошной кости, выступала за среднюю линію на 2 дюйма: поверхность ея гладкая. Тупость печени уменьшена. 1905. XI. 7 поносы, легкая желтуха: печень и селезенка idem. 1905. XII моча насыщенная, уд. в. 1027. 1906. I. 2 *splenectomia*. На операціи найдено сращеніе селезенки съ печенью (по автору вслѣдствіе травмы), селезеночныя вены расширены; печень нѣсколько меньше нормальной, поверхность гладкая, немного плотнѣе нормальной.

		Hb.	Красныя т.	Бѣлыя т.
Кровь:				
1902. IV.		90%	4.700.000	5.000
	IX.	85%	5.000.000	5.000
1905. III.		90—95%	5.400.000	5.000
1906. I.	2 операціи.			
	I. 27	75%	3.830,000	13.000
	VIII. 18	95%	5.200.000	14.600

Микроскопически кровь нормальна. Armstrong полагаетъ, что селезенка была увеличена еще до травмы. Удаленная селезенка вѣситъ 1000 g., имѣла размѣры $22 \times 13 \times 8$ стм., капсула утолщена, со слѣдами небольшихъ сращеній, разрѣзъ желтовато-краснаго цвѣта. Мальпигіевыхъ тѣлецъ не видно. Ретикулярная ткань гипертрофирована. Подъ микроскопомъ трабекулы и вся соединительно-тканная строма утолщена. Синусы рѣзко расширены и набиты фагоцитами, полными кровянымъ пигментомъ. Мѣстами видна одна соединительная ткань. Отсутствіе лимфоидной ткани вездѣ бросалось въ глаза и даже гдѣ сохранилась, она представляетъ явленія гіалиноваго перерожденія. Мальпигіевы тѣльца значительно рѣже и меньше. Въ центрѣ ихъ видны гіалиновыя массы. Стѣнки кровеносныхъ сосудовъ Мальпигіевыхъ тѣлецъ мѣстами рѣзко склерозированы.

Давность увеличенія селезенки неизвѣстна и въ случаѣ Caro (1907).

Больной былъ подъ наблюденіемъ 22 дня до и 13 мѣсяцевъ послѣ операціи.

Больной, портной 30 л., поступилъ въ госпиталь 1905. XII. 17. 3 года тому назадъ было кишечное, а за послѣднее время носовыя кровотеченія. 5 недѣль какъ увеличивается животъ и пухнутъ ноги. Сифилисъ, алкоголизмъ, малярію отрицаетъ (пласмодій не найдено). *Status praesens*: необыкновенная блѣдность, иктеричности нѣтъ. Сложеніе слабое, рѣзко увеличенъ животъ, умѣренные отеки ногъ. Моча въ количествѣ 750 к. с., уд. в. 1018, содержитъ слѣды бѣлка и единичные гіалиновые цилиндры. T° обыкновенно нормальна, изрѣдка поднимается до 38°,4 *in ano*. XII. 18 пункцией живота выведено $3^1/_2$ литра жидкости. Обнаружено рѣзкое увеличеніе селезенки, которая доходила до сосковой линіи, а книзу спускается до уровня пупка. Печень не прощупывалась, давала лишь небольшое перкуторное притупленіе въ области 7 и 8 реберъ. Желудочный сокъ послѣ пробнаго завтрака свободной *HCl* не содержалъ; моторная функція желудка достаточна. 1906. I. 8 была сдѣлана *splenectomia* въ комбинаціи съ операціей Talma. На операціи печень найдена рѣзко уменьшенной—нижній

край на 8 р. Поверхность ея неровная, консистенція плотная. Рѣзко увеличенная селезенка уменьшилась послѣ того, какъ вытекла кровь. Вѣсъ ея безъ крови 710 g., размѣры $23 \times 12 \times 6$ стм. Консистенція плотная, соединительная ткань трабекулъ рѣзко увеличена. Вѣсъ больного послѣ операціи 48,5 кг. Въ теченіе 8 дней послѣ операціи t^0 in ano доходила до $39^{\circ}2$, три недѣли послѣ до $38^{\circ},2$, затѣмъ стала нормальной. Черезъ нѣсколько дней послѣ операціи асцитъ опять набрался, но опорожнился самопроизвольно черезъ отверстіе въ ранѣ. Свищъ оставался открытымъ три недѣли, пока вытекала изъ него асцитическая жидкость. Больной оставался въ больницѣ до конца марта, асцита впослѣдствіи не набиралось, общее состояніе прогрессивно улучшалось.

	Кровь:		Hb.	Красныя т.	Бѣлыя т.	Лейк.	Лимф.
1905.	XII.	30	35%	1.400.000	2.600	69	31
1906.	I.	8 операція.					
	II.	8	35%	1.862.000	4.525	57	39
	III.	20		1.900.000	9.900	44	50
	V.	24	80%	3.280.000	12.000	38	61
1907.	I.	11	80%	4.000.000	14.800	60	36

1907. I. Моча содержитъ лишь уробилинъ, бѣлка и цилиндровъ нѣтъ.

Cavazzani (1907) полагаетъ, что анатомическій и клиническій характеръ болѣзни Banti еще нельзя считать окончательно установленнымъ.

Cavazzani наблюдалъ болѣзнь Banti у мальчика 12 лѣтъ. Наслѣдственность здоровая. Въ анамнезѣ отмѣчена продолжительная желтуха, послѣ которой было обнаружено рѣзкое увеличеніе печени, имѣвшей плотную консистенцію, и неровную поверхность, тупой и деформированный край. Ни асцита, ни симптомовъ II періода не было. Данныя физическаго изслѣдованія говорили за III періодъ болѣзни Banti, клиническія же явленія за I. Черезъ годъ больной вернулся въ госпиталь уже съ асцитомъ, потребовавшимъ нѣсколькихъ пункцій, и вскорѣ умеръ.

Вскрытіе подтвердило діагнозъ болѣзни Banti: въ печени былъ найденъ атрофическій аннулярный циррозъ, а въ селезенкѣ характерная фиброденія. Кромѣ того, въ селезенкѣ обнаруженъ застой крови и большое количество кровянного пигмента.

Отсутствіе кровянного пигмента и застой крови въ селезенкѣ разсматриваетъ какъ явленіе характерное для morbus Banti. Cavazzani въ своемъ случаѣ видитъ доказательство

того, что переходный періодъ въ болѣзни Banti не необходимъ и что печень можетъ быть интерстиціально измѣнена и въ I періодѣ. Въ такомъ случаѣ хирургическое вмѣшательство, по Cavazzani, безполезно.

Въ первомъ случаѣ бол. Oettinger'а и Fiessinger'а увеличеніе селезенки обнаружено одновременно съ асцитомъ, во второмъ болѣзнь началась желтухой.

1-й случай. Oettinger'а и Fiessinger'а:

Мужчина 65 л. поступилъ въ госпиталь 1904. X. 7 съ увеличеніемъ живота и отеками. Больной умѣренный алкоголикъ. Заболѣлъ три года тому назадъ увеличеніемъ живота и пищеварительными разстройствами, потерей аппетита, поносами, смѣнявшимися запорами; были носовыя кровотеченія. Въ 1902 г. былъ констатированъ умѣренный асцитъ и значительное увеличеніе селезенки. Поносы держались все время. Объективно отмѣчена большая, плотная опухоль селезенки, печень была въ нормальныхъ границахъ. Изслѣдованіе крови открыло умѣренную анэмію безъ лейкоцитоза. Расширенія подкожныхъ венъ живота не было. Моча выдѣлялась въ количествѣ 2 L, содержала много уробилина. Status praesens 1904. X. 7. Асцитъ значительный, подкожныя вены живота расширены, ноги всѣ отечны, плохой аппетитъ, поносы. Констатированъ распространенный бронхитъ и систолическій шумъ на верхушкѣ сердца. Суточное количество мочи 400 к. с. 1904. X. 29 послѣ парацентеза живота прощупана печень, немного выдавшаяся изъ-подъ реберъ. Ширина тупого звука печени по l. mamillaris 11 стм. Длинникъ селезенки (перкуторно) 14 стм. Въ теченіе ноября сдѣлано 3 пункціи живота, асцитъ набирался вновь послѣ каждаго раза и состояніе больного ухудшалось 1905. I. 22 смерть отъ истощенія.

Вскрытіе. Селезенка вѣсила 529 g., фиброзна, подъ микроскопомъ обнаруженъ склерозъ пульпы и хронический флебитъ. Печень вѣсила 935 g., макроскопическихъ явленій цирроза не представляетъ, подъ микроскопомъ найденъ портальный флебитъ.

2-й случай.

Мужчина 51 г., принятъ 1903. IV. 12. Наслѣдственность и анамнезъ не заключаютъ ничего патологическаго. Болѣзнь началась 6 лѣтъ тому назадъ повторными носовыми кровотеченіями, желтухой и пищеварительными разстройствами. Желтуха держалась съ перерывами два года и временами сопровождалась обезцвѣченными испражненіями и болями въ подложечной области. $2^1/_2$ года какъ сталъ увеличиваться животъ. 1903. I и IV былъ сдѣланъ парацентезъ живота

(серозная жидкость). 15 дней существуютъ отеки ногъ. Объективно: значительный асцитъ, анасарка: поносы, смѣняющіеся запорами. Моча, довольно обильная, не содержитъ ни бѣлка, ни индикана, ни уробилина. Селезенка очень велика: 26 × 17,5 стм., ширина тупого звука печени по l. mamillaris 11 стм. Кровь: Hb. 65%, красныхъ тѣлецъ 3.500.000, бѣлыхъ 3.500. Послѣ нѣсколькихъ пункцій асцитъ съ 1904. I не набирался до 1905. III, когда началось рѣзкое ухудшеніе и больной умеръ черезъ годъ, 1906. III.

Вскрытіе: Селезенка вѣситъ 1.200 g., фиброзна. Селезеночная вена плотна и варикозна. Подъ микроскопомъ обнаруженъ склерозъ ретикулярной сѣти и артеріолъ тѣлецъ. Печень вѣситъ 1.770 g., подъ микроскопомъ рѣзкій перифлебитъ портальной системы и расширеніе воротной вены.

Въ случаѣ Цубербиллера (1908), наблюдавшемся въ фак. клин. Моск. унив., увеличеніе селезенки обнаружено одновременно съ асцитомъ.

Крестьянинъ 20 л., поступилъ 1906. I. 15 съ жалобами на общую слабость, увеличеніе живота, боли въ бокахъ. Отецъ больного potator, сестра здорова, братъ рахитикъ. Больной былъ въ дѣтствѣ крѣпкимъ. 14 лѣтъ болѣлъ правосторонней, въ 1901. XII лѣвосторонней крупозной пневмоніей; лежалъ въ больницѣ, гдѣ констатированы нормальные размѣры печени и селезенки. Съ этого времени больной сталъ замѣчать общую слабость и боли въ лѣвомъ боку. 1904. XI сталъ увеличиваться животъ и появилась одышка. 1905. V легъ въ больницу, гдѣ пункціей было выпущено изъ брюшной полости 5 L слегка мутной жидкости, послѣ чего констатировано увеличеніе селезенки (выходила изъ-подъ реберъ на 4 пальца). T° — 36°7 — 37°9. Status praesens. 1906. I. 15. Инфантилизмъ. (Ростъ 152 стм., вѣсъ 48,3 kg.). Блѣдность, потехіи. Асцитъ. Край печени прощупывался плотнымъ, довольно толстымъ. Ширина тупого звука печени по l. mamillaris 6 стм. Въ области селезенки тупыя боли. Селезенка рѣзко увеличена ровна, выходитъ изъ-подъ реберъ на 18 стм., длинникъ 31 стм. На верхушкѣ систолическій шумъ. T° — 37°2. Въ мочѣ слѣды индикана. Въ крови небольшой лейкоцитозъ и анизоцитозъ. Отношеніе видовъ лейкоцитовъ нормально.

Лѣченіе состояло въ укрѣпляющемъ режимѣ и сначала въ мочегонныхъ, подъ вліяніемъ которыхъ асцитъ прошелъ къ 5 февраля. Съ 26 февраля производилась ежедневно рентгенизація селезенки, за первый курсъ 37 сеансовъ. Съ 29 мая былъ начатъ второй курсъ рентгенизаціи—всего 22 сеанса. Къ выпискѣ (VI. 10) печень немного уменьшилась, селезенка также—длинникъ ея 26 стм., боли въ области

селезенки прошли. Вѣсъ прибавился на 14 фунтовъ. Изслѣдованіе азотистаго обмѣна до лѣченія рентгенизаціей дало явленія азоторіи, не наблюдавшіяся уже при вторичномъ изслѣдованіи. VI. 10—VII 27 больной пользовался удовлетворительнымъ здоровьемъ, затѣмъ появились поносы и асцитъ. IX. 24 больной опять поступилъ въ клинику съ явленіями правосторонней крупозной пневмоніи большимъ асцитомъ и слабостью. Въ мокротѣ и въ асцитической жидкости найдены положительные по Gram'y диплококки. X. 11 больной умеръ.

	Hb.	Красн. тѣльца.	Бѣлыя тѣльца.
Кровь:			
1906. I. 17	58%	4.300.000	8.000
VI. 5	75%	4.440.000	1.000
IX. 24	48%	2.980.000	1.400

На вскрытіи обнаружена гипоплазія сосудовъ большого круга, сохраненная вилочковая железа, найденъ фибринозногнойный перитонитъ, аннулярный циррозъ печени. Селезенка имѣла размѣры: 26 × 14 × 5 ½ стм. консистенція мягкая, разрѣзъ имѣлъ пестрый видъ, такъ какъ мѣста сѣровато-красной паренхимы чередовались съ темно-вишневокрасными мѣстами. Мальпигіевы тѣльца неразличимы. Селезеночная вена довольно широка и въ воротахъ селезенки, на стѣнѣ вены замѣтны небольшія утолщенія. Около селезенки находились три вены замѣтно извилистыя. Въ селезенкѣ и въ сальникѣ по мишадатины. Лимфатическія железы брыжейки сочны и розоваты, подъ микроскопомъ въ селезенкѣ замѣтно разрастаніе соединительной ткани. Трабекулы утолщены. Нѣкоторыя Мальпигіевы тѣльца въ центрѣ замѣнены соединительною тканью. Въ печени обнаружено расширеніе кровеносныхъ капиляровъ и переполненіе ихъ эритроцитами.

Первичное заболѣваніе селезенки недоказательно и въ наблюденіи Momm'a (1910).

Больной 30 лѣтъ, происходитъ изъ здоровой семьи. Въ дѣтствѣ перенесъ корь, дифтеритъ и скарлатину. Въ 1900 г. болѣлъ воспаленіемъ легкихъ, въ 1904 нефритомъ. Сифилиса и алкоголизма не было. Въ 1905 г. получилъ травму лѣваго бока. Черезъ 4 недѣли боли въ лѣвомъ боку возобновились и лѣвая половина живота стала увеличиваться. Status praesens. 1905. X. 8. Животъ рѣзко увеличенъ, въ лѣвой его половинѣ прощупывается большая твердая опухоль, пальпація живота болѣзненна. 1905. X. 10 лапаротомія. Обнаружена большая асцитъ, большая опухоль селезенки и цирротичная ружень большой асцитъ, большая опухоль селезенки и цирротичная ружень, железъ не прощупывалось. Сдѣлана операція Talma. X. 15 начата рентгенетерапія: ежедневно подвергалась воздѣйствію лучей

область селезенки на 5—8 минутъ. X. 25 большой асцитъ. Punctio. XI. 11 асцитъ болѣе не набирается. Больной выписался и въ первое время жаловался только на носовыя кровотеченія. 1906. VII. больной оперировался по поводу hydrocele, вскорѣ послѣ чего прежняя болѣзнь вернулась, больной пролежалъ въ больницѣ 16 мѣсяцевъ, асцитъ былъ пунктированъ около 12 разъ, больной нѣкоторое время лѣчился Рентгеномъ. Величина селезеночной опухоли мѣнялась; въ состояніи больного произошло ухудшеніе. Status praesens. 1909. II. 17: значительное истощеніе, легкая желтуха, кожа мѣстами имѣетъ темножелтую пигментацію, лимфатическія железы не увеличены. Животъ великъ, въ окружности 93 стм., болѣзненъ; поносы разъ по 15 въ сутки. Границы печени нормальны. Селезенка плотна, болѣзненна, рѣзко увеличена. Небольшой асцитъ. Въ мочѣ слѣды бѣлка, желчныхъ пигментовъ нѣтъ. T° была немного повышена, желтуха нѣсколько уменьшилась.

1909. VI. 4. *Splenectomia.* На операціи не обнаружено патологическихъ измѣненій въ печени. Операція сопровождалась колоссальнымъ кровотеченіемъ (впрыснуто 15 к. с. olei camphorati и 1% j. соли). Послѣоперационное теченіе осложнилось фистулой желудка. VI. 21 рана закрылась. VII. 9 больной всталъ. Моча нормальна. VIII. 17 больной выписался здоровымъ. X. 1 больной все время чувствуетъ себя здоровымъ.

		Кровь.	Hb.	Красн. т.	Бѣлыя т.	Полинуклеары.	Лимфоц.	Б. однояд.	Эозин.
1909.	II.	17	62%	4.500.000	5.800	15	79	4	3
	VI.	11—17	75%	5.100.000	12.031	75	18	4	3
	VI.	21	88%	5.200.000	7.812	63	30	2	5
	VII.	9	86%	4.900.000	5.762	67	27	3	3

Удаленная селезенка вѣсила 1.480 g., размѣры имѣла 24×20×14 стм. Капсула органа рѣзко утолщена, трабекулы также, пульпа склерозирована, фолликулы уменьшены въ числѣ и атрофированы, сосуды расширены.

Наблюденіе Платонова (1910), описанное имъ какъ болѣзнь Banti, по нашему мнѣнію, инымъ образомъ не можетъ считаться за splenomegalia con cirrosi epatica, такъ какъ болѣзнь протекала остро, пораженіе печени развилось одновременно съ увеличеніемъ селезенки, селезенка была увеличена очень мало, болѣзнь кончилась выздоровленіемъ, причемъ селезенка приняла нормальные размѣры.

Больной, солдатъ, заболѣлъ сразу какимъ-то острымъ процессомъ, сопровождавшимся пневмоническими и брюшно-тифозными явленіями съ высокой лихорадкой, продолжавшейся около 6 недѣль. Въ теченіе болѣзни рѣзко увеличилась печень (почти до пупка) и умѣренно увеличилась селезенка (вых. изъ-подъ реберъ на 2—3 пальца). Лѣвая доля печени образовала болѣзненную опухоль величиной съ апельсинъ. На 5—6 недѣль развились отеки и асцитъ, потребовавшій нѣсколькихъ пункцій. Болѣзнь окончилась выздоровленіемъ, при чемъ асцитъ прошелъ, печень и селезенка приняла нормальные размѣры.

Въ нѣкоторыхъ наблюденіяхъ, описанныхъ, какъ болѣзнь Banti, присутствіе въ анамнезѣ малярійной инфекціи или доказано, или весьма вѣроятно. Таковы:

4-й случай Micheli

Женщина 41 г., поступила 1902. III. 1, выписалась III. 16. 30-ти лѣтъ болѣла малярій трехдневнаго типа, прошедшей отъ хинина. Съ годъ чувствуетъ тяжесть въ лѣвомъ подреберьи и ощущаетъ тамъ плотную опухоль. Съ лѣта 1901 г. чувствуетъ слабость, отсутствіе аппетита и съ октября не можетъ работать. Объективно: легкое похуданіе, блѣдно-землистый цвѣтъ покрововъ: селезенка велика, плотна, съ ровной поверхностью, доходитъ до уровня пупка. Печень на 2 пальца выступаетъ изъ-подъ реберъ, ровная, плотная. Мочи 1000 к. с. Кровь: Hb. 50%, красныхъ тѣлецъ 3.600.000, бѣлыхъ 3.400; полинуклеаровъ 60%, лимфоцитовъ 30%.

1-й случай Roger.

Женщина около 50 л. Регулы съ 12 лѣтъ, замужемъ съ 18 л., родила 5-хъ, послѣднему 4-й годъ, 3 мѣсяца нѣтъ менструацій. 4 г. тому назадъ болѣла лихорадкой, быть можетъ малярій. Принята въ больницу 1902. IV. 27. Съ годъ замѣчаетъ слабость и увеличеніе живота. Status praesens: больная истощена, анэмична, есть асцитъ. Гигантская селезенка занимаетъ лѣвое подреберье, подложечную область и обѣ подвздошныя ямы. Печень на 4 пальца спускается ниже уровня пупка. Кровь: Hb. 55%, красныхъ тѣлецъ 3.800.000, бѣлыхъ 7.000. Моча содержала бѣлокъ. Было сдѣлано двѣ пункціи живота IV. 28 и V. 5. Асцитическая жидкость прозрачна. V. 15. *Splenectomia.* VIII. 15. Hb. 65%. Послѣднее наблюденіе 1902. XII. 17. Состояніе больной

было очень хорошее. Удаленная селезенка вѣсила 1650 g., размѣры имѣла 37×17×9 стм. Микроскопическое изслѣдованіе обнаружило разрастаніе соединительной ткани.

Въ анамнезѣ наблюденія Finzi *) есть и малярія и алкоголизмъ:

Больной 30 л. алкоголикъ, принятъ 1896. V. 31. Въ 1889 г. болѣлъ малярій, въ 1894 и 1895 гриппомъ, послѣ котораго сталъ чувствовать боли въ лѣвомъ подреберьи; въ это же время появились признаки малокровія и опухоль селезенки. Кровь: Hb. $65^{0}/_{0}$, плясмодій нѣтъ. По вечерамъ лихорадитъ, моча выдѣляется въ скудномъ количествѣ съ большимъ содержаніемъ уратовъ. 1895. VI: обоюдостороннія выпотной плевриты, асцитъ, венная сѣть подъ кожей живота и отекъ ногъ, t^{0} по вечерамъ поднималась до 38°. VII. 5 послѣ пункціи живота обнаружено уменьшеніе печени и плотности ея и шумъ треній подъ 10—12 ребрами сзади. Съ этого времени состояніе больного начало быстро ухудшаться. Было сдѣлано 6 пункцій живота и 1 пункція правой плевры (750 к. с. кровянистой жидкости): въ концѣ присоединилось вздутіе живота, поносъ, боли подложечкой, альбуминурія и ослабленіе сердечной дѣятельности. 1896. VIII. 18 смерть.

Вскрытіе. Слипчивый перитонитъ около мѣста пункцій; печень на $^{1}/_{3}$ менѣе нормы, зернистая, красносѣрая, дряблая, съ разращеніемъ соединительной ткани кругомъ долекъ и жировымъ перерожденіемъ клѣтокъ; селезенка бугриста, вѣситъ 3 kg. въ ней гиперплазія соединительной ткани, нѣсколько желтыхъ инфарктовъ. Мальпигіевы тѣльца различаются плохо. Паренхиматозный нефритъ.

1-й случай Финкельштейна:

Мальчикъ 11 лѣтъ, изъ Минской губ. 3 года назадъ болѣлъ лихорадкой три недѣли. Съ тѣхъ поръ худѣетъ и слабѣетъ. Мѣсяца 4 назадъ опухъ животъ. Объективно: слабость, худоба, блѣдность, увеличеніе живота, расширеніе подложныхъ венъ живота, увеличеніе печени (выходитъ изъ-подъ реберъ на 4 пальца, плотна, съ несовсѣмъ гладкой поверхностью), увеличеніе селезенки (до уровня crista ossis ilei вправо на 1 палецъ за среднюю линію). Кровь: Hb. 10, 1 по Glan'y, красныхъ тѣлецъ 3.890.750, бѣлыхъ 4.140, плясмодій не найдено. Черезъ мѣсяцъ пребыванія въ клиникѣ развился асцитъ, потребовавшій двухъ пункцій, которыми выведено 6 и 7 литровъ серозной жидкости уд. в. 1009 и 1012 съ содержаніемъ бѣлка въ $0.75^{0}/_{0}$.

*) По Грузлеву.

Раза 4 были приступы лихорадки иногда со ознобами, сопровождаемые желтушностью покрововъ и появленіемъ желчныхъ пигментовъ въ мочѣ. Смерть при явленіяхъ истощенія.

Вскрытіе. Серозно-гнойный перитонитъ. Атрофическій циррозъ печени (вѣситъ 1180 g.). Гипертрофія брызжечныхъ железъ (нѣкоторыя до орѣха). Въ правомъ легкомъ нѣсколько творожистыхъ фокусовъ. Костный мозгъ бедра и реберъ темнокрасного цвѣта. Vena lienalis рѣзко расширена. Селезенка вѣситъ 1420 g. (вмѣсто 75 g.) размѣры ея 23×15×5 стм. Подъ микроскопомъ въ селезенкѣ обнаруженъ хроническій интерстиціальный процессъ въ пульпѣ съ утолщеніемъ старыхъ и новообразованіемъ новыхъ трабекулъ, съ атрофіей Мальпигіевыхъ тѣлецъ и съ частичнымъ склерозомъ лимфоидной сѣтки Мальпигіевыхъ тѣлецъ и съ новообразованіемъ въ нихъ эластическихъ волоконъ.

Случай Bierring и Fnfin'a (1906).

Больному 38 л. На 22 году онъ заболѣлъ приступами маляріи—по одному въ недѣлю, которые продолжались въ теченіе 3—4 лѣтъ. При поступленіи въ госпиталь селезенка спускалась ниже пупка на $10^{1}/_{2}$ стм., вправо заходила за среднюю линію на $8^{1}/_{2}$ стм. Составъ крови: Hb. $65^{0}/_{0}$, красныхъ тѣлецъ 2.798.000, бѣлыхъ 3.689 (лимфоцитовъ $16^{0}/_{0}$, нейтрофиловъ $75,5^{0}/_{0}$). Была произведена *спленэктомія*. Непосредственно послѣ операціи число красныхъ тѣлецъ упало, потомъ постепенно возросло въ теченіе года до 4.608.000 съ соотвѣтственнымъ увеличеніемъ Hb. Число бѣлыхъ тѣлецъ увеличилось послѣ операціи (до 24.000 на 12 день) затѣмъ упало (10.200) и опять поднялось черезъ мѣсяцъ послѣ операціи до 48.600, послѣ чего спустилось до 10—11.000, въ какихъ предѣлахъ и осталось.

Малярія въ анамнезѣ отмѣчена и въ наблюденіи Summers'a (1908)

Мужчина 21 г. съ здоровой наслѣдственностью. Съ ранняго дѣтства до 13 л. каждую весну 2—3 мѣс. страдалъ поносами. 17 лѣтъ больной былъ стиснутъ между повозками, отчего его вскорѣ же вырвало кровью. Болѣе $1^{1}/_{2}$ лѣтъ назадъ больше двухъ недѣль болѣлъ тяжелой малярій, повторявшейся потомъ 2 раза и проходившей отъ хинина. Нѣсколько позднѣе сталъ ощущать опухоль въ лѣвомъ боку, которая оказалась по свидѣтельству врача увеличенной селезенкой. 3 мѣсяца назадъ было носовое кровотеченіе и рвота кровью, кровь показывалась и въ испражненіяхъ. Status prgaesens: легкій систолическій шумъ. Печень нормальной величины. Селезенка съ 7 ребра на 2 пальца не доходитъ до уровня пупка. Небольшой асцитъ. Плясмо-

дій не найдено. Послѣ безуспѣшнаго внутренняго лѣченія была произведена *спленэктомія*. Операція сопровождалась большой потерей крови, послѣ нея больной былъ очень слабъ. На 8-й день появились явленія остраго воспалительнаго процесса въ правой нижней части живота. На вторичной операціи (предпол. аппендицитъ), обнаружено много зловонной жидкости въ полости брюшины, flexura sygmoidea оказалась расположенной на правой сторонѣ, рѣзко отечной и съ мезентеріальной стороны гангренозной и перфорированой. Тонкія кишки не были осмотрѣны. Причину отека и перфораціи кишекъ авторъ видитъ въ тромбозѣ селезеночныхъ и мезентеріальныхъ венъ. Дальнѣйшее теченіе тяжелое, образованіе anus praeternaturalis. Удаленная селезенка имѣла явленія разрастанія соединительной ткани. Въ сосудахъ ея измѣненій не найдено.

Возможность маляріи въ анамнезѣ не исключена и въ случаѣ Lewis'a (1908), гдѣ наблюденіе продолжалось 7 лѣтъ: четыре года до и три послѣ спленэктоміи.

Больной во время операціи (1904) имѣлъ 17 лѣтъ. Подъ наблюденіемъ автора онъ находился съ дѣтства, спеціальныя же изслѣдованія велись съ 1900 г., когда впервые была открыта селезеночная опухоль. Мать больного умерла вскорѣ послѣ родовъ отъ нефрита. Въ возрастѣ двухъ лѣтъ больной отличался полнотой. Мѣстность, гдѣ росъ больной, была подозрительна по маляріи и въ дѣтствѣ больной перенесъ нѣсколько приступовъ лихорадокъ, трактовавшихся, какъ малярія. Пласмодій не было найдено. Въ 1900 г., 13 л, отъ роду больной сталъ слабнуть, блѣднѣть, селезенка въ это время оказалась умѣренно увеличенной. Хининъ, Fe, As дали хорошій результатъ. 1901, III кровь имѣла составъ: Hb. 74%, Er. 5,260,000, лейкоцитовъ 5460, пласмодій не было найдено. Пищевареніе совершалось не совсѣмъ правильно: случались запоры и поносы. Животъ былъ великъ, селезенка не прощупывалась, хотя пальпація лѣваго подреберья давала боль. 1902, V кровь: Hb. 69%, Er. 4,688,000, лейкоцитовъ 8,000; небольшой пойкилоцитозъ. 1902, X селезенка найдена рѣзко увеличенной, выходящей на $2^1/_2$ дюйма изъ-подъ реберъ. Кровь: Hb. 72%, Fr. 5.400,000, лейкоцитовъ 4.800. Мальчикъ былъ очень блѣденъ, слабъ, кишечникъ работалъ неправильно. Вѣсъ $96^3/_4$ фунта. Весной 1903 кровь: Hb. 84%, Er. 5.420.000, лейкоцитовъ 6200, пойкилоцитоза не было. Селезенка нѣсколько уменьшилась и была не такъ болѣзненна. 1903 къ осени здоровье значительно поправилось, больной вѣсилъ $119^1/_2$ ф. Размѣры селезенки безъ перемѣнъ. Hb. 69%, Er. 4.340.000. 1904 весной: Hb. 90%, Er. 5.020.000. 1904, V, 22 ночью была небольшая кровавая рвота. V, 25 рвота кровью повторялась въ очень значительныхъ раз-

мѣрахъ и сопровождалась кровавымъ стуломъ. Развилось значительное малокровіе, больной былъ помѣщенъ въ госпиталь. T°—102° F, Hb. 30%, Er. 2.200.000. Животъ былъ увеличенъ и болѣзненъ при ощупываніи въ области печени. Была діагносцирована язва желудка или 12-перстной кишки и произведена гастроентеростомія, но на операціи никакихъ слѣдовъ язвы обнаружено не было. Въ слѣдующіе два дня послѣ операціи было 14 кровавыхъ испражненій. Черезъ двѣ недѣли послѣ операціи рана зажила; селезенка въ это время выходила изъ-подъ края реберъ на 3 дюйма. Съ послѣопераціоннаго періода отмѣчается увеличеніе печени и образованіе асцита. 1904, IX, кровь: Hb. 52%, Fr. 3.400.000, лейкоцитовъ 4.200; обнаруженъ небольшой пойкилоцитозъ. 1904, X, 14 *splenectomia*. Послѣопераціонное теченіе осложнилось выпотнымъ лѣвостороннимъ плевритомъ и перикардитомъ и нагноеніемъ въ ранѣ, но въ концѣ октября уже больной чувствовалъ себя очень хорошо, вѣсилъ (въ одеждѣ) 126 ф. 1908 г. больной живетъ какъ здоровый, гуляетъ, плаваетъ, вѣситъ 130 ф., никакихъ кровотеченій не имѣетъ.

Удаленная селезенка вѣсила 790 g., имѣла размѣры 20×13×7 стм. Консистенція ея твердая, поверхность покрыта плотными сращеніями. Мальпигіевы тѣльца очень плохо различимы на разрѣзѣ. Трабекулы рѣзко утолщены. На мазкахъ обнаружено небольшое число нормобластовъ. Фагоцитовъ, содержащихъ красныя тѣльца, не было, пигмента также. Подъ микроскопомъ обнаружено рѣзкое утолщеніе капсулы, и разрастаніе соединительной ткани и въ трабекулахъ и въ пульпѣ. Гиперэміи не обнаружено. Венозные синусы не расширены, въ нихъ попадаются немногочисленные фагоциты съ красными тѣльцами. Мальпигіевы тѣльца атрофированы и склерозированы.

Nouman (1906) причиной болѣзни Banti считаетъ малярію, въ доказательство чего приводитъ 3 своихъ случая, наблюдавшихся въ Константинополѣ.

1-й случай

Больной 24 л., изъ здоровой семьи. Въ Малой Азіи, гдѣ родился, болѣлъ 2 мѣсяца маляріей ежедневнаго типа, послѣ чего онъ замѣтилъ опухоль въ лѣвой половинѣ живота. За 3 мѣсяца до пріема въ госпиталь лихорадка возобновилась. Объективно: анэмія, t° = 37°2, селезенка очень увеличена—доходитъ до средней линіи и имѣетъ 27 стм. длины. Печень выступаетъ изъ-подъ реберъ на 5 пальцевъ. Моча скудная. Пласмодій маляріи не найдено. Лѣченіе заключалось въ 6-мѣсячномъ вспрыскиваніи arrhenal'я по 0,05 р. die.

Кровь:	Hb.	Красныя т.	Бѣлыя т.	Вѣсъ.
При поступленіи	41%	2.400.000	5.500	61
Чер. 2 мѣс. лѣченія	61%	3.300.000	5.300	61.5
„ 3 „ „	75%	3.500.000	8.000	63.4
„ 6 „ „	78%	4.360.000	6.580	67.5

2-й случай.

Больной 37 л., крѣпкаго сложенія, блѣдный. Былъ подверженъ маляріи до 34 лѣтъ. За это время селезенка была увеличена, больной чувствовалъ общую слабость. Объективно: t°36°5, аппетитъ и сонъ плохъ, чувствуетъ жажду, дѣйствіе кишечника неправильно. Животъ великъ и есть асцитъ. Селезенка доходитъ до лѣвой подвздошной впадины, направо выступаетъ за среднюю линію на 5 стм. Печень прощупывается подъ ребрами. Въ крови найдены плазмодіи Laveran'a. Лѣченіе: хининъ и 40-дневныя вспрыскиванія arrhenal'я (0.05 p. die). Селезенка уменьшилась, асцитъ исчезъ.

Кровь:	Hb.	Красныя т.	Бѣлыя т.	Вѣсъ т.
При поступленіи	49%	2.800.000	6.500	59.5
Послѣ лѣченія	69%	3.600.000	6.000	62.4

3-й случай.

Больная 28 л., слабаго сложенія, блѣдная, всегда болѣзненная, въ дѣтствѣ перенесла корь и оспу. 2 года тому назадъ болѣла изнурительной малярией ежедневнаго типа. Страдаетъ частыми носовыми кровотеченіями. Отеки на вѣкахъ и на ногахъ. Поносъ. Селезенка велика, заходитъ на 2 пальца вправо за пупокъ. Печень нормальна, асцита нѣтъ. T°=38°3—37°5. Лѣченіе хининомъ, потомъ arrhenal'емъ дало рѣзкое уменьшеніе селезенки и исчезновеніе отековъ.

Кровь:	Hb.	Красныя т.	Бѣлыя т.
При поступленіи	37%	1.600.000	6.000
Черезъ 7 дней	46%	2.704.000	6.000

5-й случай Предтеченскаго приведенъ авторомъ въ доказательство того, что симптомокомплексъ Banti можетъ быть вызванъ малярійной инфекціей:

Больной, москвичъ, 20 л. Отецъ potator. Часто бывали носовыя кровотеченія. Лихорадокъ не было. Весной, полгода назадъ, жилъ 2 мѣсяца въ Астрахани, гдѣ бывалъ и прежде. 4 мѣсяца назадъ заболѣлъ лихорадкой, головной болью и общимъ недомоганіемъ—пролежалъ 3 недѣли, былъ діагносцированъ брюшной тифъ. Объективно: блѣденъ, t°=37°—37°2, подмышечныя лимфатическія железы немного увеличены, печень выходитъ изъ-подъ реберъ на 2 пальца, селезенка почти до уровня пупка—длинникъ 22 стм. Кровь: Hb. 82%, красныхъ тѣлецъ 3.550.000, бѣлыхъ 4.100, небольшой пойкилоцитозъ. Въ крови послѣ долгихъ поисковъ найдены полулунія тропической маляріи.

Kirkovic (1909) отрицаетъ самостоятельность за симптомокомплексомъ Banti, который между прочимъ можетъ быть вызванъ и малярійной инфекціей. Въ одномъ случаѣ типичной Banti'евой болѣзни во 2 періодѣ Kirkovic только послѣ продолжительнаго наблюденія обнаружилъ присутствіе въ крови плазмодій Laveran'a, именно тропической формы.

Божовскій (1909) приводитъ краткое résumée своихъ наблюденій надъ малярійными заболѣваніями на Кавказѣ и полагаетъ, что малярія можетъ создать картину болѣзни, вполнѣ похожую на описанную Banti.

Въ болѣзни Banti, по Божовскому, малярія играетъ первую, если не единственную роль.

Съ опредѣленностью исключить сифилисъ изъ анамнеза нѣкоторыхъ случаевъ Banti'евой болѣзни нельзя, такъ напр. Cavazzani, описывая въ 1896 г. случай splenomegalia con cirrosi epatica, впервые названной имъ «болѣзнью Banti», не увѣренъ въ томъ, что больная не страдала сифилисомъ (въ виду смертности дѣтей. *).

Женщина 47 л. потеряла многихъ дѣтей, но признака сифилиса не имѣетъ. Больна длится 14 дней, развившись всѣдъ за повторными маточными кровотеченіями. Больная лежала въ клиникѣ дважды: въ первый разъ (1895) у нея было опредѣлено первичное увеличеніе селезенки съ порокомъ сердца, а во второй (1896. IV) отмѣчены брюшная водянка, лихорадка, головныя боли, боли въ животѣ и лѣвомъ подреберьи, носовыя и легочныя кровотеченія, влажные хрипы у основанія обоихъ легкихъ, желчные пигменты въ мочѣ, сухой плевритъ справа. Послѣ пункціи живота установлено уменьшеніе печени. Смерть спустя 4 мѣсяца. Вскрытія не было.

Исключительная роль сифилиса въ болѣзни Banti признается многими авторами, такъ Chiari всю этіологію Banti

*) По Грузеву.

еваго симптомокомплекса видитъ въ сифилисѣ (наслѣдственномъ), въ доказательство чего приводитъ слѣдующія наблюденія (1902):

1-й случай.

18 л. дѣвушка на 5-мъ году болѣла маляріей, на 15 мъ впервые замѣтила опухоль селезенки и съ этого времени стала развиваться анэмія. Отъ хинина и желѣза прехолящее улучшеніе. Въ заключеніе развился асцитъ. Число эритроцитовъ было уменьшено, лейкоцитозъ нормальо. За $3^1/_2$ дня до смерти была удалена селезенка. Смерть отъ перитонита. Селезенка вѣсила 1250 g., имѣла размѣры: $30 \times 15 \times 7$ стм., капсула утолщена, разрѣзъ сѣро-красный, подъ микроскопомъ рѣзкая гиперплазія пульпы. При вскрытіи кромѣ двусторонней пнеймоніи найденъ рѣзкій хронический гепатитъ съ уменьшеніемъ печени, легкій хронический нефритъ и напоминающее Heubner'овскій эндартеріитъ, утолщеніе артеріальной стѣнки въ art. carotis, art. fossae Sylviae и art. corporis callosi.

2-й случай.

Больной 20-лѣтній мужчина, погибъ отъ лимфаденита и піэміи. Въ клиникѣ было обнаружено рѣзкое увеличеніе селезенки. На вскрытіи селезенка оказалась $10 \times 12 \times 6$ стм., съ утолщенной капсулой и гиперплазіей пульпы. Печень обнаруживала явленія интерстиціальнаго гепатита и была въ разныхъ направленіяхъ стянута рубцами. Асцитъ. И здѣсь на основаніи анатомической картины печеночныхъ измѣненій авторъ предполагаетъ наслѣдственный сифилисъ.

3-й случай.

20 л. дѣвушка 3 года страдала опухолью селезенки и малокровіемъ. Въ клиникѣ было найдено увеличеніе печени и асцитъ. Въ крови наблюдалось уменьшеніе эротроцитовъ и лейкопенія съ лимфэмією. Смерть наступила вслѣдствіе кровотеченія изъ венъ пищевода. Маляріи и алкоголизма не было.

На вскрытіи селезенка вѣсила 700 g., размѣры ея $21 \times 10 \times 5$ стм., капсула утолщена, пульпа гиперплазирована; мѣстами можно было замѣтить разрастаніе соединительной ткани. Найденъ hepatitis interstitialis съ образованіемъ перетягивающихъ паренхиму рубцовыхъ тяжей. Этотъ случай, по мнѣнію Chiari, также заставляетъ предположить наслѣдственный сифилисъ.

4-й случай

Мужчина 23 л. годъ страдалъ явленіями cirrosis hepatis съ caput Medusae, имѣлъ большую селезенку, анэмію и рѣзкій асцитъ.

Ни алкоголизма, ни маляріи не было. Брюшная полость была 25 разъ пунктирована по поводу асцита, затѣмъ была предпринята лапаротомія съ цѣлью пришиванія сальника къ передней брюшной стѣнкѣ, но онъ оказался и безъ того сросшимся съ нею. На вскрытіи обнаружена рѣзко уменьшенная печень (700 g.), перетянутая рубцами и опухоль селезенки (600 g.)—$19 \times 11 \times 4$ стм. Капсула рѣзко утолщена, паренхима плотная, краснаго цвѣта, подъ микроскопомъ обнаружена гиперплазія пульпы, разрастаніе соединительной ткани.

Marchand (1903) считаетъ описанный имъ случай сифилитическаго заболѣванія соотвѣтствующимъ картинѣ болѣзни Banti.

Больной 16 л. принятъ въ больницу 1902. XI. 11 съ явленіями анэміи и умеръ черезъ 5 часовъ. Мальчикъ три года тому назадъ былъ въ хирургической клиникѣ по поводу увеличиванія живота. Тогда былъ діагносцированъ туберкулезный перитонитъ, и лапаротомія выпущена прозрачная жидкость. На брюшинѣ ничего патологическаго не было найдено. Печень и селезенка не были изслѣдованы. Послѣ выздоровленія больного отъ операціи у него была обнаружена большая плотная опухоль селезенки и повышенная консистенція печени, имѣвшей острый край. Послѣ выписки больной былъ бѣденъ, но аппетитъ и отправленія кишечника были удовлетворительны. 1902. XI. 6 появилась кровавая рвота съ болями въ животѣ. Селезенка была чрезмѣрно велика: на ладонь выходила изъ-подъ реберъ. Кровь обнаруживала ясныя явленія пойкилоцитоза и содержала много ядерныхъ эритроцитовъ. Составъ крови:

	Hb.	Красныя т.	Бѣлыя т.
1899. XII.	$67^0/_0$	4.348.000	2.800
1902. XI.	$10^0/_0$	888.000	39.900

Вскрытіе. Cirrhosis et atrophia granularis hepatis; hyperplasia lienis (splenomegalia). Paucreatitis interstitialis; varices oesophagi et cardiae; haemorrhagia letalis e varice cardiae orta; anaemia gravis; degeneratio adiposa myocardii; perisplenitis levis fibrino-purulenta; oedema pulmonum.

Селезенка вѣсила 830 g. имѣла размѣры $24 \times 14 \times 6$ стм., была очень плотна, сѣрокрасная цвѣта. Подъ микроскопомъ обнаружено очень плотная, рѣзкое развитіе соединительной ткани, дѣлящей пульпу на мелкіе, рѣзкое развитіе соединительной ткани, дѣлящей пульпу на мелкіе, рѣзкое развитіе соединительной ткани; часто попадались просвѣты венъ, обильно выстланные эндотеліальными клѣтками; уменьшенные въ объемѣ фолликулы встрѣчались въ небольшомъ количествѣ рѣзко отграниченными отъ окружающей ткани; мѣстами фолликулы

совершенно замѣщены соединительной тканью. Печень нѣсколько уменьшена, вѣсила 1390 g. Костный мозгъ не былъ изслѣдованъ.

Marchand полагаетъ, что описанный имъ случай вполнѣ подходитъ подъ картину болѣзни Banti, но совершенно не представляетъ изъ себя доказательства первичности селезеночнаго заболѣванія. Болѣзненная причина дѣйствуетъ равномѣрно на многіе органы: селезенку, печень, поджелудочную железу, кровь. Причина эта по всей вѣроятности заключается во врожденной сифилитической инфекціи. Специфичность болѣзни Banti Marchand отрицаетъ и обращаетъ вниманіе на то, что асцитъ не возобновлялся послѣ лапоротоміи—повидимому вслѣдствіе образованія коллатерального кровообращенія и замѣчаетъ, что будь здѣсь при лапоротоміи экстирпирована селезенка, результатъ былъ бы отнесенъ на splenectomi'ю.

Hochhaus (1904) описалъ случай, діагносцированный какъ болѣзнь Banti и оказавшійся на вскрытіи сифилитическимъ заболѣваніемъ.

Больной 25 л., поступилъ 1903. X. 5. Отецъ умеръ 66 л. отъ паралича сердца, мать умерла 58 л. отъ водянки. Трое изъ братьевъ родились мертвыми. Пятеро умерли въ первые мѣсяцы. Живъ только старшій братъ. Въ 1901 г. больной сталъ замѣчать носовыя кровотеченія, показывавшія въ области селезенки и печени, тошноту и рвоту. Въ 1902 г. носовыя кровотеченія повторились, было легкое пожелтѣніе кожи. Въ 1902 г. была кровавая рвота. Отмѣчены болѣзненныя утолщенія на ногахъ и боли головы, прошедшія отъ KJ. Кровь: Hb. 78%, красныхъ тѣлецъ 4.200.000, бѣлыхъ 2.400. Была сдѣлана extirpatio lienis, на слѣдующій день больной умеръ. На вскрытіи въ печени и селезенкѣ обнаружены сифилитическія измѣненія.

Въ анамнезѣ 1-го случая d'Amato (1906) значится сифилисъ.

Мужчина 21 г., въ 18 лѣтъ болѣлъ сифилисомъ, въ 19 л. было увеличеніе живота, отеки ногъ, лихорадка; послѣ мочегонныхъ больной чувствовалъ себя хорошо 7—8 мѣсяцевъ, но затѣмъ сталъ опять расти животъ. Объективно отмѣчено: рѣзкое похуданіе, блѣдность кожи и слизистыхъ, небольшое увеличеніе лимфатическихъ железъ, небольшой отекъ ногъ, значительный асцитъ, уменьшенная печень и рѣзкая опухоль селезенки, переходящей за среднюю линію и на 2 пальца не доходящей до подвздошной кости. Размѣръ селезенки 38 × 24 с.

Предтеченскій полагаетъ, что въ симптоматологіи болѣзни Banti нѣтъ прочной точки опоры для созданія особой болѣзненной формы. Быть увѣреннымъ въ чистомъ анамнезѣ по отношенію къ сифилису часто представляется невозможнымъ, а сифилитическая инфекція можетъ вызвать весь симптомокомплексъ бол. Banti, какъ напр. въ слѣдующихъ его наблюденіяхъ:

2-й случай.

Женщина 47 л., имѣла 3 нормальныхъ родовъ, всѣ дѣти здоровы. 6 лѣтъ какъ болятъ ноги въ видѣ ограниченныхъ опуханій, одни изъ которыхъ проходятъ безслѣдно, другія предварительно изъязвляясь, а одно дало нарывъ и свищъ. Малокровіе развивалось прогрессивно также за послѣдніе 6 лѣтъ, увеличеніе селезенки обнаружено 3 года назадъ. Объективно: блѣдность, на голеняхъ пигментаціи отъ зажившихъ язвъ, инфильтратъ, одинъ свищъ, выдѣляющій серозно-гнойную жидкость. Селезенка значительно увеличена—28 × 18 стм. Печень не прощупывается. Кровь: Hb. 42%, красныхъ тѣлецъ 3.720.000, бѣлыхъ 1.475. При лѣченіи KJ. разсосался инфильтратъ на голени и закрылся свищъ. Дальнѣйшее лѣченіе Fe и As. подняло составъ крови до 71% Hb. и 4.300.000 красныхъ тѣлецъ.

3-й случай.

Женщина 27 л., 4 братьевъ-сестеръ умерли маленькими, 6 живы, изъ нихъ сестра имѣетъ язвы на ногахъ и боли въ груди, братъ психически боленъ лѣтъ 5. Въ дѣтствѣ больная имѣла язвы на голеняхъ. 15 лѣтъ бѣдна и замѣчаетъ опухоль въ лѣвомъ подреберьи. 5 л. назадъ были лихорадки. Объективно: блѣдность и субъиктеричность, пигментированные рубцы на голеняхъ, отеки ногъ, сѣлообразный черепъ. Селезенка рѣзко увеличена—28 × 18 стм. (почти до лобка). Кровь: Hb. 57%, красныхъ тѣлецъ 3.580.000, бѣлыхъ 4.350, бѣлыхъ 4.350, пойкилоцитозъ, нормобласты.

4-й случай.

Братъ только что описанной больной, 25-ти лѣтъ, считающійся здоровымъ. Имѣетъ сѣлообразный черепъ и блѣдно-субъиктеричную здоровымъ. Имѣетъ сѣлообразный черепъ и блѣдно-субъиктеричную здоровымъ. Имѣетъ сѣлообразный черепъ и блѣдно-субъиктеричную здоровымъ. Имѣетъ сѣлообразный черепъ и блѣдно-субъиктеричную здоровымъ. Имѣетъ сѣлообразный черепъ и блѣдно-субъиктеричную здоровымъ. Имѣетъ сѣлообразный черепъ и блѣдно-субъиктеричную здоровымъ. Объективно: печень выходитъ на палецъ изъ-подъ реберъ, край ея острый и плотный, лѣвая доля уменьшена. Селезенка большая: длинникъ 14 стм., до уровня пупка. Кровь: Hb. 63%, красныхъ тѣлецъ 3.900.000, бѣлыхъ 6.050.

По наблюденіямъ Пьевандина (1911) слѣды сифилитической инфекціи обнаружены на вскрытіи въ 8 изъ 14 описанныхъ имъ случаевъ Banti'еваго симптомокомплекса.

Желудочно-кишечныя заболѣванія играли видную роль въ наблюденіяхъ Rinaldi, Финкельштейна и Thöle.

3-й случай Rinaldi (1897) *).

Женщина 33 л., у дяди со стороны матери пеллагра. Регулы съ 13 лѣтъ, всегда правильны. 26 л. замужество. 3 родовъ въ срокъ. Послѣ I беременности появились боли въ лѣвомъ подребрьи, общая слабость, одышка. После 3-ихъ родовъ всѣ эти припадки значительно усилились, присоединился отекъ ногъ и асцитъ, потребовавшій 4 пункцій въ теченіи нѣсколькихъ мѣсяцевъ. Маляріи, сифилиса, алкоголизма не было.

Status praesens 1894. XI. 21. Землистый цвѣтъ кожи; исхуданіе, отекъ ногъ. Селезенка очень велика: кпереди идетъ до средней линіи, а книзу на 2 пальца ниже пупка. Печень уменьшена. Кровь: Hb. 45%, красныхъ тѣлецъ 3.450.000, бѣлыхъ 7.000, микроцитозъ. Мочи 800—1.000 к. с. она мутна, содержитъ бѣлокъ. Въ теченіи болѣзни на первомъ планѣ стояли поносы, не поддававшіеся никакимъ мѣрамъ и доведшіе больную до очень тяжелаго состоянія. Смерть 1895. I. 19.

Вскрытіе. Асцитъ, большая опухоль селезенки съ свѣжими геморрагическими инфарктами; легкое паренхиматозное перерожденіе почекъ; язвенно-катарральный энтероколитъ, циррозъ печени. Въ селезенкѣ рѣзкое утолщеніе трабекулъ и reticuli, венныя пространства расширены и полны кровью, но неодинаково въ разныхъ мѣстахъ; Мальпигіевы тѣльца видны хорошо; въ артеріяхъ ихъ признаки склероза.

Случай 2-й Финкельштейна:

Мальчикъ 11 л., всѣ 9 братьевъ и сестеръ умерли. Былъ всегда слабымъ, но опредѣленныхъ болѣзней не имѣлъ. На туберкулезъ и сифилисъ нѣтъ указаній. Селезенка была увеличена 7 лѣтъ тому назадъ. Давно страдаетъ поносомъ. Объективно: худоба, блѣдность, селезенка имѣетъ размѣры 28×20 стм. вверху начинается на 8 р., внизъ доходитъ до lin. interspinalis, кнутри на палецъ не доходитъ до пупка; поверхность гладкая, консистенція умѣренно плотная. Печень выхолитъ на 1½ пальца изъ-подъ реберъ, прощупываются паховыя и заднія шейныя лимфатическія железы величиной съ горошину. Умѣренный асцитъ. Кровь: Hb. 11,1 по Glan'y, красныхъ тѣлецъ 5.173.500, бѣлыхъ 8.440.

*) По Груздеву.

Thöle (1907) сообщилъ случай болѣзни Banti на почвѣ тропической дезентеріи, изъѣченный спленэктоміей и операціей Talma.

Больной имѣлъ асцитъ, требовавшій пункціи черезъ каждые 10 дней (выпускалось по 10 L); моча содержала 16 % бѣлка, были рѣзкія явленія анэміи; селезенка вѣсила 850 г., микроскопически въ селезенкѣ и печени (пробная аксизія) обнаружено разрастаніе соединительной ткани. Послѣ операціи понадобилось лишь 2 пункціи брюшной полости—больше асцитъ уже не набирался. Въ мочѣ остались лишь слѣды бѣлка. Вѣсъ тѣла прибавился на 19 kg., hb съ 55% дошелъ до 80%, красныя тѣльца съ 3 до 4 милліоновъ, бѣлыя упали съ 25.000 до 10.000.

Въ слѣдующую группу входятъ наблюденія, опубликованныя какъ болѣзнь Banti, также представляющія нѣкоторыя отклоненія отъ классическаго типа.

Случай Bonardi *) (1897) осложненъ пеллагрою и аборгами, внушающими подозрѣніе на сифилисъ, какъ этіологію болѣзни. Продолжительность болѣзни ровна 9 годамъ, причемъ на предасцитическій періодъ приходится болѣе 7 лѣтъ.

Больная 40 лѣтъ, 4 раза лежала въ больницѣ съ пеллагрою, которой страдала и мать ея—и 6 разъ по поводу настоящей болѣзни. 24-хъ вышла замужъ; имѣла 2 выкидыша и третьи роды въ срокъ, съ обильнымъ маточнымъ кровотеченіемъ на 22 мѣсяцѣ кормленія грудью. Въ 1889 г. заболѣла гриппомъ; въ это время замѣчена была твердая, болѣзненная при ощупываніи опухоль въ лѣвомъ подребрьи. Еще черезъ 6 лѣтъ у больной было найдено увеличеніе сердечной тупости съ усиленіемъ 2 тона легочной артеріи; селезенка была увеличена (8×11 стм.), печень въ нормальныхъ границахъ. Въ 1889 г. отмѣченъ систолическій шумъ на верхушкѣ, усиленіе 2 тона легочной артеріи, обильная вѣнная сѣть подъ кожей живота, асцитъ; въ крови II дѣленій Hb. по Hénoque'y, 8.500 бѣлыхъ тѣлецъ и 2.780.000 красныхъ. 1896. II пункцій выпущено изъ живота 6.600 к. стм. серозной жидкости уд. в. 1.012 и обнаружено уменьшеніе печени съ острымъ, плотнымъ, зернистымъ краемъ; увеличенная селезенка доходила до пупка. Вслѣдъ за тѣмъ больной было сдѣлано еще 11 пункцій живота, причемъ 2 послѣднихъ дали хилезную жидкость уд. в. 1021 съ

*) По Груздеву.

20—27 % бѣлка, капельками жира, одноядерными и многоядерными бѣлыми тѣльцами и жировымъ распадомъ. Наибольшій размѣръ селезенки ровнялся 38 стм. Въ крови найдены мегалоциты. Бактеріологическое изслѣдованіе селезеночнаго сока и венной крови (изъ руки) дало отрицательный результатъ. Въ моментъ опубликованія больная была жива.

Hoke (1899) подъ заглавіемъ цирроза печени съ рѣзкой анэміей сообщилъ случай, въ которомъ по его мнѣнію есть много общаго съ болѣзнью Banti, но есть и существенное различіе.

Больная 40 л., имѣла 6 родовъ и 2 выкидыша, въ живыхъ одинъ ребенокъ. Въ анамнезѣ только оспа на 16 г.; 9 лѣтъ назадъ получила сильную травму въ области поясницы съ переломомъ 2 реберъ. Съ этихъ поръ началась настоящая болѣзнь, сказывавшаяся слабостью, сердцебіеніемъ, блѣдностью. Status praesens 1897, X, 1. Кожа блѣдная, субъиктеричная, пигментаціи на лицѣ, рукахъ и ногахъ (съ 10 лѣтъ). T° нормальная. V, VI и VII правыя ребра имѣютъ слѣды костной мозоли. Систолическій шумъ. Печень выходитъ изъ-подъ реберъ на палецъ. Селезенка выходитъ на три пальца. Въ мочѣ много уробилина. Въ крови обнаруженъ небольшой лейкоцитозъ. Подъ вліяніемъ мышьяковаго лѣченія наступило значительное улучшеніе, которое прошло черезъ нѣсколько мѣсяцевъ. 1908, IV появились носовыя кровотеченія, поднятіе t° и общее ухудшеніе. Объективныя данныя со стороны печени и селезенки остались безъ перемѣнъ. Консультировавшій проф. Jaksch колебался между перниціозной анэміей и раномъ печени. 1898. IV. 25 смерть.

Кровь:		Hb.	Красныя т.	Бѣлыя т.
1897. X.	1	30%	1.400.000	10.600
	14	30%	940.000	6.400
	30		2.200.000	10.200
1898. IV.	14	20%	780.000 (эритробласты)	3.000
	18	20%	660.000	7.000

Анатомическій діагнозъ: Hepasitis interstitialic diffusa chronica. Tumor lienis chron. Morbus Brightii chron. gradus levioris. Anaemia universalis. Hydrops universalis. Atrophia glandulae thyreoideae. Pigmentatio brunea circumscripta. Endocarditis chron. gradus levioris Persistentia foraminis ovalis.

Селезенка найдена немного увеличенной—на 1/3, костный мозгъ бедра имѣлъ темнокрасный цвѣтъ.

Въ 1902 г. Hoke описалъ аналогичный случай у 53 л. женщины, стадавшей тяжелой анэміей перниціознаго типа и гипертрофическимъ циррозомъ печени.

Отнести наблюденіе Breuer'a (1902) въ группу типичныхъ случаевъ болѣзни Banti мѣшаетъ способность асцитической жидкости къ самостоятельному всасыванію.

23 л. дѣвушка, раньше всегда здоровая, не болѣвшая ни сифилисомъ, ни маляріей, 2 года какъ замѣчаетъ увеличеніе живота. Въ прошломъ году врачемъ была обнаружена опухоль селезенки и больная лѣчилась мышьякомъ, но безъ успѣха. При осмотрѣ обнаружена рѣзко увеличенная селезенка, доходящая до лобка и выступающая за среднюю линію на 3 стм. Печень ровна, немного увеличена. Небольшой асцитъ. Въ мочѣ много уробилина, временами слѣды желчныхъ пигментовъ. Склеры иногда принимали субъиктеричный цвѣтъ. Лѣченіе (Аѕ и покой) дали значительное улучшеніе: селезенка уменьшилась, асцитъ прошелъ.

Кровь.	Hb.	Красн. т.	Бѣл. т.
При поступл.	58%	2.800.000	1.800
При выпискѣ	72%	4.000.000	1.270

Во 2-мъ случаѣ Roger'a (1903), несмотря на асцитическій стадій болѣзни, имѣлась гипертрофія печени и не было явленій фиброаденіи селезенки:

Женщина 35 л., родила 5 дѣтей. Болѣетъ около 10 мѣс., замѣчаетъ увеличеніе живота. Stat. praesens: асцитъ, рѣзкое увеличеніе селезенки, гипертрофія печени, преимущественно въ лѣвой долѣ. Кровь: Hb. 35%, красныхъ тѣл. 2.100.000, бѣлыхъ 5.000. Была сдѣлана пункція живота—выведено 5 L. свѣтлой жидкости.

Splenectomia. Больная покинула больницу въ хорошемъ состояніи приблизительно черезъ мѣсяцъ послѣ операціи, послѣ чего ее не наблюдали.

Удаленная селезенка вѣсила 1270 g., размѣры ея 28×15×9 стм. Подъ микроскопомъ обнаружена простая гипертрофія.

Случай Борисовой (1903) осложненъ хроническимъ легочнымъ процессомъ и измѣненіями всего димфокроветворнаго аппарата и печени, характерными для спленомегаліи Gaucher—присутствіемъ большихъ свѣтлыхъ клѣтокъ, чѣмъ, повидимому, отчасти объясняется и гипертрофія печени. Давность болѣзни въ случаѣ Борисовой неведима—меньше года.

Больная 52 лѣтъ, раньше всегда была здорова, 7 разъ благополучно рожала. 5 лѣтъ и 3 года тому назадъ болѣла инфлюэнцей. Настоящая болѣзнь началась съ весны увеличеніемъ живота и рѣз-

кими покалываніями въ лѣвомъ боку. Съ весны почти ежедневно идетъ носомъ кровь, больная слабѣетъ и худѣетъ. За послѣднее время замѣчаются отеки ногъ и уменьшеніе количества мочи. Отецъ умеръ отъ пневмоніи, трое братьевъ и сестеръ умерли отъ неизвѣстной причины, братъ живъ.

Status praesens 1899. X. 13. Истощенная женщина. Рѣзкая блѣдность кожи и слизистыхъ. Отечность нижнихъ конечностей. Кожа лица и предплечій рѣзко пигментирована, на рукахъ purpura. Слѣва надъ ключицей прощупывается нѣсколько увеличенныхъ железъ. Надъ правымъ легкимъ перкуторный звукъ притупленъ, особенно на верхушкѣ, гдѣ слышны влажные мелко- и среднепузырчатые хрипы. Небольшое количество глухихъ влажныхъ хриповъ въ лѣвомъ легкомъ. Надъ всѣми сердечными отверстіями слышенъ систолическій шумъ. Животъ увеличенъ, окружность его 97 с. Подкожныя вены живота нѣсколько расширены. Перкуторная нижняя граница печени по сосковой линіи на палецъ ниже ребра, по средней на 5 стм. ниже мечевиднаго отростка. Боковыя части живота даютъ тупой перкуторный звукъ. Селезенка рѣзко увеличена, имѣетъ гладкую поверхность, кпереди доходитъ до сосковой линіи, книзу до уровня пупка. Моча даетъ ясную реакцію на индиканъ, уд. в. 1015—1021, выдѣляется въ количествѣ 400—500 к. с. въ сутки. X. 24 пункціей выведено изъ полости живота 6—7 л. темной, немного мутной жидкости. Прощупываемая послѣ пункціи печень оказалась рѣзко увеличенной: выходила изъ-подъ реберъ на 9 стм., край ея очень остръ, поверхность плотна. X. 32 сдѣлана вторая пункція, удалено 5.600 к. с. нижній край селезенки прощупывался на 18 стм. ниже реберъ. Нижній край печени шелъ отъ crista ossis ilei dextra до селезенки. Въ обѣихъ подмышечныхъ впадинахъ прощупывались мелкія железки. XI. 3 въ мочѣ много уробилина. XI. 10 третья пункція— 5.500 к. с. XI. 20—смерть.

Изслѣдованіе крови обнаружило рѣзкій пойкилоцитозъ, много мегалоцитовъ, полихроматофилію:

День изслѣдованія.	Hb.	Красныя тѣльца.	Бѣлыя тѣльца.	Полинуклеары.	Мононуклеары.	Больш. мононуклеары.	Лимфоциты.	Свободн. ядра	Переходныя формы.	Нормобласты	Мегалобласты
1889											
X. 13	35%	1.988.000	16.600	64	1	1	1	1	22	8	2
XI. 1	35%			57	3	3	4	3	13	12	5

Вскрытіе: Брюшина нѣсколько мутна, на разрѣзѣ видны сѣроватые узелки. Нижняя часть правагс легкаго безвоздушна, покрыта фибринозными перепонками. Селезенка вѣсила 1605 g. размѣры ея: 26×15×7; на капсулѣ замѣтны разсѣянныя бляшки; на разрѣзѣ трабекулы ясно различимы, пульпа нѣсколько свѣтлѣе окрашена, фолликулы не замѣтны. Подъ микроскопомъ: капсула немного утолщена, трабекулы нормальны; сосудовъ мало, они лежали въ соединительнотканныхъ поляхъ; фолликулъ совсѣмъ не было видно: мѣстами ретикулярная сѣть пульпы утолщена: венозныя капилляры болѣе или менѣе нормальнаго вида, ядра ихъ эндотелія часто сморщены, капилляры заключали въ себѣ красныя тѣльца и большія клѣтки; въ мазкахъ изъ пульпы и въ венозныхъ капиллярахъ встрѣчались большія клѣтки, состоящія почти сплошь изъ ядра въ 8—10 *μ*. Лимфоциты въ селезенкѣ видны въ небольшомъ числѣ. Печень вѣсила 2.575 g., серозная ея нѣсколько тускла, покрыта небольшими фибринозными наложеніями, поверхность неясно зерниста. Подъ микроскопомъ вездѣ одинаковыя измѣненія но въ различной степени: кровеносные капилляры Glisson'овой капсулы мѣстами вплоть до vena centralis рѣзко расширены, печеночныя клѣтки между ними сдавлены, ясно пигментированы и мѣстами уничтожены. Расширенные капилляры выполнены большими клѣтками, какъ въ селезенкѣ. Остальные кровеносные сосуды нормальны.

Костный мозгъ бедра темнокраснаго цвѣта. На мазкахъ изъ него видны такія же большія клѣтки, какъ и въ селезенкѣ и капиллярахъ печени.

Lossen (1904) сообщилъ случай, похожій на morbus Banti, но представляющій нѣкоторыя особенности.

Больная 24 л., 16-ти лѣтъ перенесла брюшной тифъ, 20-ти лѣтъ болѣли суставы безъ лихорадки. 12-ти лѣтъ было кровотеченіе изо рта неизвѣстно какого происхожденія. 5—6 лѣтъ какъ чувствуетъ боли во всемъ животѣ и замѣчаетъ въ лѣвой сторонѣ живота болѣшую плотную массу, болѣзненную при давленіи. Годъ какъ кашляетъ. 4 года бываютъ приступы ануріи. Menses еще не были.

Status praesens: блѣдность. Отеки лодыжекъ. На сердцѣ систолическій шумъ. Большая опухоль селезенки плотной консистенціи съ ровной поверхностью, книзу опухоль спускается на 2 пальца ниже пупка, вправо доходитъ до средней линіи. Печень не прощупывается. Кровь: Hb. 37%. Красн. тѣл. 3.367.000, бѣлыхъ 2.470. (полиядерныхъ 58,3; эозин. 3, 7; мал. лимф. 25; бол. лимф. 5, 6; бол. однояд. 4, 0; масты. 2, 4; нейтр. мѣлоц. 1. 0).

Splenectomia. На операціи обнаружено расширеніе селезеночныхъ, артеріальныхъ и венозныхъ сосудовъ. Смерть черезъ 16 дней послѣ операціи при явленіяхъ подостраго перитонита и правосторонняго плеврита.

Вскрытіе: Склерозъ селезеночной, воротной и мезентеріальныхъ венъ. Варикозныя расширенія venae coeliacae съ отчасти размягченными тромбами. Варикозная опухоль въ области селезенки. Подострый гнойно-фибринозный перитонитъ. Серозногнойный правосторонній плевритъ. Ателектазъ нижнихъ долей легкихъ. Размягченный тромбъ въ лѣвой почечной венѣ. Небольшой некрозъ въ хвостѣ поджелудочной железы. Селезенка: вѣсъ 1 kg. размѣры 25×15×5—6 стм. Подъ микроскопомъ въ селезенкѣ обнаружена гиперплазія пульпы и островковое разрастаніе соединительной ткани, не находящейся въ связи съ трабекулами. Большое содержаніе эритроцитовъ въ селезенкѣ, Костный мозгъ (грудина, ребра) темнокраснаго цвѣта. Печень нормальна.

Особенностью даннаго случая авторъ считаетъ рѣзкія измѣненія, найденныя во многихъ брюшныхъ сосудахъ— распространенные эндофлибиты почти всей воротной системы. По автору, если данный случай считать болѣзнью Banti, то по состоянію печени его надо отнести къ первой стадіи болѣзни, а въ первой стадіи, по Banti, должны быть измѣненія лишь селезеночныхъ венъ. Эндофлебиты во всѣхъ корняхъ воротной системы есть принадлежность лишь третьяго періода, характеризующагося затрудненіемъ печеночнаго воротнаго кровообращенія.

Случай Нефедова (1904) осложненъ туберкулезомъ легкихъ, печень была увеличена и имѣла закругленный край.

Больной 27 л., умѣренный алкоголикъ, имѣлъ одного ребенка, умершаго 2 недѣль, выкидышей у жены не было. 6-ти лѣтъ перенесъ какую-то острую болѣзнь. 18-ти лѣтъ полтора мѣсяца болѣлъ кашлемъ съ высокой t°. 6 лѣтъ назадъ сталъ худѣть, блѣднѣть и кашлять. 21 года и 24 лѣтъ было кровохарканье. 5 лѣтъ какъ замѣчаетъ опухоль въ животѣ. Годъ назадъ лежалъ въ больницѣ со слабостью, анэміей, кашлемъ, обоюдостороннимъ активнымъ верхушечнымъ процессомъ. Селезенка занимала почти всю лѣвую половину живота. *Status praesens*: больной блѣденъ, имѣетъ активный верхушечный процессъ (бациллы Koch'a). Селезенка уплотненная съ ровной поверхностью занимаетъ всю лѣвую половину живота. Печень выступаетъ изъ-подъ реберъ на $1^1/_2$ пальца, плотна, съ закругленнымъ краемъ. Кровь: Hb. 67 %, красныхъ тѣлецъ 4.290.000, бѣлыхъ 8.500; небольшой пойкилоцитозъ и анизоцитозъ. Пробная пункція селезенки

не дала положительныхъ бактеріологическихъ результатовъ (посѣвы и мазки). Свинка, получившая 1 к. с. добытой пункціей жидкости погибла черезъ 8 недѣль не отъ туберкулезной инфекціи. Моча уд. в. 1008, содержала много уробилина.

Въ 1-мъ сл. Umber'a, несмотря на 7 лѣтнее заболѣваніе, не было фиброаденическихъ явленій въ селезенкѣ. Нехарактернымъ, по Banti, являлось также и обильное отложеніе пигмента въ селезенкѣ и значительное увеличеніе печени.

Umber (1904) на основаніи 2 своихъ подробно обслѣдованныхъ случаевъ, полагаетъ, что болѣзнь Banti обусловливается вліяніемъ вырабатываемыхъ въ селезенкѣ ядовъ, обладающихъ свойствомъ разрушать кровь и отравлять прочія ткани организма. Желтуха при болѣзни Banti по Umber'у не зависитъ отъ болѣзни печени, но обусловливается чрезмѣрнымъ распадомъ эритроцитовъ въ селезенкѣ. Въ симптомотологію болѣзни Banti Umber вноситъ новый признакъ: токсогенный распадъ бѣлковъ, доказывающій наличность спленогенной токсической анэміи, служащій показателемъ злокачественности заболѣванія и показаніемъ къ спленэктоміи. 2-й описанный имъ случай, не дававшій явленій токсогеннаго распада бѣлка, имѣлъ по Umber'у благопріятное теченіе.

1-й случай.

Больной, мальчикъ 15 лѣтъ, отецъ его умеръ 2 года назадъ отъ порока сердца, мать 1 г. назадъ отъ рака печени. Сифилиса и туберкулеза въ семьѣ не было. У больного было 6 братьевъ-сестеръ, изъ которыхъ 2 умерли взрослыми, 4 живы. Малокровныхъ среди нихъ не было. Домашній врачъ наблюдалъ у больного малокровіе и увеличенную селезенку съ 8 лѣтъ. Больной чувствовалъ себя хорошо до лѣта 1903 г., когда начались головныя боли, носовыя кровоченія и легкая желтуха. Status praesens 1903. XII. 3. Рѣзкая блѣдность, желтушность, большая, плотная селезенка 24×14 стм. Печень равномѣрно увеличена, выходитъ изъ-подъ реберъ на 9 стм. Асцита не обнаружено. Испражненія давали положительную реакцію Weber'a. Въ мочѣ умѣренное количество уробилина. Кровь анэмична, имѣла явленія анизоцитоза, отношеніе видовъ лейкоцитовъ нормально. Въ дальнѣйшемъ теченіи несмотря на мышьяковую терапію наблюдалось ухудшеніе; желтуха увеличивалась, иногда удавалось опредѣлить асцитъ. 1904. II. 27 была произведена *splenectomia*. Селезенка вѣсила 1300 g.

Подъ микроскопомъ въ ней обнаружено обильное отложеніе пигмента и чрезмѣрное переполненіе синусовъ и фолликуловъ эритроцитами. Разрастанія трабекулъ, ретикулярной сѣти и утолщенія капсулы не найдено. Въ фолликулахъ обнаружены одноядерныя богатыя протоплазмой клѣтки, заключающія много пигментныхъ зеренъ. Въ нихъ же попадались гигантскія клѣтки. Большія вены нормальны. Мезентеріальныя железы не увеличены. Перипортальная соединительная ткань печени была инфильтрована лимфоцитами, паренхима ея нормальна (пробная аксиція). Больной наблюдался 6 мѣсяцевъ послѣ операціи—состояніе его было очень хорошо; желтушность прошла, составъ крови вернулся къ нормѣ, больной былъ въ состояніи вести полевыя работы.

Кровь:		Hb.	Красныя т.	Бѣлыя т.
1903. XII.	4	50%	3.990.000	8.500
1904. II.	15	55%	2.262.000	8.000
II.	27	операція.		
	28	90%	1.860.000	23.000
	29	84%	2.450.000	36.000
III.	2	72%	4.540.000	11.000
	27	60%	3.678.000	10.500
V.	21	100%	5.000.000	12.000

Изслѣдованія надъ обмѣномъ веществъ, произведенныя до операціи, обнаружили повышенное выдѣленіе N, заставляющее предположить такъ наз. токсогенное распаденіе бѣлка, какъ у лихорадящихъ или карциноматозныхъ, объясняемое Umber'омъ возбужденіемъ ядовъ на протоплазму. Повышенія выдѣленія N не наблюдалось послѣ операціи.

2 сл. Umber'а см. выше.

Въ наблюденіи Эриста (1904) нехарактерно увеличеніе печени. Осложненіемъ надо считать и существованіе маляріи въ анамнезѣ.

Мужчина 28 л. жалуется на опухоль въ правомъ подреберьи, замѣченную мѣсяцъ назадъ. Наслѣдственность здоровая, сифилисъ и алкоголизмъ отрицаетъ. 10 л. назадъ болѣлъ лихорадкой. При пріемѣ на военную службу два года получалъ отсрочку по поводу опухоли въ животѣ. Status praesens. Животъ увеличенъ, въ подложечной области прощупывается опухоль—увеличенная лѣвая доля печени—съ ровной поверхностью, острымъ краемъ, выходящая изъ-подъ реберъ на 3 пальца. Изъ-подъ лѣваго подреберья выходитъ вторая еще большая опухоль—увеличенная селезенка—плотная, съ ровной поверхностью, она опускается на палецъ ниже пупка, вправо на палецъ не доходитъ до

средней линіи. Умѣренный асцитъ. Мочи за сутки 700 к. с. (напечатано 7.000?), хлоридовъ $12^1/_2\%$, фосфатовъ 2%, мочевой кислоты $0,249\%$, мочевины 27,6. Больной былъ подъ наблюденіемъ 2 мѣсяца.

Кровь при поступленіи: Hb. 72%, красныхъ тѣлецъ 5.450.000, бѣлыхъ 3.060, лимфоцитовъ $37,5^1/_2\%$, зрѣлыхъ $17,5^1/_2\%$, переходныхъ $7,5^1/_2\%$, перезрѣлыхъ $32,5^1/_2\%$, эозинофиловъ $5^1/_2\%$ при выпискѣ Hb. $70^1/_2\%$, красныхъ тѣлецъ 4.710.000, бѣлыхъ 2,142. За время наблюденія отмѣчено увеличеніе асцита, упорные поносы, небольшія носовыя кровотеченія и прогрессивная убыль въ вѣсѣ.

Въ наблюденіи Thiel'я (1906), несмотря на существованіе III періода болѣзни Banti, въ селезенкѣ найдена гипертрофіи фолликуловъ.

Больной 16 л. принятъ 1905. V. 29 съ жалобами на головныя боли, головокруженіе, сердцебіеніе, рвоты, плохой аппетитъ и неправильный стулъ. Происходитъ изъ здоровой семьи, алкоголизма, туберкулеза, сифилиса въ наслѣдственности нѣтъ, маляріей не болѣлъ. Status praesens: истощенность, анэмія, легкій систолическій шумъ; асцитъ, большая, плотная, ровная селезенка, доходящая до l. parasternalis sin. и на два пальца спускающаяся ниже уровня пупка. Нѣтъ опухолью замѣтно расширеніе подкожныхъ венъ брюшной стѣнки. Легкая желтушность склеръ. Моча выдѣляется въ количествѣ 900 к. с., уд. в. 1018, содержитъ слѣды бѣлка и уробилинъ. Печень въ нормальныхъ границахъ. Черезъ нѣсколько недѣль послѣ принятія наступило ухудшеніе: желтушность увеличилась, поднялась T^0, прибавился асцитъ, появились носовыя кровотеченія. 1905. VII. 10 *splenectomia*. На операціи обнаружено цирротическое состояніе печени, нѣсколько добавочныхъ селезенокъ. Мезентеріальныя железы не увеличены. Асцитическая жидкость совершенно прозрачна съ 2% содержаніемъ бѣлка. Удаленная селезенка вѣситъ 1275 g., размѣры ея $31 \times 14^1/_2 \times 7$ стм. На разрѣзѣ простымъ глазомъ замѣтны увеличенные фолликулы, состоящіе подъ микроскопомъ изъ болѣе свѣтлаго центра и зоны хорошо окрашивающихся клѣточныхъ элементовъ; reticulum пульпы мѣстами утолщенъ—трабекулы также; сосуды безъ измѣненія. T^0 въ первый день послѣ операціи поднялась до 39^0, б при хорошемъ самочувствіи, затѣмъ постепенно наступило рѣзкое улучшеніе: рвота, носовыя кровотеченія, желтушность исчезли, появился аппетитъ. Черезъ $7^1/_2$ недѣль послѣ операціи больной чувствовалъ себя здоровымъ, выписался, началъ работать. Послѣднее наблюденіе было 4 мѣсяца послѣ операціи—больной чувствовалъ себя вполнѣ здоровымъ и работоспособнымъ.

Кровь:	Hb.	Красныя т.	Бѣлыя т.
При поступленіи	45%	2.800.000	5.800
Черезъ 4 мѣсяца послѣ операціи	85%	3.900.000	5.200

Bach (1910) какъ доказательство невозможности патало-гоанатомической діагностики болѣзни Banti приводитъ свое наблюденіе, клинически протекавшее, по мнѣнію автора, какъ типичная Banti'ева, болѣзнь но анатомически не давшая типичной картины.

Больной 20 л., принятъ 1904. X. 17. Около $1^1/_2$ лѣтъ тому назадъ замѣтилъ уплотненіе и увеличеніе лѣвой стороны живота и тяжесть въ животѣ при работѣ и ходьбѣ. Отецъ умеръ отъ водянки, мать отъ рака желудка; 6 братьевъ-сестеръ здоровы. На сифилисъ въ семьѣ нѣтъ указаній. Объективно: значительное недоразвитіе, блѣдность кожи и слизистыхъ. Животъ рѣзко увеличенъ, напряженъ, вены стѣнокъ живота растянуты и рѣзко выступаютъ, есть асцитъ. T° 37°,4.

X. 21. Появилась желтушность. Сдѣлана 1-ая пункція живота, получено 350 к. с. прозрачной жидкости.

X. 22. T° 39°. Въ мочѣ бѣлка нѣтъ. Кровь: Hb. 60%, Er. 2.500.000, Lk. 8.400.

X. 27. 2-ая пункція=5.800 к. с. прозрачной жидкости. Прощупывается нижній край умѣренно увеличенной печени и правый край необыкновенно большой селезенки.

XI. 2. Пробная лапаротомія: выведено большое количество прозрачной серозной жидкости, обнаружена огромная опухоль селезенки и циррозъ печени; сдѣлана операція Talma.

XI. 22. Появилась рожа лица.

XI. 26. Exitus letalis.

На вскрытіи (Simmonds) найденъ гнойный перитонитъ, чрезмѣрное увеличеніе селезенки (30×20×10 стм.) анэмія кожи и мышцъ, рѣзкое увеличеніе портальныхъ и ретроперитонеальныхъ железъ; развитой интерстиціальный гепатитъ съ рѣзкимъ уплотненіемъ и увеличеніемъ органа при гладкой поверхности; костный мозгъ краснаго цвѣта. Подъ микроскопомъ въ печени обнаруженъ типичный циррозъ, въ селезенкѣ найдено переполненіе кровеносныхъ сосудовъ, разрастаніе соединительной ткани; измѣненій въ Мальпигіевыхъ тѣльцахъ не найдено.

Въ наблюденіи Monaschkin'a (1910), діагносцированномъ авторомъ какъ болѣзнь Banti на основаніи «увеличенія селезенки и данныхъ состава крови», нѣтъ соотвѣтствія тре-

бованіямъ Banti (упорные поносы съ кровью, болѣзнь сердца, подозрѣніе на сифилисъ — положительная реакція Wassermann'a), совершенно неясенъ анамнестическій періодъ и неизвѣстна послѣдовательность измѣненій печени и селезенки.

Больному 27 л., мать его и двое братьевъ-сестеръ умерли отъ легочной болѣзни. Въ дѣтствѣ перенесъ хорею, скарлатину, корь и дифтеритъ. Съ 12 лѣтъ были увеличенія железъ. 15 л. заболѣлъ суставнымъ ревматизмомъ, повторявшимся потомъ пять разъ. 2½ г. да тому назадъ была констатирована болѣзнь сердца. Объективно найдено: блѣдность кожи, діастолическій шумъ надъ аортой, очень большой и напряженный животъ, болѣзненный слѣва. Селезенка чувствительна, доходитъ до пупка, плотна; печень прощупывается, плотна, на два пальца выступаетъ изъ-подъ реберъ. Асцитъ. Въ мочѣ бѣлокъ и цилиндры. Кровь: Hb. 47%, Er. 3 650.000, Lk. 3.120, есть макроциты и пойкилоциты. Реакція Wassermann'a положительна, реакція Calmette отрицательная. Лихорадка (до 39°) неправильнаго типа. Больной страдалъ упорными поносами, причемъ съ испражненіями выдѣлялась кровь. Были носовыя кровотеченія. Больной былъ подъ наблюденіемъ почти три мѣсяца. За это время было сдѣлано 13 пункцій живота и каждый разъ выводилось 9—12 L. серозной асцитической жидкости. Существенныхъ перемѣнъ въ общемъ состояніи больного не наблюдалось.

НБ ХН

Обзоръ казуистическаго матеріала и теорій спленомегалическихъ заболѣваній.

Наблюденія Banti, на которыхъ былъ основанъ принципъ первичности заболѣванія селезенки въ картинѣ болѣзни anaemia splenica, были очень схожи между собой. Они отличались чистотой анамнеза, отсутствіемъ обнаруживаемыхъ измѣненій кромѣ рѣзко увеличенной селезенки и тождествомъ данныхъ гистологическаго изслѣдованія селезенокъ. Доказательства, приводимыя Banti въ защиту принципа, которыми пользуются и теперь сторонники этого принципа, слѣдующія:

1. Огромная величина селезенки.

2. Появленіе селезеночной опухоли ранѣе прочихъ симптомовъ болѣзни.

3. Отсутствіе опредѣленныхъ этіологическихъ моментовъ въ видѣ извѣстныхъ инфекцій, могущихъ вызвать опухоль селезенки и явленія анэміи (малярія, сифилисъ и др.).

4. Отсутствіе значительныхъ патологическихъ измѣненій въ другихъ органахъ, изолированность селезеночныхъ пораженій.

5. Благопріятный эффектъ спленэктоміи.

На основаніи наблюденій надъ anaemia splenica, накопившихся въ литературѣ за почти тридцатилѣтній періодъ (съ 1883 г.), цитируемыми выше, мы полагаемъ, можно сказать, что:

1. Случаи селезеночнаго малокровія отличаются большимъ разнообразіемъ. Существуетъ нѣсколько типовъ селезеночнаго малокровія.

2. Опредѣленной границы между типами провести нельзя.

3. Существуетъ нѣсколько родственныхъ селезеночному малокровію заболѣваній, отъ которыхъ его также невозможно опредѣленно отграничить.

Прежде, чѣмъ перейти къ разбору отдѣльныхъ формъ селезеночнаго малокровія, упомянемъ о классификаціи Rummo, который дѣлитъ спленомегалическія заболѣванія на:

1. Anaemia splenica pura Griesinger-Banti, характеризующуюся долгимъ существованіемъ селезеночной опухоли, отсутствіемъ увеличенія лимфатическихъ железъ и прогрессирующей анэміей.

2. Splenomegalia primitiva Brahl и Debove, которую Rummo называетъ циррогенной или печеночной разновидностью. Клиническая картина отличается печеночными измѣненіями и оканчивается циррозомъ печени.

3. Anaemia spleinca haematia, отличающуюся присутствіемъ пойкилоцитозъ, анизоцитоза, микро-іормо-мегалобластовъ (параперниціозная форма).

Въ случаѣ лейкоцитоза паралейкэмическая форма.

4. Anaemia splenica у дѣтей. Неизвѣстной этіологіи первичная спленомегалія, текущая часто съ міэлоидной реакціей.

Схема спленомегалическихъ заболѣваній по Rummo:

I. Anaemia splenica criptogenetica.

A) Взрослыхъ:

a) Varies pura liendlis (Griesinger-Banti'ева болѣзнь).

b) Varies hepatica.

α) Cirrhosis atrophica portalis (Laennec'овская болѣзнь).

β) Cirrhosis hypertrophica venosa.

» » biliaris (Hanot).

» » cirrhogena mixta

c) Varies haematica

α) parapernicіosa

β) paraleucaemica

B) Дѣтей—Anaemia splenica psendoleucaemica (Cardarelli, Jaksch).

II. Splenomegalia cirrhogenetica опредѣленной этіологіи (напр. малярійной).

Наиболѣе опредѣленными типами селезеночнаго малокровія, повидимому, считаются два: 1) anaemia splenica Banti Griesinger'a, характеризующаяся изолированностью селезеночныхъ пораженій и фиброзаденіей селезенки (описаніе типа см. стр. 18) и 2) спленомегалія типа Gaucher, отличающіяся присутствіемъ въ селезенкѣ «большихъ свѣтлыхъ клѣтокъ» и участіемъ въ процессѣ всего лимфокроветворнаго аппарата: лимфатическихъ железъ, костнаго мозга и печени, гдѣ также разсѣяны «крупныя свѣтлыя клѣтки», пигментаціей кожи и фамильностью заболѣваній (описаніе типа—стр. 46).

Нельзя не упомянуть объ «anaemia splenica haematica», подъ какимъ названіемъ Rummo подразумѣваетъ случаи селезеночныхъ анэмій, сопровождающіеся измѣненіями крови, близкими къ пернициозной анэміи: пойкилоцитозомъ, рѣзкимъ анизоцитозомъ, микро-нормо и даже мегалобластами (парапернициозная форма). Существованіе такого типа несомнѣнно.

Случай Strümpell'я (1875), описанный подъ заглавіемъ anaemia splenica, Banti считается за пернициозную анэмію. Цыпкинъ держится взгляда, что вообще болѣзненная форма anaemia splenica есть переходная ступень между псевдолейкэміей и пернициозной анэміей. Подходящими подъ этотъ типъ случаями изъ цитируемыхъ нами мы считаемъ: наблюденіе Strümpell'я, Цыпкина, Lossen'а и отчасти 10-й случай Osler'а.

Вскрытіе было произведено въ случаѣ Strümpell'я и Цыпкина. Селезенка по сравненію съ первыми двумя типами anaemiae splenicae невелика: въ случаѣ Strümpell'я, гдѣ она обладала способностью рѣзко мѣнять свой объемъ, набухала въ періодъ обострения анэміи, на вскрытіи она имѣла размѣры лишь 13·7 ½ стм., у Цыпкина 20×12×5 стм. Въ обоихъ случаяхъ селезенка была гиперамирована, структурныя же измѣненія въ наблюденіи Strümpell'я отсутствовали, а у Цыпкина выражались въ утолщеніи капсулы, фиброзномъ перерожденіи пульпы и небольшомъ склерозѣ артерій Мальпигіевыхъ тѣлецъ. Отложеніе пигмента было значительно. Костный мозгъ въ обоихъ случаяхъ оказался темнокрасный.

Въ анамнезѣ отмѣчены упорныя и очень тяжелыя желудочно-кишечныя разстройства. Теченіе характеризовалось рѣзкими обострениями болѣзни, на которыя селезенка реагировала иногда рѣзкимъ (Strümpell) увеличеніемъ объема.

Дѣтскія селезеночныя анэміи всегда сопровождаются явленіями, свойственными парапернициозной формѣ: пойкилицитозъ, эритро(мегало)бласты. Дѣтскія селезеночныя анэміи возможно раздѣлить на 3 группы:

1. Къ первой, довольно малочисленной, относятся случаи, названные Jaksch'емъ «anaemia pseudoleucaemica infantum»— случаи Jaksch'а, Luzet, Lehndorff'а и др. Эта группа характеризуется тяжелымъ теченіемъ, очень высокой смертностью, значительнымъ лейкоцитозомъ (до 100.000). Отмѣчена большая близость anaemiae pseudoleucaemicae infantum къ лейкэміи, въ которую она часто переходитъ въ послѣдній періодъ

жизни ребенка. Luzet и Lehndorff считаютъ anaemiam pseudoleucaemicam infantum атипической формой лейкэміи.

2. Вторая группа отличается отсутствіемъ высокаго лейкоцитоза и благопріятнымъ теченіемъ. Явленія пернициозности рѣзко улучшаются подъ вліяніемъ измѣненія условій діэты и устраненія желудочно-кишечныхъ разстройствъ, обязательно имѣющихся при этой формѣ. На основаніи многочисленныхъ наблюденій надъ относящимися сюда случаями нѣмецкіе и англійскіе авторы отрицаютъ самостоятельность дѣтской селезеночной анэміи (Guida, Iemma, Cozzolino, Fede, Cima, Somma, Modigliano, Melland, Fowler, Hunter, и др.).

3. Въ третью группу относятся случаи anaemiae splenicae infantum съ вполнѣ опредѣленной этіологіей, обусловленной паразитомъ типа Leishmania infantum (случаи Pianese, проф. Никифорова, Мариновскаго и др.). Клинически эта группа характеризуется лейкопеніей и высокой смертностью.

Опредѣленная этіологія одной изъ группъ дѣтскихъ анэмій—паразиты Leishmania infantum—даетъ точный критерій анэміи—паразиты Leishmania infantum—даетъ точный критерій анэміи, при обсужденіи принадлежности заболѣваній къ этой группѣ, при обсужденіи принадлежности заболѣваній къ этой группѣ, между всѣми же прочими видами селезеночнаго малокровія между всѣми же прочими видами селезеночнаго малокровія, гдѣ нѣтъ такихъ опредѣленныхъ признаковъ, существуетъ безконечныя переходы болѣзненныхъ формъ, совершенно затушевывающіе границу между отдѣльными типами.

Анатомическія данныя, составляющія наиболѣе объективное различіе между двумя главными типами селезеночнаго маякровія—типомъ Banti-Griesinger'а и болѣзнью Gaucher—также иногда не имѣли достаточной опредѣленности. Rolleston, признавая два типа анатомическихъ измѣненій въ селезенкѣ при anaemia splenica—фиброаденію и пролиферацію эндотелія селезеночныхъ капиляровъ (къ послѣднему типу онъ между прочимъ относилъ и случаи Bovaird'а, отличающіеся присутствіемъ типичныхъ «большихъ свѣтлыхъ клѣтокъ»),—считалъ нужнымъ установить третій типъ, гдѣ на общемъ фонѣ склероза и атрофіи Мальпигіевыхъ тѣлецъ наблюдалось также и разрастаніе эндотелія селезеночныхъ капиляровъ.

Желтуха, какъ симптомъ, болѣе свойственный спленомегаліи Gaucher, встрѣчалась и при anaemia splenica vera. (Въ 7 случаяхъ изъ цитируемыхъ нами).

Увеличеніе железъ, несвойственное anaemiae splenicae Banti-Griesinger'а, также встрѣчалось въ этомъ типѣ, доста-

точно сказать, что оно существовало въ случаѣ Griesinger'a, давшемъ названіе безжелезистой формѣ. Увеличеніе железъ отмѣчено въ 7 изъ цитируемыхъ случаевъ. Наоборотъ, заинтересованность всего лимфокроворноднаго аппарата, свойственная типу Gaucher, не была констатирована симптомъ Gaucher: въ его случаѣ лимфатическія железы отмѣчены неизмѣненными (микроскопическаго изслѣдованія ихъ не было).

Особенность третьяго типа — перниціозный характеръ крови—въ слабой степени можетъ встрѣчаться въ первыхъ двухъ типахъ и имѣется при всѣхъ формахъ дѣтскаго селезеночнаго малокровія.

Переходныя формы существуютъ не только между отдѣльными типами селезеночнаго малокровія, но онѣ также разнообразны и между anaemia splenica и другими заболѣваніями, которыя поэтому надо считать родственными ей. Такихъ родственныхъ заболѣваній можно назвать четыре: псейдолейкэмія, лейкэмія, гемолитическая ахолурическая желтуха и перниціозная анэмія.

Дифференціальными признаками, отличающими псейдолейкэмію отъ селезеночнаго малокровія, служитъ увеличеніе лимфатическихъ железъ и относительный лимфоцитозъ (Senator); они не всегда являются достаточными, хотя такой тѣсной связи между обычной формой псейдолейкэміи и селезеночнымъ малокровіемъ, которое предполагалось въ первые періоды возникновенія ученія объ anaemia splenica (Senator), по послѣдующимъ наблюденіямъ не обнаружилось, по крайней мѣрѣ въ литературѣ не отмѣчено перехода одной формы въ другую.

Лейкэмія связана съ селезеночнымъ малокровіемъ одной изъ дѣтскихъ формъ—anaemia pseudoleucaemica infantum Luzet-Jaksch'a которая сопровождается большимъ лейкоцитозомъ, въ послѣднемъ періодѣ можетъ переходить въ лейкэмію и считается нѣкоторыми атипической формой лейкэміи (Luzet, Lehndorff).

Гораздо тѣснѣе связь anaemiae splenicae съ гемолитической ахолурической желтухой и перниціозной анэміей.

Позволимъ себѣ привести описаніе гемолитической желтухи (по Воробьеву).

«Болѣзнь бываетъ или прирожденнымъ страданіемъ (14 случ. изъ 35), или развивается въ дѣтствѣ и очень часто бываетъ наслѣдственной. Главный симптомъ—хроническая желтуха, продолжающаяся десятками лѣтъ. Если болѣзнь не врожденная, то она начинается медленно, первое время

даже нѣтъ настоящаго желтушнаго окрашиванія кожи, которое всетаки впослѣдствіи появляется. Моча по большей части содержитъ лишь уробилинъ, но временами могутъ появляться и желчные пигменты. Исправленія окрашены. Явленія желтухи періодически обостряются подъ вліяніемъ утомленія, погрѣшности въ діэтѣ, холода. Часто обострения желтухи совпадаютъ съ усиленіемъ анэмическихъ явленій или съ приступами болей, напоминающими печеночную колику. Печень не уплотнена, не увеличена или увеличена очень мало. Селезенка въ большинствѣ случаевъ (29 изъ 35) увеличена, часто плотна, можетъ достигать очень большихъ размѣровъ, доходитъ до пупка и даже до crista ossis ilei (15 изъ 35). Въ началѣ болѣзни, пока еще нѣтъ уплотненія селезенки, она при обостреніяхъ желтухи увеличивается, дѣлается болѣзненной. Увеличеніе селезенки одинъ изъ самыхъ раннихъ признаковъ болѣзни, иногда предшествуетъ появленію желтухи. Оно передается также наслѣдственно. Въ семьяхъ, гдѣ встрѣчаются наслѣдственно хроническія желтухи, и у нѣкоторыхъ другихъ членовъ семьи находятъ увеличенныя селезенки, и только въ послѣдствіи у нихъ развивается желтуха. Составъ крови по большей части имѣетъ признаки oligocitaemiae, иногда рѣзко выраженной. Лейкоциты нормальны. Chauffard'омъ отмѣчена низкая устойчивость красныхъ тѣлецъ по отношенію къ гипотоническимъ растворамъ NaCl. Сыворотка крови содержитъ билорубинъ и даже свѣжеполученная, часто обнаруживаетъ присутствіе Hb. Замѣчательно, что прочихъ явленій обычно легко переносятся больными. Изъ прочихъ явленій отмѣчены диспепсическія, поносы, запоры, боли въ животѣ, особенно въ періодѣ обострения желтухъ и пигментаціи кожи (melanodermia).

Данныя вскрытія въ случаѣ Vaquez (смерть послѣ операціи спленэктоміи) таковы: печень не увеличена, желчные пути нормальны. Печеночныя клѣтки, особенно по периферіи долекъ, переполнены пигментомъ, содержащимъ желѣзо, большинство клѣтокъ неправильной формы, атрофированы. Въ селезенкѣ рѣзкая гиперэмія пульпы. Мезентеріальныя железы гиперэмированы, въ синусахъ ихъ замѣчены макрофаги. Костный мозгъ очень краснаго цвѣта. Въ эпителіѣ нѣкоторыхъ извитыхъ каналыцевъ почекъ обнаруженъ пигментъ».

Если сравнить описаніе гемолитической желтухи съ

описаніемъ спленомегалiи типа Gaucher, то можно обнаружить, что самые характерные признаки этихъ заболѣваній сходны между собой. Такими сходными признаками являются: продолжительное теченіе, характеръ желтухи, появленіе болѣзни въ дѣтствѣ, иногда врожденность болѣзни, фамильность заболѣваній и присутствіе кожныхъ пигментацій.

Отсутствіе желчныхъ пигментовъ въ мочѣ при желтушности отмѣчено и въ случаѣ Risel'я болѣзни Gaucher.

Эмбріональное перерожденіе костнаго мозга, наблюдаемое при бол. Gaucher, встрѣтилось и при гемолитической желтухѣ (Vaquez).

Разнообразіе переходныхъ формъ сглаживаетъ и ту грань anaemiae splenicae, которой она прилежитъ къ перниціозной анэміи. Спорные случаи, которые трудно съ опредѣленностью отнести въ то или другое заболѣваніе, описаны не разъ. Случай Strümpell'я отличается тѣмъ, что въ промежуткахъ между обостреніями анэмическихъ явленій селезенка уменьшалась чуть ли не до нормальной величины, да и на вскрытіи ея размѣры только 12×7 1/2 см. Banti опредѣленно считаетъ случай Strümpell'я перниціозной анэміей. Наблюдатели, имѣвшіе случаи anaemiae splenicae съ типомъ haematicae, считаютъ селезеночное малокровіе лишь переходной ступенью между псейдолейкэміей и перниціозной анэміей. (Цыпкинъ).

Итакъ мы не имѣемъ возможности точно отграничить селезеночное малокровіе отъ родственныхъ ему заболѣваній. Нѣкоторые авторы склонны считать за настоящую anaemia splenica лишь случаи съ злокачественнымъ теченіемъ, съ плохимъ исходомъ. Злокачественность же предлогали опредѣлять типомъ азотистаго обмѣна, какъ это было предложено Umber'омъ по отношенію къ morbus Banti.

Огромная измѣненная селезенка способна быть источникомъ большихъ количествъ токсиновъ, которыя могутъ обусловить «злокачественный» типъ бѣлковаго распада, что демонстративно было обнаружено Umber'омъ на первомъ случаѣ. Къ сожалѣнію, такой способъ также не обладаетъ абсолютной силой, такъ напримѣръ, второй больной Umber'а, приведенный имъ въ противоположность первому, какъ примѣръ не настоящей болѣзни Banti съ нормальнымъ бѣлковымъ распадомъ, которому поэтому была поставлена благопріятная прогностика и не совѣтована операція, умеръ и

былъ вскрытъ Simmonds'омъ не позднѣе 2 лѣтъ послѣ наблюденія Umber'а.

Заболѣванія, стоящія посреди между селезеночнымъ малокровіемъ и гемолитической желтухой (случ. Plehn'а), съ одинаковымъ правомъ могутъ быть причислены къ той и другой болѣзни. Но относя случаи болѣзни Gaucher въ отдѣлъ гемолитическихъ желтухъ, мы знаемъ, что въ этомъ отдѣлѣ главный и абсолютно необходимый симптомъ anaemiae splenicae—увеличеніе селезенки—не имѣетъ абсолютнаго значенія. По статистикѣ Воробьева въ 6 изъ 35 случаевъ гемолитической желтухи селезенка не была увеличена. То же самое можно сказать и по отношенію къ перниціозной анэміи, съ той только разницей, что при перниціозной анэміи опухоль селезенки симптомъ далеко не такой рѣзкій и частый, какъ при гемолитической желтухѣ.

Если anaemia splenica, какъ нозологическая единица, путемъ постепенныхъ градацій можетъ переходить въ родственныя ей группы, и при этомъ переходѣ можетъ терять даже такіе существенные признаки, какъ увеличеніе селезенки, то что же она удерживаетъ? Что является связующимъ звеномъ между нею и родственными ей болѣзнями?

По отношенію къ перниціозной анэміи такимъ звеномъ общихъ симптомовъ съ большей долей вѣроятія надо признать гемолитическіе процессы въ организмѣ, ненормально повышенные въ силу тѣхъ или иныхъ причинъ. Исключительная важность ихъ въ этіологіи перниціозной анэміи можетъ считаться доказанной путемъ многихъ экспериментовъ со всевозможными гемолитическими агентами, неизмѣнно дающими и соотвѣтствующую патологическую картину крови, и превращенія желтаго костнаго мозга въ зародышевый красный. Послѣднее обстоятельство, превращеніе костнаго мозга, въ экспериментѣ можетъ быть получено и при отсутствіи рѣзкихъ измѣненій въ данныхъ доступныхъ намъ изслѣдованій крови. Именно, если опытъ вести хронически, пуская въ ходъ небольшія дозы яда, то возможно въ теченіе нѣсколькихъ недѣль получить такое перерожденіе костнаго мозга, причемъ въ крови ничего кромѣ бѣлѣности отдѣльныхъ эритроцитовъ и небольшой полихроматофиліи не наныхъ эритроцитовъ и небольшой полихроматофиліи не наблюдалось. Считая превращеніе костнаго мозга въ красный показателемъ существованія въ организмѣ ненормально повышенныхъ гемолитическихъ процессовъ, мы видимъ, что этотъ симптомъ, въ высокой степени свойственный anaemia splenica, связываетъ ее съ одной родственной группой—перниціозной анэміей.

Что касается до второй родственной группы — гемолитической желтухи, то здѣсь, въ виду болѣе недавняго выдѣленія этой болѣзни, мы должны болѣе, чѣмъ въ первомъ случаѣ оперировать съ гипотезами, но все-таки названіе гемолитическая желтуха повидимому выражаетъ самую вѣроятную гипотезу для уясненія сущности ахолурическихъ желтухъ. Здѣсь также, какъ и въ перниціозной анэміи замѣчается большая близость клинической картины къ даннымъ эксперимента. При помощи отравленія гемолитическими ядами, напр. толуилендіаминомъ, можно получить всѣ характерные симптомы, наблюдаемые у людей при гемолитической желтухѣ: желтуху при гистологически здоровыхъ желчныхъ путяхъ и печеночной паренхимѣ (полихолическую желтуху), анэмію, увеличеніе селезенки и зародышевое перерожденіе костнаго мозга, которое было обнаружено въ случаѣ гемолитической желтухи съ аутопсіей—въ случаѣ Vaquez. Слѣдовательно, и съ этой группой anaemia splenica связана тѣмъ же самымъ общимъ симптомомъ патологически повышеннаго гемолиза.

Выше мы упомянули, что явленія патологически повышеннаго гемолиза въ высокой степени присущи селезеночной анэміи. Вопросъ этотъ не безспоренъ. Онъ поднятъ еще Banti при обсужденіи натуры селезеночной кахексіи или, вѣрнѣе, натуры ядовъ, вызывающихъ селезеночную кахексію. Banti рѣшилъ этотъ вопросъ въ отрицательномъ смыслѣ, т.-е. что токсины, продуцируемые селезенкой, не обладаютъ преимущественнымъ гемолитическимъ свойствомъ, а одинаково вредятъ протоплазмѣ многихъ тканей. Токсины вызываютъ общую кахексію на подобіе токсиновъ злокачественнаго новообразованія. Мнѣніе это Banti основывалъ на отсутствіи въ селезенкѣ скопленій кровяного пигмента. Послѣдующіе наблюдатели высказывали противоположное мнѣніе. Причину кахексіи многіе видѣли именно въ гемолитическомъ вліяніи неизвѣстныхъ токсиновъ, вырабатываемыхъ селезенкой. Такъ Harris и Herzog относили продукцію гемолитическихъ ядовъ на дѣятельность эндотелія селезеночныхъ капилляровъ. Усиленная пролиферація эндотеліальныхъ клѣтокъ, выполняющихъ синусы селезенки, наблюдаемая Harris'омъ и Herzog'омъ, даетъ имъ поводъ предположить, что гемолитическія вещества вырабатываются въ ч резмѣрномъ, патологически дѣйствующемъ количествѣ. Яды, выдѣляемые селезенкой при anaemia splenica, по Harris'у и

Herzog'у чисто гемолитическаго характера. Hawkins и Seligmann полагаютъ, что одной гемолитической теоріи недостаточно для объясненія всей суммы ядовитаго дѣйствія, обнаруживаемаго на организмъ селезенкой при anaemia splenica, но Hawkins и Seligmann вполнѣ признаютъ, что гемолитическое дѣйствіе существуетъ. При изученіи исторіи болѣзни и протоколовъ вскрытія въ случаяхъ anaemiae splenicae мы можемъ найти нѣсколько пунктовъ, косвенно указывающихъ на существованіе симптома патологически повышеннаго гемолиза.

1. Анэмія.

2. Желтуха. Можетъ быть во всѣхъ типахъ anaemiae splenicae. Относительно желтухи при спленомегаліи типа Gaucher уже упомянуто, но небольшая иктеричность, какъ преходящее явленіе, можетъ наблюдаться и при anaemia splenica Griesinger-Banti. Желтушность можетъ появляться безъ всякихъ сопутствующихъ симптомовъ со стороны печени и всего пищеварительнаго тракта. Задержку желчи нельзя считать причиной желтухъ при селезеночной анэміи, такъ какъ при этомъ отсутствуютъ обезцвѣченныя испражненія. Перечисленныя свойства желтухъ: внезапность появленія и исчезанія, отсутствіе реакціи со стороны печени, отсутствіе обезцвѣченныхъ испражненій, дѣлаютъ возможнымъ предположеніе полихолической ихъ причины вслѣдствіе усиленнаго гемолиза.

3. Присутствіе въ селезенкѣ кровяного пигмента. Констатированное Banti отсутствіе въ селезенкѣ пигмента считалось имъ характернымъ для селезеночной анэміи, оно доказывало своеобразность новой болѣзненной формы, рѣзко отличало ее отъ маляріи. Наблюденіе Banti многими послѣдующими авторами не было подтверждено. Скопленіе пигмента въ селезенкѣ было обнаружено на аутопсіи Bovaird'омъ, Brill'емъ, Hawkins'омъ и Seligmann'омъ, Цыпкинымъ, Schlagenhaufer'омъ, Simmonds'омъ, Risel'емъ.

Въ селезенкахъ, удаленныхъ оперативнымъ путемъ, обнаруженъ пигментъ въ случаяхъ: Bessel Hagen'a, обоихъ случаяхъ Harris и Herzog'a и двухъ случаяхъ Springthorpe'a. Принимая во вниманіе малочисленность подробныхъ патологоанатомическихъ данныхъ, особенно въ данныхъ случаяхъ (1860—1880), нельзя не признать, что въ большинствѣ случаевъ anaemiae splenicae селезенка заключаетъ въ себѣ скопленіе кровяного пигмента.

4. При спленомегаліи типа Gaucher пигментъ разсѣянъ по всему лимфокроветворному аппарату и встрѣчается также въ большомъ числѣ въ перипортальной соединительной ткани печени.

5. Въ нѣкоторыхъ случаяхъ болѣзни Gaucher обнаружены гистологическія формы также и активнаго гемолиза: въ селезенкѣ, въ лимфатическихъ железахъ, костномъ мозгу, и перипортальныхъ пространствахъ печени находимы были макрофаги, заключавшіе въ себѣ эритроциты въ различной степени дезорганизаціи.

6. Зародышевое перерожденіе костнаго мозга. Въ огромномъ большинствѣ случаевъ anaemiae splenicae, гдѣ былъ изслѣдованъ мозгъ діафизовъ трубчатыхъ костей (преимущественно бедра), онъ оказался краснымъ. Gibson, произведя пробную экспизію костнаго мозга при anaemia splenica, констатировалъ студенистое перерожденіе, всѣ же прочіе авторы, начиная съ самаго Banti, опредѣленно отмѣчали гиперплазію костнаго мозга и превращеніе его въ зародышевый. Таковы: Banti, Sippy, Brill, Цыпкинъ, Marchand, Risel, Schlagenhaufer, Нидифоровъ и др.

Мы полагаемъ, что это обстоятельство имѣетъ значеніе и превращеніе костнаго мозга изъ желтаго въ красный надо разсматривать, какъ реакцію его на чрезмѣрно большую убыль крови, хронически происходящую въ организмѣ. Перниціозная анэмія, болѣзнь гемолитическаго типа (Высоцкій) характеризуется эмбріональнымъ перерожденіемъ костнаго мозга. Оно можетъ быть легко получено путемъ искусственнаго отравленія животныхъ хроническими дозами любыхъ гемолитическихъ веществъ. Токсины, обусловливающіе развитіе селезеночной кахексіи, имѣютъ преимущественно гемолитическій характеръ. Возможно еще такое предположеніе, что перерожденіе костнаго мозга при селезеночной анэміи происходитъ безъ участія всякихъ ядовъ, а лишь вслѣдствіе повторныхъ кровотеченій, часто наблюдаемыхъ при этой болѣзни. Въ рѣзкихъ случаяхъ, намъ кажется, нельзя отрицать этой возможности, но въ нѣкоторыхъ случаяхъ селезеночной анэміи, гдѣ обнаружено перерожденіе костнаго мозга, не было значительныхъ кровотеченій, какъ напримѣръ въ случаѣ Цыпкина.

На основаніи изложенныхъ соображеній, намъ кажется, возможно считать, что симптомы патологически повышеннаго гемолиза, объединяющіе всѣ типы селезеночнаго малокровія, въ высокой степени свойственны картинѣ anaemiae splenicae.

Въ ряду постепенныхъ переходовъ, которыми селезеночная анэмія связана съ родственными ей заболѣваніями—гемолитической желтухой и перниціозной анэміей—можно наблюдать большую устойчивость означеннаго симптома, который, какъ выше отмѣчено, можно разсматривать, какъ связующее звено между anaemia splenica съ одной стороны и гемолитической желтухой и перниціозной анэміей съ другой.

Первичное заболѣваніе селезенки есть причина anaemiae splenicae—это положеніе Banti доказывалъ аргументами, изложенными въ началѣ настоящаго обзора.

Суммируя накопившійся матеріалъ по anaemia splenica, можно вывести заключеніе, что нѣкоторые изъ этихъ аргументовъ не имѣютъ прежней убѣдительности. Постараемся привести анализъ казуистическаго матеріала съ точки зрѣнія вышеизложенныхъ аргументаціонныхъ пунктовъ.

1. Величина селезенки. Селезенка при anaemia splenica въ огромномъ большинствѣ случаевъ импонируетъ своей величиной, которая достигаетъ очень высокихъ цифръ. Иногда селезенка, оттѣсняя кверху діафрагму до 5 межреберья, нижнимъ краемъ можетъ спускаться въ малый тазъ. Средній вѣсъ селезенки въ цитированныхъ нами случаяхъ, считая и нашъ, былъ равенъ 2144 g.

Средній вѣсъ селезенки при спленомегаліяхъ типа Gaucher равенъ 3647 g., но всѣхъ прочихъ случаяхъ у взрослыхъ, слѣдовательно, главнымъ образомъ, въ случаяхъ типа Banti-Griesinger'a, онъ равенъ 1482 g.

Принимая нормальные размѣры селезенки взрослаго человѣка равными $12 \times 8 \times 3$ стм., а вѣсъ 200 g., при селезеночномъ малокровіи мы видимъ увеличеніе органа въ среднемъ болѣе чѣмъ въ 10 разъ.

Дѣйствительно, такое измѣненіе одного органа, особенно при малочисленности патологическихъ данныхъ со стороны прочихъ, склоняетъ наблюдателя видѣть въ измѣненномъ органѣ причину всего заболѣванія. Рѣшающаго значенія этотъ аргументъ имѣть, конечно, не можетъ, такъ какъ само увеличеніе селезенки не влечетъ за собой какихъ-какъ само увеличеніе селезенки не влечетъ за собой какихъ-либо специфическихъ измѣненій въ органимѣ и такое увеличеніе органа, несмотря на всю свою значительность, встрѣ-

чается и при другихъ болѣзняхъ, какъ, напримѣръ, при лейкэміи и маляріи.

Картина малярійной кахексіи очень близка къ картинѣ anaemiae splenicae и Banti непремѣннымъ условіемъ діагноза селезеночнаго малокровія считалъ отсутствіе малярійной инфекціи. Въ нѣкоторыхъ случаяхъ, опубликованныхъ подъ заглавіемъ селезеночнаго малокровія, величина селезенки не слишкомъ значительна. Такъ въ случаѣ Strümpell'я размѣры селезенки на вскрытіи можно считать нормальными ($13\times7^1/_2$), они не велики въ случаяхъ Landouzy (30×12), Harris'а и Herzog'а (600 g., $18\times12^1/_2\times6$), Hawkins'а и Seligmann'а (750 g.), Springthorpe'а (442 g., $15\times10\times6^1/_2$), Knott'а (500 g., $17\times9\times4$). Средній вѣсъ селезенки значительно больше при спленомегаліяхъ Gaucher, чѣмъ въ Banti'евскомъ типѣ. Въ этихъ цифрахъ мы видимъ не параллелизмъ принципу первичности селезеночныхъ пораженій при anaemia splenica, а рѣзкую ему противоположность, такъ какъ означенный принципъ гораздо слабѣе въ типѣ съ большей селезенкой.

2. Что касается второго доказательства, выставленнаго Banti, хронологической послѣдовательности явленій при селезеночномъ малокровіи, появленіи опухоли селезенки ранѣе всѣхъ прочихъ симптомовъ болѣзни, ранѣе симптомовъ анэміи, то въ этомъ отношеніи, трудно дѣлать опредѣленные выводы. Больные попадаютъ подъ наблюденіе врача, по большей части, уже съ увеличенной селезенной и анэміей, и устанавливать хронологическую послѣдовательность явленій приходится по анамнезу, какъ это и дѣлалъ Banti. Самъ онъ не наблюдалъ случаевъ селезеночнаго малокровія въ періодѣ, когда селезенка еще не была увеличена. Начало же и малокровія, и опухоли селезенки по расспросу больного нельзя точно опредѣлить. Въ цитируемыхъ нами случаяхъ есть наблюденія, гдѣ за больными слѣдили съ періода неувеличенной селезенки, таковъ случай Collin'а и 2-й случай Brill'я.

Въ случаѣ Collin'а больной солдатъ, 23 лѣтъ, обратился къ врачу въ январѣ по поводу тупыхъ болей въ лѣвомъ подреберьи и субъинтеричной окраски. Больной приписывалъ болѣзнь паденію. Въ январѣ печень и селезенка были найдены нормальными и черезъ 15 дней больной считался здоровымъ. Въ апрѣлѣ болѣзнь возобновилась и селезенка уже имѣла 16 с. длины. Въ декабрѣ больной умеръ отъ перитонита. Селезенка оказалась 1970 g.; окружена сращеніями и гноемъ. Въ этомъ случаѣ желтушность имѣлась, когда селезенка еще не была увеличена. Данный случай, впрочемъ наблюдавшійся въ 1862 году, имѣетъ существенное ослабленіе—гнойный перитонитъ. 2-й случай Brill'я относится къ типу Gaucher. Больной 30 л. мужчина, въ 17-ти лѣтнемъ возрастѣ былъ изслѣдованъ и увеличенія селезенки не было найдено. Въ слѣдующемъ году, будучи хорошаго питанія, крѣпкимъ съ нормальнымъ составомъ крови онъ былъ вновь у врача и въ это время впервые была констатирована увеличенная селезенка и было назначено As лѣченіе. Причина обращенія къ медицинской помощи неизвѣстна. Съ этихъ поръ отмѣчаются частыя носовыя кровотеченія. 23-хъ лѣтъ составъ крови былъ слѣдующій: Hb. 90%, красныхъ тѣлецъ 5.400.000, бѣлыхъ 7.167. До 28 лѣтъ больной чувствовалъ себя хорошо, женился и имѣлъ здороваго ребенка. Селезенка все время увеличивалась, медленно въ періодѣ хорошаго общаго состоянія и быстро въ 28-лѣтнемъ возрастѣ, вскорѣ послѣ чего появилась какая-то лихорадочная болѣзнь, увеличеніе печени, кровь въ испраженіяхъ, геморрагическій фурункулезъ. Въ этомъ случаѣ Brill'я увеличеніе селезенки было обнаружено когда составъ крови былъ нормальнымъ. Чистота этого случая, къ сожалѣнію, значительно страдаетъ отъ того, что впослѣдствіи у больного во время лихорадочнаго приступа были найдены въ крови плазмодіи маляріи. Извѣстны случаи, особенно типа Gaucher, гдѣ значительное увеличеніе селезенки существовало долгое время, не внося рѣзкихъ разстройствъ въ общее состояніе организма. Такія наблюденія касаются, главнымъ образомъ, родственниковъ, больныхъ фамильными заболѣваніями, у которыхъ часто опухоль селезенки открывалась лишь случайно, при поголовномъ изслѣдованіи всей семьи, какъ напримѣръ, въ случаяхъ Brill'я, Plehn'а. Но даже и здѣсь, несмотря на заявленіе самихъ больныхъ объ ихъ полномъ здоровьѣ, съ ними нельзя согласиться и считать ихъ вполнѣ здоровыми, за исключеніемъ измѣненій селезенки, даже въ самомъ раннемъ періодѣ болѣзни. По большей части можно констатировать или упорныя кровотеченія, или ненормальную пигментацію кожи, или преходящую желтушность, явленія, моментацію быть разсматриваемы, какъ симптомы нѣнормально повышеннаго гемолиза. Кромѣ того мы не свободны еще отъ предположенія, что въ такихъ случаяхъ мы имѣемъ дѣло съ организмомъ, который вслѣдствіе постепенности и

продолжительности болѣзни успѣлъ развить компенсаторныя силы кроветворныхъ органовъ, воспоминающія до нѣкоторой степени разрушеніе крови, доказательствомъ тому служитъ зародышевое перерожденіе костнаго мозга, такой частый симптомъ anaemiae splenicae, имѣвшій мѣсто и въ случаѣ Brill'я.

3. Banti полагалъ, что причина, вызывающая пораженіе селезенки при anaemia splenica, специфична по отношенію къ этому органу, она не вліяетъ на прочія системы и органы тѣла. Только послѣ того, какъ эта причина вызоветъ измѣненія селезенки, начинается вліяніе на кровь и на весь организмъ вдовъ, вырабатываемыхъ въ селезенкѣ и отсюда поступающихъ въ кровь. Въ виду неизвѣстности причины селезеночныхъ пораженій, Banti считалъ весьма существеннымъ тщательное выясненіе незаинтересованности въ процессѣ сифилитической, малярійной и прочихъ инфекцій и интоксикацій, могущихъ помимо специально селезеночныхъ измѣненій вліять на весь организмъ и вызывать явленія анэміи и кахексіи. Желудочно-кишечныя интоксикаціи, по Banti, также не играютъ роли въ произведеніи селезеночнаго малокровія. Организмъ остается совершенно здоровымъ до появленія селезеночныхъ измѣненій.

Въ анамнезѣ цитируемыхъ нами наблюденій алкоголизмъ отмѣченъ въ 2 случаяхъ. Малярія болѣе или менѣе достовѣрно въ 6, подозрѣніе на нее выражено въ 3, сифилисъ встрѣченъ въ 2 случаяхъ и въ 2 случаяхъ больные подозрительны по отношенію къ нему. Неправильность желудочно-кишечнаго тракта, выражающаяся преимущественно въ долгихъ и упорныхъ поносахъ, какъ анамнестическое данное, встрѣчено въ 8 случаяхъ. Брюшной тифъ былъ въ 3 случаяхъ. Воспаленіе легкихъ въ 1, плевритъ лѣвосторонній въ 1, острый ревматизмъ въ 2, ожа въ 2. Травма отмѣчена въ анамнезѣ 5 случаевъ.

4. Изолированность селезеночныхъ пораженій не оправдалась дальнѣйшими наблюденіями, по отношенію къ значительной группѣ селезеночныхъ анэмій, характеризующейся одинаковымъ пораженіемъ всего лимфокроветворнаго аппарата (селезенки, лимфатическихъ железъ, костнаго мозга) и печени—спленомегалія типа Gaucher.

Рѣзко отграничить типъ Gaucher отъ типа Banti не представляется возможнымъ. Скопленія большихъ круглыхъ клѣтокъ и значительная степень пролифераціи эндотеліальныхъ клѣтокъ отмѣчены и въ нѣкоторыхъ случаяхъ anaemiae splenicae, причисляемыхъ къ типу Banti, такъ напримѣръ, въ случаяхъ Hawkins'а и Seligmann'а, Marchand'а, 2-хъ случаяхъ Trevor'а.

Поэтому теоретически представляется мало вѣроятнымъ отрицать въ типѣ Banti-Griesinger'а участіе въ процессѣ, поражающемъ селезенку, и прочихъ отдѣловъ лимфокроветворнаго аппарата. Небольшое увеличеніе лимфатическихъ железъ отмѣчено въ цитируемыхъ нами случаяхъ типа Banti-Griesinger'а 7 разъ. Объ участіи въ процессѣ костнаго мозга въ смыслѣ компенсаторной гипертрофіи его уже упомянуто. Увеличеніе печени въ типѣ Banti-Griesinger'а въ цитируемыхъ случаяхъ отмѣчено 24 раза (увеличеніе печени при селезеночномъ малокровіи Banti разсматривается какъ вторичное явленіе); пирротичность печени встрѣчалась въ 2 случаяхъ.

5. Самымъ важнымъ аргументомъ, выставляемымъ защитниками теоріи первичности селезеночныхъ пораженій при селезеночной анэміи, является успѣхъ спленэктоміи при этой болѣзни.

Въ цитируемыхъ нами случаяхъ операція удаленія селезенки была произведена 25 разъ: 21 при anaemia splenica Banti-Griesinger'а и 4 раза при болѣзни Gaucher. Смертельный исходъ отъ операціи послѣдовалъ въ 5 случаяхъ: въ 4-хъ при anaemia splenica Banti-Griesinger'а и въ одномъ бол. Gaucher. Причиной смерти служилъ шокъ, потери крови или общій перитонитъ. Въ случаѣ Peacocke, Gordon'а и Scott'а операція принесла замѣтное улучшеніе въ анэмическихъ явленіяхъ. Субъективно больной черезъ полгода чувствовалъ себя совершенно здоровымъ, объективно также отмѣчено улучшеніе: Hb. съ 50% поднялся до 85%, число эритроцитовъ увеличилось съ 3.500.000 до 4.400.000, прошла лейконенія. Черезъ годъ послѣ операціи больной умеръ отъ неизвѣстной причины.

Въ случаѣ Bessel Hagen'а, гдѣ болѣзнь вызывала жалобы на отекъ ногъ и боли въ животѣ, операція принесла выздоровленіе; послѣ нея наблюдалось уменьшеніе расширенныхъ подкожныхъ венъ живота. Наблюденіе касалось только послѣоперационнаго періода.

Въ случаѣ Osler'а, гдѣ болѣзнь сопровождалась рѣзкой анэміей (Hb. 25%) и обильными кровавыми рвотами, операція принесла выздоровленіе. Наблюденіе продолжалось годъ.

Въ одномъ случаѣ Harris'a и Herzog'a болѣзнь существовала болѣе 8 лѣтъ и выражалась въ рѣзкой анэміи, истощеніи, кровавыхъ рвотахъ и пигментаціи кожи; послѣ операціи наблюдалось улучшеніе состава крови: Hb. съ 40% поднялся до 60—65%; число эритроцитовъ съ 2.631.000 до 3.776.000. Вѣсъ прибылъ за 3 мѣсяца на 25 ф. Пигментація кожи прошла. Рвоты, боли въ животѣ наблюдались и много спустя послѣ операціи. Кровавая рвота была черезъ 4 мѣс. послѣ операціи. Наблюденіе продолжалось 20 мѣсяцевъ.

Во 2-омъ случаѣ Harris'a и Herzog'a болѣзнь была замѣчена лишь за годъ до операціи и сказывалась рѣзкимъ истощеніемъ. Черезъ мѣсяцъ послѣ операціи больной пополнѣлъ на 15 ф. и получилъ возможность заниматься своимъ дѣломъ. Наблюденіе продолжалось 1 мѣсяцъ.

Въ случаѣ Erbkam'a болѣзнь сказывалась лишь присутствіемъ опухоли въ животѣ. Операція принесла излѣченіе, прибылъ въ вѣсѣ на 14 ф. черезъ 3 мѣсяцевъ, хотя больная была нѣсколько блѣдна и къ вечеру у ней отекали лодыжки.

Въ случаѣ Roger'a, гдѣ наблюденіе ограничивалось только послѣопераціоннымъ періодомъ, операція принесла значительное субъективное улучшеніе—больной покинулъ больницу, считая себя здоровымъ.

Въ первомъ случаѣ Springthorpe'a операція принесла улучшеніе состава крови: Hb. поднялся съ 53% до 70%, число эритроцитовъ съ 2.800.000—2.200.000 до 4.480.000. Наблюденіе продолжалось полгода.

Что касается эффекта операціи спленэктоміи при болѣзни Gaucher, то въ цитируемыхъ ими случаяхъ мы имѣемъ слѣдующія данныя.

Въ случаѣ Picou и Ramond'a при 4-хъ лѣтней продолжительности болѣзни операція не произвела значительнаго улучшенія въ общемъ состояніи больной. Черезъ 5 мѣсяцевъ послѣ операціи состояніе больной было признано безнадежнымъ. Здѣсь въ послѣопераціонномъ періодѣ развился продолжительный бронхитъ и лѣвосторонній плевритъ, чѣмъ, быть можетъ, были затушеваны результаты операціи.

Въ случаѣ Herczel's больная болѣла около 6 лѣтъ, при чемъ болѣзнь выражалась, главнымъ образомъ, тяжестью въ животѣ и знобами. Черезъ 40 дней послѣ операціи больная выписалась, чувствуя себя совершенно здоровой. Дальнѣйшаго наблюденія не было. Кровь обнаруживала удовлетворительный составъ и до операціи: Hb. 92%, эритроцитовъ 4.200.000.

Въ случаѣ Josselin'a de Jong'a и Siegenbeek van Heukelom'a болѣзнь тянулась около 6 лѣтъ и сопровождалась кровотеченіями изъ десенъ и быстрой утомляемостью, хотя при осмотрѣ ребенокъ не производилъ впечатлѣнія больного. Упомянутые патологическіе симптомы прошли послѣ операціи (наблюденіе немного больше одного мѣсяца послѣ операціи).

Итакъ, въ огромномъ большинствѣ всѣхъ цитируемыхъ нами случаевъ оперативнаго вмѣшательства при селезеночномъ малокровіи спленэктомія принесла улучшеніе. Благопріятный эффектъ операціи состоялъ въ уменьшеніи явленій малокровія, улучшеніи самочувствія, силы, прибыли въ вѣсѣ, устраненіи геморагіи, болей въ животѣ, знобовъ, пигментаціи кожи. Продолжительность наблюденія надъ больными послѣ операціи колебалась между срокомъ послѣопераціоннаго періода, иногда очень короткимъ—дней 17, и 20 мѣсяцами. Улучшеніе самочувствія больныхъ наступало всего раньше, иногда на первой недѣлѣ послѣ операціи, улучшеніе въ составѣ крови требовало для своего появленія болѣе продолжительнаго времени—до мѣсяца и больше.

Различіе въ силѣ благопріятнаго эффекта отъ операціи спленэктоміи при anaemia splenica Banti-Griesinger'a и болѣзни Gaucher трудно подмѣтить—операція приносила пользу и при заболѣваніяхъ послѣдняго типа. Продолжительность наблюденія надъ больными спленомегаліей типа Gaucher послѣ операціи, сравнительно невелика: въ одномъ случаѣ 5 мѣсяцевъ, въ 2-хъ случаяхъ немного больше мѣсяца. Быть можетъ, этимъ послѣднимъ обстоятельствомъ объясняется отсутствіе различія въ терапевтическомъ эффектѣ операціи при двухъ типахъ.

Изъ перечисленныхъ наблюденій надъ оперированными случаями при anaemia splenica, мы можемъ вывести заключеніе, что селезенка (въ данныхъ случаяхъ) являлась косителью большого количества токсиновъ, такъ какъ удаленіе ея быстро улучшало общее состояніе больного. Даже тамъ, гдѣ черезъ годъ послѣ операціи наступала смерть, (положимъ отъ неизвѣстной причины—случай Peacocke'a, Gordon'a, Scott'a)—операція въ теченіе перваго полугодія принесла значительное улучшеніе. Быстрое обнаруженіе

благопріятнаго эффекта послѣ операціи спленэктоміи при anaemia splenica согласно отмѣчается многими хирургами даже въ тѣхъ случаяхъ, гдѣ сама операція или обстоятельства, сопутствующія ей (наркозъ), повлекли за собой значительныя осложненія (пневмонію).

Оставляя въ сторонѣ тѣ благопріятныя стороны операціи спленэктоміи, которыя могутъ быть объяснены чисто механическими причинами — удаленіе огромной опухоли — какъ то: уменьшеніе болей, улучшеніе кровообращенія въ брюшной полости, переходимъ къ изложенію гипотезъ, объясняющихъ причину благопріятнаго эффекта спленэктоміи на общее самочувствіе больного и на составъ крови.

Такихъ гипотезъ двѣ. Одна, разработанная Banti, какъ извѣстно, состоитъ въ томъ, что улучшеніе въ состояніи больного селезеночнымъ малокровіемъ немедленно должно послѣдовать послѣ операціи, потому что удалена цѣликомъ причина болѣзни, какъ бы вырѣзана полностью злокачественная опухоль, не имѣющая метастазовъ. Улучшеніе должно послѣдовать во всѣхъ болѣзненныхъ симптомахъ и быть прочнымъ. Больной организмъ, если онъ еще сохранилъ свои компенсаторныя силы, долженъ послѣ операціи неуклонно идти къ полному выздоровленію. Другая гипотеза, исходящая, главнымъ образомъ, изъ эксперимента, считаетъ селезенку концентраторомъ токсиновъ при anaemia splenica, но не гнѣздомъ болѣзнетворной причины. Доводы эксперимента въ пользу послѣдней гипотезы, имѣющіе быть изложенными въ экспериментальномъ отдѣлѣ, главнымъ образомъ, заключаются въ томъ, что увеличеніе селезенки есть специфическая реакція на присутствіе въ крови поврежденныхъ эритроцитовъ, что селезенка есть фильтръ крови, задерживающій въ себѣ отмирающіе эритроциты, яды, на нихъ фиксированные и получающіеся при ихъ распаденіи. Причина болѣзни anaemiae splenicae есть заболѣваніе крови, а селезенка служитъ лишь коллекторомъ поврежденныхъ эритроцитовъ и концентраторомъ токсиновъ. Слѣдуя этой гипотезѣ, логично признать, что удаленіе большого количества токсиновъ дѣйствительно должно вызвать быстрое облегченіе, но прочность его сомнительна, такъ какъ причина болѣзни осталась въ организмѣ. Оставляя экспериментальную аргументацію этой гипотезы, мы коснемся клинической.

Стойкость благопріятнаго эффекта спленэктоміи при anaemia splenica признается не всѣми клиницистами даже по отношенію къ типу Banti—Griesinger'a. Многими считается недостаточнымъ срокъ наблюденія надъ больными послѣ операціи спленэктоміи. Этотъ срокъ лишь въ рѣдкихъ случаяхъ превышаетъ годъ. Считаясь съ крайней хроничностью болѣзни, дѣйствительно надо признать крайне малымъ наблюденіе надъ больными лишь на протяженіи послѣопераціоннаго періода. Во-вторыхъ, нѣкоторые изъ оперированныхъ больныхъ недурно чувствовали себя и до операціи. Такъ напримѣръ, въ случаѣ Bessel Hagen'а жалобы, главнымъ образомъ, касались болевыхъ ощущеній въ животѣ; составъ крови, несмотря на давность заболѣванія, до операціи былъ хорошъ: 4.300.000 эритроцитовъ въ куб. mm. Послѣ операціи наблюдалось уменьшеніе болей, исчезновеніе бѣлка изъ мочи и уменьшеніе расширенныхъ подкожныхъ венъ живота. Всѣ эти явленія, быть можетъ, могутъ быть объяснены чисто механическими причинами — удаленіемъ тяжелой и большой селезенки (2506 g. 29.5×17×8.5 стм.).

Въ третьихъ, то обстоятельство, что операція спленэктоміи приносила быструю пользу въ случаяхъ болѣзни Gaucher, пожалуй также можно считать указаніемъ на то, что удаленіе селезенки при anaemia splenica можетъ принести быстрое облегченіе, не будучи само по себѣ удаленіемъ причины болѣзни. При болѣзни Gaucher тѣми измѣненіями, которыя считались анатомическимъ выраженіемъ заболѣванія, изобилуетъ весь лимфокроветворный аппаратъ и печень, а не одна селезенка. Въ четвертыхъ, удаленіе рѣзко увеличенной селезенки при несомнѣнно первичныхъ заболѣваніяхъ крови — малярійной кахексіи — также приносило существенную пользу вплоть до выздоровленія (Jonnesco).

Доказательствомъ того, что спленэктомія можетъ приносить существенную пользу въ такихъ случаяхъ спленэктоміи, которые лишены многихъ типичныхъ признаковъ и типа Banti, и типа Gaucher, служатъ наблюденія Peugniez и Peugniez и Jullien'a, гдѣ въ первомъ случаѣ имѣлся рѣзкій лейкоцитозъ (147.000), во второмъ — чрезмѣрное увеличеніе печени (гипертрофическій циррозъ) и въ третьемъ — отсутствіе склеротичныхъ явленій въ селезенкѣ и умноженіе Мальпигіевыхъ тѣлецъ.

Наблюденія Peugniez.

I. Мужчина 24 *л.*, болѣнь уже два года. Болѣзнь началась болями въ области пупка, слабостью, потерей аппетита. Мѣсяцъ спустя постепенно развилась легкая желтуха, которая не проходила. Вскорѣ больной обнаружилъ въ лѣвой половинѣ живота опухоль. Объективно: обнаружена общая слабость, желтухъ. Въ лѣвомъ подребрьи находилась большая плотная опухоль, поднимавшаяся до V межреберья, размѣромъ 23×14 стм. Печень не выходила изъ-подъ реберъ, вертикальное протяженіе тупого звука—14 стм. Въ мочѣ (800 g.) не было желчныхъ пигментовъ.

Splenectomia.

Больной наблюдался около $3^1/_2$ лѣтъ послѣ операціи. Къ нему вернулась способность работать и онъ чувствовалъ себя вполнѣ здоровымъ.

Составъ крови недѣли за 2 до операціи: красныхъ тѣлецъ 4.050.000, бѣлыхъ 147.000 (полинуклеаровъ 90, мононуклеаровъ 10). Кровь черезъ $1^1/_2$ мѣс. послѣ операціи: красныхъ тѣлецъ 3.260.000, бѣлыхъ 360.000 (полинуклеаровъ 60,2, монуклеаровъ 34,6, эозинофиловъ 5,2).

Удаленная селезенка вѣсила 1300 g., размѣры ея: 24×15 стм. Подъ микроскопомъ обнаружены явленія пассивной гиперэміи, атрофіи и неравномѣрность лимфоидныхъ элементовъ, уменьшеніе числа фолликуловъ (въ 52 mm. встрѣчается 6—7 Мальпигіевыхъ тѣлецъ, тогда какъ за норму авторъ считаетъ число ихъ 15—30) и склерозъ пульпы.

II. Мужчина 38 *л.*, заболѣлъ 6 лѣтъ тому назадъ приступами желтухи съ болями въ правой сторонѣ живота. Испражненія были окрашены. Съ этого времени больной замѣчаетъ также боли въ лѣвомъ подребрьи. Объективно: при поступленіи обнаружено рѣзкое увеличеніе печени (выходила изъ-подъ реберъ на 7 пальцевъ—достигала подвздошной кости) при пальпаціи безболѣзненной. Асцита не было. Кожные покровы желтушны, больной значительно истощенъ. Была діагносцирована киста печени и произведена лапаротомія. На операціи кисты не было найдено, печень оказалась равномѣрно увеличенной, селезенка рѣзко гипертрофированной; была сдѣлана *спленэктомія*. Черезъ пять недѣль послѣ операціи: больной очень пополнѣлъ, окрѣпъ, желтуха прошла. Печень уменьшилась и выступала изъ-подъ реберъ лишь на 3 пальца. Кровь: красныхъ тѣлецъ 2.500.000, бѣлыхъ 18.300 (полинуклеаровъ 75, мононуклеаровъ 25). Больной наблюдался 9 мѣсяцевъ послѣ операціи и былъ здоровъ, составъ крови былъ удовлетворительный.

Удаленная селезенка подъ микроскопомъ обнаруживала большее содержаніе фолликулъ, чѣмъ въ предыдущемъ случаѣ, приближающееся къ нормальному; величина фолликулъ неравномѣрна, reticulum атрофирована, пульпа въ состояніи склероза.

Peugniez и Jullien (1906) подъ именемъ первичной спленомегаліи сообщили слѣдующій случай.

Больная дѣвушка 15 лѣтъ, со здоровой наслѣдственностью, раньше болѣла лишь аденофлегмоной. Уже годъ имѣетъ менструаціи. 9 лѣтъ получила травму въ лѣвое подребрье. Въ 1905 г. больная стала чувствовать боли въ лѣвой половинѣ живота, блѣднѣть и слабѣть. Объективно въ это время обнаруживалась болѣзненность при пальпаціи лѣваго подребрья, гдѣ прощупывалась большая плотная опухоль съ длинникомъ въ 15 стм. Область тупого звука печени немного увеличена. Кровь, взятая изъ пальца: красныхъ тѣлецъ 2.650.000, бѣлыхъ 24.000, (полинуклеаровъ 56, мононуклеаровъ 42, эозинофиловъ 2); кровь изъ селезенки: красныхъ тѣлецъ 2.650.000, бѣлыхъ 10.000 (полинуклеаровъ 14, мононуклеаровъ 85, эозинофиловъ 1).

Больной была произведена *спленэктомія*, послѣопераціонное теченіе—безъ осложненій. Черезъ 2 недѣли послѣ операціи составъ крови былъ: красныхъ тѣлецъ 2.950.000, бѣлыхъ 10.000. Больная покинула госпиталь здоровой. Черезъ нѣкоторое время была сдѣлана вторичная лапаротомія по поводу болей въ глубинѣ операціонной области—новой операціей были раздѣлены сращенія. Больная наблюдалась до 1908 г., она была вполнѣ здорова, родила ребенка.

Удаленная селезенка имѣла въ длину 17 стм. Подъ микроскопомъ видно значительное количество фолликулъ (50—60 въ 52 mm.) безъ всякихъ явленій склероза.

Подъ „splenomegalia con cirrosi epatica“ Banti подразумѣвалъ особую болѣзненную форму, при которой первично поражается селезенка какимъ-то неизвѣстнымъ, только на нее дѣйствующимъ, вреднымъ агентомъ, въ результатѣ чего селезенка становится источникомъ ядовъ, черезъ селезеночныя вены входящихъ въ воротную систему и производящихъ помимо общаго отравляющаго вліянія на организмъ явленія анэміи и цирроза печени атрофическаго типа. По этой, „спленогенной“ теоріи Banti'евагo симптомокомплекса, селезенка разсматривается какъ мѣсто зарожденія и выработки специфическихъ анэмизирующихъ, склерогенныхъ и гипостенизирующихъ ядовъ, а весь организмъ со всѣми его системами, какъ реактивъ на этотъ неизвѣстный ядъ. Пер-

вымъ этапомъ дѣйствія яда спленогенная теорія считаетъ селезеночныя вены и систему воротной вены—мѣсто, гдѣ ядъ циркулируетъ въ наиболѣе концентрированномъ видѣ. Склеротическія измѣненія, будучи очень рѣзкими въ началѣ селезеночныхъ венъ, гдѣ они въ нѣкоторыхъ случаяхъ осложняются даже ясно атероматозными процессами, постепенно убываютъ по мѣрѣ удаленія сосудовъ отъ источника ядовъ—селезенки и заканчиваются воротной системой печени, гдѣ ядъ обусловливаетъ развитіе измѣненій, характерныхъ для атрофическаго цирроза. Но гораздо ранѣе, чѣмъ разовьется анатомически замѣтная реакція на селезеночный ядъ со стороны другой системы организма, страдающей при бол. Banti—печени, обнаруживаются измѣненія со стороны крови: oligochromaemia, oligocithaemia, leucopenia. Въ третьихъ, страдаетъ питаніе паренхимы всѣхъ остальныхъ системъ—преимущественно нервной и мышечной—гипостезизирующее дѣйствіе яда.

Что селезенка въ Banti'евомъ симптомокомплексѣ представляетъ изъ себя органъ вредный для организма, тому есть весьма вѣскія доказательства въ цитируемыхъ нами наблюденіяхъ Banti'евой болѣзни. Изъ 85 случаевъ удаленіе селезенки было произведено въ 24 съ 9 смертельными исходами. Въ 17 случаяхъ терапевтическій эффектъ операціи былъ настолько значителенъ, что былъ приравненъ авторами выздоровленію, въ 5 случаяхъ отмѣчено весьма улучшеніе. Наблюденіе послѣ операціи въ цитируемыхъ нами случаяхъ продолжалось:

3	года	въ 3	случаяхъ.
2-2½	г.	„ 3	„
ок. 1	г.	„ 3	„
7	мѣс.	„ 4	„
6	„	„ 4	„
3	„	„ 2	„
1	„	„ 1	„

Благопріятный эффектъ операціи удаленія селезенки выражался въ рѣзкомъ измѣненіи самочувствія, общаго состоянія и работоспособности больныхъ и въ не менѣе рѣзкомъ измѣненіи состава крови. Возможность полнаго выздоровленія послѣ спленэктоміи доказывается дальнѣйшими наблюденіями самого Banti. Такъ въ послѣдней статьѣ 1910 г. Banti говоритъ: „въ случаѣ, оперированномъ Colzi въ

1895 г., до сихъ поръ не наступило рецидива, продолжительное выздоровленіе имѣло мѣсто и въ другомъ случаѣ Colzi, оперированномъ въ 1904 г. и въ наблюденіи Micheli 1905 г.“ Что касается послѣдней по времени реакціи на селезеночный ядъ—анатомическихъ печеночныхъ примѣненій, то и они, согласно наблюденіямъ самого Banti, регрессировали. Такъ, по Banti, спленэктомія приносила выздоровленіе въ II и даже въ III періодѣ болѣзни. Въ цитируемой позднѣйшей статьѣ Banti есть ссылка на два собственныхъ случая, оперированныхъ въ 1896 г. и оставшихся здоровыми до 1903 г., и на наблюденіе Micheli, продолжающееся съ 1902 г. до года появленія статьи Banti. Итакъ, согласно наблюденіямъ Banti, продолжительность періода здоровья послѣ спленэктоміи при splenomegalia con cirrosi epatica можетъ быть очень значительна. Доказательствомъ тому, что нарушенія селезеночной функціи въ Banti'евомъ симптомокомплексѣ состоятъ въ активномъ выдѣленіи селезенкой яда, а не въ пассивномъ выпаденіи какой-либо изъ сторонъ неизвѣстной еще функціи селезенки, служатъ ясныя склеротическія и даже атероматозныя измѣненія въ селезеночныхъ венахъ и воротной венѣ, въ нѣкоторыхъ наблюденіяхъ точно обозначающія собою путь селезеночной крови. Такова роль селезенки, въ изложеніи „спленогенной“ теоріи. Но противъ „спленогенной“ теоріи было въ разное время сдѣлано много возраженій. Если взять эту теорію въ томъ видѣ, въ какомъ создалъ ее Banti, то самыя серьезныя возраженія касались трехъ ея пунктовъ: однородности гистологическихъ измѣненій селезенки, специфичности этіологіи и опредѣленной цикличности Banti'еваго симптомокомплекса.

Та гистологическая картина селезеночныхъ измѣненій, которую Banti считалъ анатомическимъ субстратомъ процессовъ, производящихъ весь симптомокомплексъ, другими словами, причиной появленія селезеночныхъ токсиновъ, по дальнѣйшимъ наблюденіямъ при splenomegalia con cirrosi epatica встрѣчались не всегда.

Въ казуистическомъ отдѣлѣ Banti'евой болѣзни наблюденія, описанныя подъ такимъ именемъ, мы раздѣлили на нѣсколько группъ. Въ первую вошли случаи, удовлетворяющіе классическому описанію болѣзни Banti*),—такихъ мы насчитали 21 (съ 4 первыми Banti). Во вторую отнесены слу-

*) Описанія нѣкоторыхъ случаевъ не полны, какъ напр., случ. Silva.

чаи, не имѣющіе асцита—такихъ 9. Въ третьей собраны наблюденія, въ которыхъ нельзя доказать характерныхъ измѣненій печени—ихъ 8. Четвертую составляютъ случаи, гдѣ заболѣваніе печени обнаружено или одновременно съ увеличеніемъ селезенки, или раньше него—такихъ 25. Въ пятую вошли случаи, подозрительные по отношенію къ маляріи,—7, въ шестую—случаи, подозрительные по отношенію къ сифилису, въ седьмую наблюденія съ рѣзкими и долгими желудочнокишечными разстройствами—3, въ восьмую всѣ остальные случаи, представляющіе отклоненія отъ классическаго типа,—10 наблюденій.

Операція спленэктомія была произведена не только въ однихъ типичныхъ случаяхъ Banti'евой болѣзни. По описаннымъ группамъ случаи съ удаленіемъ селезенки распредѣляются такъ:

А в т о р ъ.	Исходъ.	Пат.-анат. измѣненія въ селезенкѣ.
I гр. 1. Banti.	† при операц.	Фиброаденія.
2. Silva.	† черезъ 1 ч.	?
3. Banti.	† отъ аборта.	Фиброаденія.
4. Banti.	Выздор.	Фиброаденія.
5. Tansini.	Выздор.	Фиброаденія.
6. Quénu и Duval.	Выздор.	Фиброаденія.
7. Levison.	Выздор.	Фиброаденія.
8. Müller.	Выздор.	Фиброаденія.
9. Zancan.	Выздор.	Фиброаденія.
II гр. 1. 4-й сл. Aspelin'a.	Выздор.	?
2. Schupfer.	Выздор.	Фиброаденія.
3. Torrance.	Выздор.	Фиброаденія.
4. Luce.	Выздор.	Гипертрофія Мальп. т. т.
5. Schreiber.	† въ день оп.	Прикут. клѣтъ, похож. на гигант.
III гр. 1. Banti.	Выздор.	Фиброаденія.
2. Nager и Baümlein	Выздор.	Фиброаденія.
3. Storp.	Улучшеніе.	Разраст. соед. ткани.
4. Маковъ.	† отъ операц.	?

А в т о р ъ.	Исходъ.	Пат.-анат. измѣненія въ селезенкѣ.
IV гр. 1. Micheli (2-й сл.)	† черезъ 2 д.	Гипертрофія фолликулъ.
2. Micheli (5-й сл.)	?	Фиброаденія.
3. Starck.	† черезъ день	?
4. Armstrong.	Улучшеніе.	Фиброаденія.
5. Caro.	Улучшеніе.	Гипертрофія трабек.
6. Momm.	Выздоровл.	Фиброаденія.
7. Dock и Warthin.	† черезъ 3 д.	Фиброаденія.
V гр. 1. Roger (1-й сл.)	Выздоровл.	Разраст. соед. ткани.
2. Summers.	Улучшеніе.	Склерозъ трабекулъ.
3. Lewis.	Выздоровл.	Фиброаденія.
4. Biering и Enfin.	Улучшеніе.	?
VII гр. 1. Thöle.	Выздоровл.	?
VIII гр. 1. Roger (2-й сл.)	Улучшеніе.	Простая гипертрофія.
2. Lossen.	чер. 15 д. отъ перит.	Гиперплазія пульпы.
3. Umber (1-й сл.).	Выздоровл.	Нѣтъ фиброаденія.
4. Thiel.	Выздоровл.	Гипертрофія фолликулъ.

Слѣдовательно, экстирпація селезенки была сдѣлана въ 42% чистыхъ случаевъ болѣзни Banti, въ 56% случаевъ безъ асцита, въ 50% случаевъ, гдѣ не было ясныхъ измѣненій печени, въ 28% наблюденій, гдѣ пораженіе печени обнаружено одновременно или ранѣе увеличенія селезенки, обнаружено одновременно или ранѣе увеличенія селезенки, въ 57 случаевъ, подозрительныхъ по отношенію къ маляріи и въ 40% случаевъ, представляющихъ иныя отклоненія отъ типа.

Спленэктомія принесла улучшеніе во всѣхъ группахъ: повездѣ, гдѣ больные выживали послѣ операціи, или повездѣ, гдѣ больные выживали послѣ операціи, или послѣопераціонное теченіе не сопровождалось серьезными осложненіями, наступало улучшеніе или, по отзывамъ большинства авторовъ, выздоровленіе. Улучшеніе состава крови наблюдалось многими: Banti, Roger, Umber'омъ, Thiel'емъ, Müller'омъ, Zancan'омъ Luce. Устраненіе асцита Caro, Thöle, Müller'омъ, Zancan'омъ Luce. Устраненіе асцита Caro, Thöle, Müller'омъ, Zancan'омъ Luce. Устраненіе асцита Caro, Thöle, Müller'омъ, Tansini, Thiel'емъ, Caro, Thöle, при чемъ въ случаяхъ отмѣчено Tansini, Thiel'емъ, Caro, Thöle, при чемъ въ слу-отмѣчено Tansini, Thiel'емъ, Caro, Thöle, при чемъ въ слу-

чаяхъ Tansini, Caro и Thöle кромѣ спленэктоміи была произведена и операція Talma. Устраненіе желтухи констатировано Umber'омъ, Thiel'емъ, Müller'омъ. Рѣзкое измѣненіе въ N-обмѣнѣ, произведенное спленэктоміей, отмѣчено Umber'омъ. У больного до операціи было констатировано чрезмѣрное распаденіе бѣлка, типъ N-обмѣна носитъ ясный злокачественный «токсогенный» характеръ. Послѣ операціи, сопровождавшейся рѣзкимъ общимъ улучшеніемъ, N-обмѣнъ вернулся къ нормальнымъ цифрамъ. Признакъ токсогеннаго распада бѣлковъ, по Umber'у, долженъ былъ служить симптомомъ настоящей болѣзни Banti и быть показаніемъ къ операціи, но, по даннымъ другихъ авторовъ, нормальный N-обмѣнъ не исключаетъ возможности рѣзкихъ явленій истощенія при болѣзни Banti и удаленіе селезенки, не вліяя на N-обмѣнъ, давало все-таки благопріятный эффектъ (Müller). Да и вообще, если считать, что улучшеніе въ ходѣ спленомегалическаго заболѣванія послѣ удаленія селезенки служитъ доказательствомъ того, что въ данномъ случаѣ селезенка имѣла свойства „токсогеннаго очага", то селезенка во многихъ изъ цитируемыхъ нами наблюденій анаеміае splenicae, давшихъ улучшеніе послѣ спленэктоміи, по гистологической картинѣ уклоняется отъ Banti'евскаго типа. Такъ въ двухъ случаяхъ Harris'а и Uerzog'а, въ случаѣ Springthorp'а найдена пролиферація эндотелія пульпы, въ случаѣ Erbkam'а селезенка была «псейдолейкэмична», въ двухъ случаяхъ Jordan'а найдена простая гипертрофія селезеночныхъ тканей. Улучшеніемъ можетъ сопровождаться спленэктомія и при болѣзни Gancher, гдѣ селезенка имѣетъ совершенно непохожую на типъ Banti картину. Banti подчеркиваетъ различіе гистологическихъ измѣненій между селезенкой при splenomegalia и малярійной селезенкой, но по дальнѣйшимъ наблюденіямъ (Jonnesco и др.) ясно, что терапевтическій эффектъ отъ удаленія селезенки въ случаяхъ малярійной кахексіи очень демонстративенъ, не менѣе, чѣмъ при типичной „splenomegalia con cirrosi epatica". На основаніи всѣхъ этихъ соображеній надо признать, что fibroadenia не есть единственная причина токсичности селезенки.

Еще болѣе основательныя возраженія касаются специфичности этіологіи болѣзни Banti. Возможность возникновенія Banti'еваго симптомокомплекса подъ вліяніемъ сифилитической и малярійной инфекцій, тѣхъ самыхъ, которыя Banti считалъ недопустимыми при діагнозѣ „splenomegalia con

cirrosi epatica", едва ли подлежитъ сомнѣнію теперь, послѣ наблюденій Chiari, Marchand'а, Предтеченскаго, Шевандина и мн. др. надъ симптомокомплексомъ Banti, обязаннымъ своимъ происхожденіемъ сифилитической инфекціи.

Хроническая малярія обладаетъ многими чертами, считающимися характерною особенностью болѣзни Banti:

Увеличеніе селезенки при маляріи достигаетъ самыхъ высокихъ цифръ—до 4, 5 и болѣе kg. Удаленныя Jonnesco малярійныя селезенки вѣсили до 4620, 5750 g., имѣли размѣры 36×25×6 и 44×30×8 стм. Патологоанатомическія селезенка при хронической маляріи, по Lamare'y, представляется плотной, полнокровной, часто имѣющей сращенія съ сосѣдними органами; подъ микроскопомъ диффузно склерозирована.

«Печень также часто реагируетъ на малярійный ядъ увеличеніемъ объема. Часто на вскрытіи у хроническихъ малярниковъ микроскопъ обнаруживаетъ цирротическія измѣненія въ печени» (Lamare).

Хроническая малярія, малярійная кахексія могутъ сопровождаться циррозомъ печени Laënnec'овскаго типа (Ughetti).

«При хронической маляріи часто встрѣчается атрофическая форма цирроза печени, отличающаяся отъ вульгарнаго только присутствіемъ въ мелкихъ сосудахъ пигментированныхъ клѣтокъ, характерныхъ для болотной лихорадки; но этотъ признакъ непостояненъ, такъ какъ лихорадка можетъ быть излѣчена, а циррозъ печени, вызываемый ею, продолжаетъ свое дальнѣйшее теченіе» (Laveran — по Предтеченскому).

Такимъ образомъ и ненахожденіе пигмента въ тканяхъ печени не можетъ вполнѣ исключать малярійнаго происхожденія болѣзни. Относительно же спеціально Италіи, откуда исходитъ большинство защитниковъ специфичности болѣзни Banti, особенно нѣкоторое замѣчаніе Ughetti, что въ южной Италіи разницы въ анатомическомъ и гистологическомъ свойствѣ малярійнаго и алкоголическаго циррозовъ не существуетъ (Предтеченскій).

Картина болѣзни при циррозахъ печени малярійнаго происхожденія очень близка къ болѣзни Banti и по выдающейся величинѣ селезеночной опухоли и по болѣе позднему развитію печеночныхъ измѣненій по сравненію съ измѣненіями въ селезенкѣ (Nouma, Бойковскій).

По отзыву Tucker'а атрофическіе циррозы печени

съ асцитомъ малярійнаго происхожденія нерѣдко наблюдаются въ Индіи. Tucker сообщаетъ три случая такихъ циррозовъ у людей 14, 30 и 17 л. Во всѣхъ случаяхъ была произведена аутопсія. Печень обнаружена въ состояніи типичнаго Laënnec'овскаго цирроза, селезенка очень велика, имѣла явленія периспленита, разрастанія соединительной ткани, гиперплазіи пульпы и незначительнаго сравнительно отложенія пигмента. Паразитъ принадлежалъ къ формѣ tertiana.

Въ наблюденіи Lesne и Loederich'а, гдѣ у 23 л. мужчины имѣлся «гипертрофическій циррозъ селезенки и портальный циррозъ печени малярійнаго происхожденія» и больной умеръ послѣ операціи спленэктоміи, патологоанатомическія данныя были такія:

Печень немного больше нормы, но очень плотна, вѣситъ 1540 g, имѣетъ зернистую поверхность. Подъ микроскопомъ ясная картина Laënnec'овскаго цирроза, скопленій пигмента не обнаружено.

Селезенка вѣситъ 1405 g. размѣромъ въ 24×16×8 стм. На разрѣзѣ видны толстыя прислойки соединительной ткани и значительное скопленіе пигмента. Подъ микроскопомъ виденъ очень рѣзкій диффузный циррозъ: нити ретикулярной ткани совершенно замѣщены фиброзными тяжами. Число Malpighiевыхъ тѣлецъ рѣзко уменьшено и по объему они неравномѣрны. Залежи пигмента находятся исключительно въ соединительнотканныхъ пучкахъ.

Лимфатическія железы около селезеночной и воротной вены также диффузно склерозированы. Воротная вена передъ входомъ въ печень нормальна. Селезеночная вена въ стадіи давняго эндофлебита, съ явленіями перифлебита. (Lamare).

Селезенка при малярійной кахексіи представляетъ изъ себя очагъ заразы.

«Селезенка есть гнѣздилище плазмодія» (Laveran).

Chauffard признаетъ, что умѣренное и временное увеличеніе селезенки въ легкихъ случаяхъ маляріи можетъ достигнуть чрезмѣрной степени и сдѣлаться постоянымъ при хроническомъ нападеніи съ кахексіей. Печень также принимаетъ участіе въ процессѣ, обнаруживая явленія отъ гиперэміи до анмулярнаго цирроза. Пораженіе селезенки предшествуетъ измѣненіямъ въ печени. Селезеночная паренхима есть мѣсто размноженія плазмодій и образованія пигмента; по Chauffard'у логично допустить, что кровь селезеночной вены у маляриковъ перегружена токсинами, кровянымъ распадомъ и пигментными зернами.

Chauffard вмѣстѣ съ Keesch и Kienerʼомъ признаетъ, что въ хроническихъ случаяхъ маляріи наблюдается «эндофлебитъ селезеночныхъ венъ, которыя богаты клѣтками, несущими пигментный распадъ; въ воротной венѣ такихъ клѣтокъ значительно меньше, очевидно вслѣдствіе разбавленія селезеночной крови кровью, вливающейся изъ прочихъ венозныхъ вѣтвей».

Chauffard также полагаетъ, что селезенка, зараженная плазмодіями, должна заражать и печень.

Удаленіе селезенки приноситъ пользу при малярійной кахексіи.

Jonnesco сообщаетъ: «Удаленіе селезенки при маляріи оказываетъ очень благопріятное вліяніе на теченіе болѣзни: оно задерживаетъ развитіе начинающейся кахексіи, возвращаетъ составъ крови къ нормѣ. Оперированные наблюдались много времени спустя послѣ операціи—до 4-хъ лѣтъ и представлялись совершенно здоровыми: число эритроцитовъ увеличилось съ 2 до 5 и 6 милліоновъ, обѣлая тѣлца также содержались въ нормальныхъ цифрахъ.

«Благопріятный эффектъ отъ удаленія малярійной селезенки доказываетъ, что селезенка, задерживая плазмодіи, не есть защита для организма, но вредный очагъ, удаленіе котораго полезно. Это заключеніе, къ которому пришелъ и Laveran» (Lamare).

Степенью печеночныхъ пораженій при маляріи опредѣляется успѣхъ спленэктоміи (Jonnesco): «если печень поражена незначительно, то выздоровленіе правило. Если печень соотвѣтствуетъ картинѣ гипертрофическаго цирроза, выздоровленіе послѣ спленэктоміи еще довольно часто (2 выздоровленія на 3 случая), но если склеротическія измѣненія печени приняли форму атрофическаго цирроза и наступило глубокое измѣненіе печеночныхъ клѣтокъ, послѣ оперативнаго вмѣшательства наблюдается обычно смерть» (2 наблюд.). (Lamare).

Lamare на опухоль селезенки въ случаяхъ тяжелой малярійной кахексіи смотритъ какъ на изолированный очагъ болѣзни, заражающій весь организмъ, и удаленіе его хирургическимъ путемъ считается также показаннымъ, какъ и ампутацію какого-либо гангренисирующаго члена.

Единство этіологіи «splenomegalia con cirrosi epatica» обусловливало, по Banti, и опредѣленное теченіе болѣзни, развитіе ея въ извѣстной послѣдовательности: заболѣваніе селезенки, анэмія, циррозъ печени. Для діагноза «splenomegalia con cirrosi epatica» Banti считалъ необходимымъ наличность цирроза печени, который могъ быть опредѣленъ, по Banti, только по наступленіи асцита. Это обстоятельство послужило впослѣдствіи причиной значительныхъ недоразумѣній. Болѣзнь, имѣющая три періода своего развитія, изъ которыхъ самымъ важнымъ по продолжительности, по показаніямъ къ операціи, считается первый, можетъ быть діагносцирована только въ финальномъ своемъ стадіи. Когда съ опредѣленностью поставленъ діагнозъ болѣзни Banti, то почти всю болѣзнь приходится наблюдать въ анамнезѣ. Равнымъ образомъ, изучая въ теченіе 2—3, быть можетъ, даже 10 лѣтъ status praesens типичнаго перваго періода болѣзни Banti, нельзя доказать, что это именно болѣзнь Banti, не будучи увѣреннымъ, что въ прошломъ не было сифилиса или малярія, а въ будущемъ, наконецъ, разовьется циррозъ печени.

Невозможность до появленія асцита дифференцировать болѣзнь Banti отъ anaemia splenica заставляетъ задать себѣ вопросъ, не есть ли циррозъ печени случайное осложненіе перваго періода. Можно представить себѣ нѣкоторую аналогію такой условной симптоматологіи, если, напримѣръ, выдѣлить въ особую болѣзнь дизентерію съ абсцессомъ печени или брюшной тифъ съ перфораціей. Мы позволяемъ себѣ упомянуть объ этихъ сомнѣніяхъ лишь для нѣкотораго уясненія противорѣчій, встрѣчающихся при изученіи казуистическаго матеріала.

На основаніи цитируемыхъ нами случаевъ, по нашему мнѣнію, надо признать, что Banti'евъ симптомокомплексъ характеризуется именно атипичностью теченія. Все ученіе anaemia splenica Banti-Griesinger'a говоритъ за то, что печень можетъ не реагировать циррозомъ на типичный анэмическій стадій болѣзни, который можетъ тянуться неопредѣленно долго. Въ нашемъ наблюденіи фиброаденичная опухоль селезенки съ рѣзкими атеромотозными измѣненіями селезеночныхъ венъ была обнаружена чуть ли не черезъ 39 лѣтъ послѣ начала болѣзни. Клиника особенно подчеркиваетъ чуткость печеночныхъ клѣтокъ къ наслѣдственнымъ вліяніямъ и огромное колебаніе устойчивости клѣтокъ печени у различныхъ субъектовъ. Нельзя признать печеночную клѣтку надежнымъ реактивомъ при количественномъ опредѣленіи селезеночнаго яда, точно отмѣчающимъ конецъ перваго и второго періодовъ болѣзни Banti, такъ какъ мы знаемъ, что одинаковыя дозы опредѣленнаго печеночнаго яда (алкоголь) даютъ неизмѣримо большія колебанія въ эффектѣ своего воздѣйствія на печеночную паренхиму у различныхъ субъектовъ.

Съ другой стороны извѣстны случаи (Murrel и др.), гдѣ симптомокомплексъ Banti развивался съ необыкновенной быстротой, случаи «быстротекущей болѣзни Banti», въ которыхъ продолжительность перваго періода сокращалась до нѣсколькихъ недѣль.

Оставляя въ сторонѣ эти три, слишкомъ оспариваемые пункта теоріи Banti: специфичность патологоанатомическихъ селезеночныхъ измѣненій, специфичность этіологіи и цѣлостность болѣзни, «спленогенная» теорія Banti'евскаго симптомокомпленса должна ограничиться однимъ признаніемъ того, что симптомокомплексъ обязанъ своимъ развитіемъ ядамъ, зарождающимся и вырабатывающимся въ селезенкѣ. Причиной болѣзни служитъ заболѣваніе селезенки.

«Гепатогенная» теорія приписываетъ появленіе Banti'евскаго симптомокомплекса заболѣванію печени. По Gilbert'y и Lereboullet селезенка при болѣзни Banti является «la rate hépatique», органомъ, вторично измѣненнымъ вслѣдствіе первичнаго печеночнаго страданія, которымъ можетъ быть или алкогольный циррозъ, или биліарное заболѣваніе: icterus catarrhalis, «cirrhosis hepatis splenomegalica», cholelithiasis. По Albu и др. болѣзнь Banti надо разсматривать какъ форму обычнаго атрофическаго цирроза печени съ первичнымъ печеночнымъ пораженіемъ.

Названіе болѣзни Banti спленомегалической формой цирроза печени не выясняетъ взаимоотношенія этихъ двухъ факторовъ: цирроза печени и спленомегаліи. Само увеличеніе селезенки при вульгарномъ атрофическомъ циррозѣ печени еще не имѣетъ достаточно удовлетворительнаго объясненія.

Многими авторами считалось недостаточнымъ объяснить увеличеніе селезенки при печеночныхъ циррозахъ одними условіями пассивной гиперэміи.

Jurgensen полагалъ, что увеличеніе селезенки при атрофическомъ циррозѣ печени иногда достигаетъ тройной по сравненію съ нормальной величины и кромѣ гиперэміи зависитъ еще отъ гиперплазіи.

По Liebermeister'у увеличеніе селезенки наблюдается, когда еще нѣтъ никакого застоя въ воротной венѣ и зависитъ отъ разрастанія соединительной ткани.

Senator также считаетъ недостаточной причиной увеличеніе селезенки при циррозахъ печени застой въ селезеночной венѣ такъ же, какъ Litten, Leichtestern, Quincke, Strümpell.

Oestreich отмѣчаетъ значительное различіе въ анатомическомъ отношеніи между увеличеніемъ селезенки при атрофическомъ циррозѣ печени и отъ застоя (при нарушеніи компенсаціи). При хроническомъ застоѣ селезенка увеличивается незначительно, плотна, темнокрасного цвѣта на разрѣзѣ и подъ микроскопомъ переполнена кровью. При циррозахъ селезенка увеличивается значительно, болѣе мягкой консистенціи; подъ микроскопомъ гиперэмія не велика, ретикулярная сѣть имѣетъ грубый видъ, иногда отмѣчается значительное разрастаніе соединительной ткани. Величина селезенки при циррозахъ печени, по Oestreich'у, настолько значительна, что иногда селезенка болѣе поражается, чѣмъ печень.

По Oestreich'у увеличеніе селезенки при циррозѣ печени есть явленіе самостоятельное, независящее отъ печеночныхъ измѣненій, а происходящее вслѣдствіе ирритативныхъ процессовъ. Въ первыхъ стадіяхъ цирроза въ селезенкѣ происходитъ клѣточная пролиферація (hyperplasia pulpae), которая въ позднѣйшіе періоды можетъ или удерживаться, или переходить въ фиброзъ органа и атрофію пульпы.

Боровскій на основаніи изученія 20 случаевъ атрофическаго и гипертрофическаго циррозовъ печени пришелъ къ заключенію, что увеличеніе селезенки при циррозахъ воспалительнаго свойства, хотя степень процесса ее всегда одинакова въ обоихъ органахъ и часто въ селезенкѣ она старше и сильнѣе. Явленія, характерныя для венозной гиперэміи селезенки, присоединяются къ основному процессу и не имѣютъ вліянія на первоначальное увеличеніе органа. Наоборотъ, раннимъ застоемъ объясняется отсутствіе болѣе

или менѣе значительнаго увеличенія селезенки, наблюдающееся иногда при атрофическомъ циррозѣ печени. Исходомъ разрастанія соединительной ткани являются главнымъ образомъ стѣнки артерій Мальпигіевыхъ тѣлецъ и капиллярныхъ венъ. Съ патологоанатомической стороны, по Боровскому, нѣтъ основаній выдѣлять болѣзнь Banti въ особый типъ.

Luzzato обнаружилъ склеротическія измѣненія въ селезенкѣ цирротиковъ и при отсутствіи явленій въ ней пассивной гиперэміи. Въ нѣкоторыхъ случаяхъ склерозъ селезенки представляется болѣе выраженнымъ, чѣмъ цирротическія измѣненія въ печени.

Различіе въ анатомическомъ состояніи селезенки при циррозахъ печени и застоѣ отмѣчаетъ и Herrmann. При циррозахъ селезенка мягка, свѣтлокрасная на разрѣзѣ, съ сочной пульпой.

Подъ микроскопомъ веретенообразные элементы какъ бы раздуты, имѣютъ большое ядро и часто заключаютъ въ себѣ кровянной распадъ и эритроциты. Застойная селезенка плотна, полнокровна, болѣе темнаго цвѣта на разрѣзѣ, съ ойильнымъ отложеніемъ кровянного пигмента, веретенообразные элементы ея атрофированы. При печеночныхъ циррозахъ опухоли селезенки имѣетъ гиперпластическій характеръ, напоминающій картину селезенки при маляріи, тифѣ и другихъ инфекціонныхъ болѣзняхъ, съ той только разницей, что при циррозѣ имѣется хроническая гиперплазія селезенки. Увеличеніе селезенки весьма часто наблюдается и въ начальныхъ стадіяхъ цирроза печени. Въ этіологіи печеночныхъ циррозовъ важную роль играютъ заболѣванія, сопровождающіяся опуханіемъ селезенки: малярія, тифъ. На основаніи этихъ соображеній Herrmann считаетъ при циррозѣ печени первичнымъ пораженіе селезенки, а не печени.

Что селезенка играетъ какую-то самостоятельную роль при вульгарномъ Laënnec'овскомъ циррозѣ, доказывается тѣмъ, что удаленіе ея способно вносить существенное улучшеніе въ теченіе этой болѣзни.

Такъ, Peugniez (1908) описалъ слѣдующій случай.

Больной 37 л., со здоровой наслѣдственностью, съ 21 года сталъ очень злоупотреблять виномъ—выпивалъ по 3—7—10 L въ день. Съ конца 1905 г. стала быстро развиваться кахексія—въ три мѣсяца

больной похудѣлъ съ 97 до 70 kg. Появилась субъиктеричность и частыя рвоты, затѣмъ сталъ увеличиваться животъ. При поступленіи въ больницу (1906. VI) обнаружено рѣзкое увеличеніе печени (на 4 пальца ниже пупка) и асцитъ. Селезенка также была рѣзко увеличена. Кожа желтушна, въ мочѣ много желчныхъ пигментовъ. Составъ крови нормальный.

VI. 18. *Splenectomia.*

Послѣ операціи асцитъ не набирался, размѣры печени вернулись къ нормѣ, больной окрѣпъ, прибавился въ вѣсѣ на 17 kg., боли и гастрическія явленія прошли. Составъ крови: красныхъ тѣлецъ 5.000.000, бѣлыхъ 25.000.

На основаніи сказаннаго мы полагаемъ, что положеніе «гепатогенной» теоріи, что явленія спленомегаліи при болѣзни Banti зависятъ отъ печеночныхъ измѣненій, не выясняетъ взаимоотношенія этихъ двухъ факторовъ.

Третья теорія патогенеза симптомокомплекса Banti—«гематогенная теорія»—причину цирроза печени видитъ въ заболѣваніи крови (Bleichröder, Kettig, Grimani и др.).

Теорія основывается, между прочимъ, на близости патологоанатомическихъ данныхъ, сопутствующихъ атрофическому циррозу печени, съ тѣми, которыя встрѣчаются при болѣзняхъ крови, сопровождающихся усиленнымъ образованіемъ кровяныхъ отбросовъ въ руслѣ, какъ напр., при пернициозной анэміи.

Naunyn явленія печеночнаго гемохроматоза при циррозѣ считаетъ указаніемъ на то, что причина алкогольнаго цирроза можетъ быть гематогенной. По Naunyn'у представляется возможнымъ, что алкоголь повреждаетъ эритроциты, которые вызываютъ заболѣваніе печени.

По Rettig'у нѣкоторыя формы генуинныхъ циррозовъ печени надо разсматривать какъ слѣдствіе первичнаго пораженія крови.

По Grimani болѣзнь Banti есть первичная болѣзнь крови. Спленомегалія при болѣзни Banti есть слѣдствіе воспаленія венъ селезенки неизвѣстнаго происхожденія. Пораженіе крови вызываетъ вторичныя измѣненія въ селезенкѣ, но измѣненія эти, нося склеротическій характеръ, сами по себѣ не могутъ обусловливать цирроза печени.

Bleichröder причину циррозовъ печени видитъ въ заболѣваніи крови. По этому автору, увеличеніе селезенки при

циррозѣ нельзя объяснить одной пассивной гиперэміей, такъ какъ опухоль селезенки часто отмѣчается, какъ доирротичное явленіе.

Селезенка при циррозѣ печени съ гистологической стороны не такова, какъ при чистой пассивной гиперэміи, напр., при порокахъ сердца. По наблюденіямъ Bleichröder'а, селезенка при сердечныхъ порокахъ является твердой, богатой кровью, темнокрасной, при циррозахъ печени она болѣе мягка, свѣтлокрасного цвѣта съ сѣрымъ оттѣнкомъ, не такъ полнокровна, содержитъ много пигмента (Fe—реакція), въ сосудахъ ея много лимфоцитовъ. Ея объемъ, вѣсъ, удѣльный вѣсъ, по большей части, больше, чѣмъ при сердечныхъ порокахъ:

	Ср. вѣсъ.	Ср. объемъ.	Уд. в.
10 селезенокъ при сердечн. порокахъ	169 g.	163 к. стм.	1044
7 селезенокъ при циррозѣ печени.	375 g.	356 к. стм.	1059

Гистологически селезенка при циррозахъ печени представляетъ, по Bleichröder'у полное сходство съ селезенкой при болѣзняхъ крови.

Костный мозгъ въ 12 сл. цирроза печени оказался краснымъ, что не наблюдается при порокахъ сердца, и что представляетъ обычное явленіе при болѣзняхъ крови.

Отмѣчаемое обиліе лимфоцитовъ, переполняющихъ селезеночные сосуды при циррозѣ печени, Bleichröder ставитъ въ связь съ мелкоклѣточной инфильтраціей въ области портальной системы печени. Активно или пассивно лимфоциты переносятся изъ селезенки въ печень, отлагаются тамъ вокругъ воротныхъ сосудовъ и замѣщаются вносѣдствіи соединительною тканью.

Желтуху при циррозахъ печени (уробилиновую желтуху) Bleichröder считаетъ гемолитической желтухой, а не ретенціонной и не зависящей отъ заболѣванія желчныхъ путей.

Болѣзнь Banti, по Bleichröder'у есть циррозъ печени съ особенно рѣзко выраженнымъ симптомомъ первичнаго заболѣванія крови.

Красный цвѣтъ костнаго мозга при циррозахъ печени былъ отмѣченъ и Bonome, изслѣдовавшимъ костный мозгъ во многихъ случаяхъ печеночнаго цирроза. Bonome нашелъ

его въ эмбріональномъ состояніи, какъ въ тяжелыхъ формахъ малокровія (по Jona).

Увеличеніе селезенки при циррозахъ печени и особенно при болѣзни Banti, по гематогенной теоріи, имѣетъ «спологенный*) характеръ, оно обязано своимъ происхожденіемъ функціи селезенки, какъ фильтра крови, задерживающаго въ себѣ ненужные и вредные элементы, циркулирующіе въ крови (Ponfick).

«Формы гиперпластическихъ спленитовъ, сопровождающія генуинные циррозы печени (атрофическій и гипертрофическій), весьма вѣроятно, должны быть отнесены къ категоріи увеличеній селезенки отъ загрязненія ея кровянымъ распадомъ (Никифоровъ).

Съ нѣкоторыхъ поръ развитію «гематогенной» теоріи Banti'еваго симптомокомплекса способствовали данныя эксперимента, дающія авторамъ основаніе утверждать, что:

1. Селезенка есть фильтръ крови, задерживающій поврежденные эритроциты (Явейнъ).

2. Селезенка есть органъ гемолиза (Joannovics и др.)

3. Циррозъ печени атрофическаго типа можетъ быть искусственно вызванъ отравленіемъ животныхъ кровянными ядами (Joannovics). Причиной печеночныхъ примѣненій, по Joannovics'y, являлось воздѣйствіе на печень ядовъ, получающихся въ результатѣ гемолиза.

Селезенкѣ при гемолитическихъ процессахъ, вызванныхъ отравленіемъ животныхъ кровянными ядами, экспериментомъ отводилась выдающаяся роль. Селезенка задерживаетъ и разрушаетъ поврежденные кровянымъ ядомъ эритроциты и концентрируетъ въ себѣ ядовитые продукты гемолиза, поступающіе въ большомъ количествѣ по воротной венѣ въ печень и производящіе въ печени измѣненія портальнаго типа (Joannovics).

Идеи эксперимента, создающія такую послѣдовательность патологическихъ явленій: заболѣваніе крови, вызванное воздѣйствіемъ на нее кровянаго яда, сопровождается появленіемъ въ руслѣ кровяного детрита, который, скопляясь въ селезенкѣ, обусловливаетъ ея опухоліе и дѣлаетъ ее коллекторомъ циргогенныхъ токсиновъ, идущихъ изъ нея по воротной системѣ въ печень—эти идеи были приняты клиникой какъ возможная гипотеза появленія Banti'еваго

*) Σποδός — отбросы.

симптомокомплекса. Но мы нигдѣ въ литературѣ не встрѣчали указаній, чтобы одинъ пунктъ экспериментальной теоріи считался клиникой пріемлемымъ въ гематогенной теоріи болѣзни Banti. Этотъ пунктъ—положеніе Joannovics'a, признающее токсическое (циргогенное и др.) дѣйствіе лишь за продуктами разрушенія эритроцитовъ, совершенно игнорирующее аналогичное вліяніе производящаго гемолизъ яда. Клиника въ гематогенной теоріи натурѣ гемолитическаго яда отводитъ выдающееся мѣсто. Изъ неизвѣстнаго числа этіологическихъ факторовъ, могущихъ вызывать симптомокомплексъ Banti, клиника знаетъ малярійную и сифилитическую инфекціи. Относительно первой извѣстно, что въ стадіи малярійнаго заболѣванія, способномъ давать картину болѣзни Banti — малярійной кахексіи, — селезенка является концентраторомъ и самой инфекціи, слѣдовательно и самого гемолитическаго агента.

Теоріи спленогенная и гематогенная сходны въ одномъ важномъ принципѣ, что при патологическихъ соотношеніяхъ, имѣющихъ мѣсто при Banti'евомъ симптомокомплексѣ, циргогенные для печени токсины выдѣляются селезенкой, при чемъ, по ученію спленогенной теоріи, они обязаны своимъ появленіемъ измѣненіямъ самой селезеночной ткани, патологической функціи селезенки, тогда какъ по гематогенной теоріи токсины концентрируются и освобождаются въ селезенкѣ скорѣе вслѣдствіе ея физіологической функціи.

Дальнѣйшія соображенія по поводу гематогенной теоріи и окончательная ея формулировка будутъ изложены въ заключеніи, по суммированіи данныхъ эксперимента.

Собственныя наблюденія.

Помѣщаемые здѣсь два случая спленомегалическихъ заболѣваній мы наблюдали въ Госпитальной Терапевтической клиникѣ Московскаго Университета. Исторіи болѣзни—трудъ ординаторовъ клиники: первая В. А. Легейко, вторая М. М. Паичепкова.

Наблюденіе 1.

Агафья Кол—ва, 39 л., крестьянка, поступила въ клинику 1911. I. 22 съ жалобами на общую слабость, постоянное ощущеніе тяжести и присутствіе опухоли въ лѣвой половинѣ живота и запоры.

Анамнезъ.

Больная родилась въ Тверской губерніи, въ мѣстности сухой и здоровой. Отецъ больной, крестьянинъ хлѣбопашецъ средняго достатка. При рожденіи больной отцу было 27, а матери 26 лѣтъ. Родилась слабымъ ребенкомъ; кормила мать; ходить начала только 6 лѣтъ. Расла также слабой. Дѣтскихъ болѣзней не помнитъ, золотуху отрицаетъ. До 25 л. больная жила при родителяхъ въ удовлетворительныхъ условіяхъ обычной крестьянской среды. Съ тѣхъ поръ, какъ себя помнитъ, у нея въ лѣвомъ подреберьи всегда была опухоль, съ которой она, по словамъ матери, родилась. Опухоль эта была плотной, безболѣзненной, медленно расла и мѣшала движеніямъ больной. Больная съ дѣтства всегда подвязывала животъ. 17 лѣтъ появились регулы, установились сразу и правильно, но всегда были очень обильны. 18 лѣтъ больная перенесла брюшной тифъ, послѣ котораго оправлялась въ теченіе трехъ мѣсяцевъ. 22 лѣтъ («послѣ простуды») у больной внезапно сдѣлалась кровавая рвота въ количествѣ около «двухъ тазовъ». Послѣ этого больная слегла на 5 мѣсяцевъ: была сильная слабость и отеки всего тѣла; докторъ нашелъ ранъ желудка и счелъ болѣзнь смертельной, однако, больная, мало-по-малу,

стала поправляться, отеки безслѣдно исчезли и опухоль въ лѣвомъ подреберьи нѣсколько уменьшилась, но все-таки полнаго выздоровленія не было: до болѣзни больная безъ особыхъ усилій могла исполнять почти всѣ крестьянскія работы, а послѣ болѣзни она была вынуждена оставить тяжелую работу. Года черезъ два послѣ этого больная уѣхала въ Тверь, гдѣ жила прислугой до 34 лѣтъ: служила съ перерывами—послѣ одного-двухъ лѣтъ службы въ городѣ принуждена была возвращаться домой на нѣсколько мѣсяцевъ для отдыха. Служить всегда было трудно, особенно утомляла ее работа, связанная съ нагибаніемъ, какъ напр., мытье половъ. 34-хъ лѣтъ больная вслѣдствіе слабости должна была совсѣмъ бросить службу и вернуться въ деревню, гдѣ въ теченіе 5 лѣтъ могла исполнять только самую легкую работу и то быстро уставала. Въ послѣднее время больная пріѣхала въ Москву и поступила въ прислуги, но все возрастающая слабость заставила ее обратиться въ клинику за серьезнымъ лѣченіемъ.

Наслѣдственность.

Отецъ 66 л., крѣпкаго здоровья, ничѣмъ не болѣетъ, до 46 л. много пилъ.

Мать † 62 л. отъ неизвѣстной причины, была крѣпкаго здоровья, полная, алкоголизмомъ не страдала.

Относительно родителей отца больная ничего не знаетъ.

Дѣдъ со стороны матери † въ старости; бабка † 90 л., другіе родственники умирали въ старости.

Мать больной имѣла 7 беременностей, выкидышей не было. Трое умерли въ раннемъ дѣтствѣ.

Въ живыхъ:

1) больная, третья по порядку.
2) братъ, 38 л., крѣпкаго здоровья.
3) братъ, 36 л., также.
4) сестра † 35 л. послѣ родовъ, была хорошаго здоровья.

Status praesens.

Ростъ средній (156.5 стм.). Вѣсъ 3 п. 31$^{1}/_{2}$ ф. Кожа блѣдная, съ землястымъ оттѣнкомъ, достаточно эластична, влажная, съ довольно тонка. Сыпей, отечности, кровоподтековъ, на, довольно тонка. Сыпей, отечности, кровоподтековъ нѣтъ. На спинѣ и на животѣ попадаются отдѣльные небольшіе, неправильной формы, непигментированные блѣд-

ные рубцы (послѣдствіе scabies). Въ области печени, подъ краемъ реберъ имѣется продолговатоовальной формы пигментированное пятно съ длинникомъ діаметромъ въ 5 стм. и поперечникомъ въ 3 стм. На нижнихъ конечностяхъ видны извитыя мелкія подкожныя вены. Дермографизмъ выраженъ не рѣзко. Подкожножирный слой тощъ. Въ правой подмышечной впадинѣ прощупываются двѣ железы съ горошину. Температура кожи неравномѣрна: нижнія конечности холоднѣе прочихъ частей. T^{o} подъ мышкой при поступленіи: 37°.

Субъективно: больная зябкости не отмѣчаетъ, холодъ и жару переноситъ хорошо. Лѣтомъ купается въ рѣкѣ и послѣ купанья чувствуетъ себя бодро. Бани въ деревнѣ нѣтъ, каждую недѣлю парится въ печи, въ городѣ ходитъ въ баню. Больная почти никогда не потѣетъ. Часто бываютъ отеки лица, особенно по утрамъ и послѣ работы въ наклонномъ положеніи: стирки бѣлья, мытья половъ, полевыхъ работъ. Разстройствъ кожной чувствительности, сыпей не отмѣчаетъ.

Мышечная система развита удовлетворительно. При движеніяхъ въ колѣнныхъ суставахъ слышенъ хрустъ. Больная чувствуетъ умѣренную болѣзненность въ правомъ плечѣ и плечевомъ суставѣ послѣ тяжелой работы (12-ти лѣтъ былъ вывихъ плеча). Послѣдніе три года больная можетъ съ трудомъ исполнять лишь легкую работу, но до 37 лѣтъ работала совершенно такъ же, какъ и здоровые. Три года назадъ въ теченіе полгода были значительныя боли по ночамъ въ икрахъ обѣихъ ногъ, относимыя на простуду.

Сердце дилятировано: верхняя граница въ 3 межреберьи, лѣвая на 13 стм. влѣво, а правая на 3 стм. вправо отъ средней линіи; толчокъ прощупывается въ 5 межреберьи кнутри отъ сосковой линіи. На всѣхъ отверстіяхъ слышенъ дующій систолическій шумъ и глухой второй тонъ. Пульсъ 72, правильный, средняго наполненія и напряженія. Артеріи не жестки. На vena jugularis слышенъ шумъ волчка. Указаній на субъективныя явленія со стороны сердца нѣтъ.

Кровь: Hb. 50%, Er. 3.730.000, Lk. 600, $\frac{Lk.}{Er.} = \frac{1}{6216}$, F—idx= 0,6. Есть явленія анизоцитоза. Реакція Wasserman'a отрицательная. Устойчивость эритроцитовъ по отношенію къ гипотоническимъ растворамъ NaCl = 0.46 — 0.28. Гемолитическими свойствами сыворотка не обладаетъ. Свертываемость крови,

повидимому, нѣсколько понижена. Пищеварительный лейкоцитозъ ($1^{1}/_{2}$ часа послѣ обѣда) $\frac{600}{900}$, при второмъ изслѣдованіи, сдѣланномъ на второй день менструаціи: $\frac{900}{1300}$.

Языкъ не обложенъ, слизистая рта блѣдна. Миндалины не увеличены. Зубы плохіе: въ нижней челюсти не хватаетъ пяти зубовъ, въ верхней девяти. Область желудка при ощупываніи не болѣзненна, дно желудка на 3 пальца выше пупка. Черезъ часъ послѣ пробнаго завтрака Boas-Ewald'a получено 70 к. с. желудочнаго сока. O.K = 22, своб. HCl = abs, связанной HCl = 12. Молочной кислоты нѣтъ. Животъ увеличенъ замѣтно на счетъ лѣвой половины, окружность его на уровнѣ пупка 93 стм., а выше пупка на 3 пальца = 95 стм. Брюшныя стѣнки дряблы. Подкожныя вены не расширены. Вся лѣвая половина живота выполнена опухолью—колоссально увеличенной селезенкой (см. рис. 1), сохранившей свою форму и нѣсколько (4) вырѣзокъ на своемъ верхнепереднемъ краю. Поверхность органа ровная, край закругленный, консистенція умѣренно плотная и равномѣрная. Органъ очень подвиженъ. Опредѣленіе размѣровъ органа (перкуторно-пальпаторно) даетъ различныя цифры въ зависимости отъ положенія тѣла: при стоянки 45×27 стм., при лежаніи 32×18. Изъ-подъ края реберъ селезенка выходитъ при лежаніи на 22 стм. Давленіе на опухоль неболѣзненно.

Печень прощупывается, консистенція ея плотная, край тонкій, ровный, поверхность ровная. Печень выходитъ изъ-подъ реберъ по сосковой линіи на $6^{1}/_{2}$ стм., высота тупого звука 14 стм. по сосковой линіи. Желтухи не было. За послѣднее десятилѣтіе бывають неизвѣстно отъ чего значительныя боли въ правомъ подреберьи, длящіяся короткое время—до получаса и повторяющіяся разъ по 10 въ годъ. Опредѣленной иррадіаціи боли не имѣютъ. Послѣ введенія въ желудокъ 100 g. левулезы, она открывалась въ мочѣ въ теченіе 4 сутокъ.

Иногда въ животѣ обнаруживается флюктуація. Давленіе въ области слѣпой кишки болѣзненно. Испражненія въ области слѣпой кишки кашицеобразной консистенціи, безъ крови, гноя и слизи. Проба на триптсинъ отрицательная. Реакція Weber'a, произведенная нѣсколько разъ, также дала отрицательный результатъ.

Аппетитъ хорошій, пища преимущественно раститель-

ная и молочная. Послѣ ѣды чувствуетъ тяжесть въ желудкѣ, по утрамъ иногда немного тошнитъ. Пьетъ за день чашекъ 10 чая въ два пріема, сырой воды не употребляетъ; вино пьетъ разъ 10 въ годъ, за разъ 1—2 рюмки. Послѣдніе два года есть небольшіе запоры, замѣтныхъ непріятностей не причинявшіе.

Грудная клѣтка правильна. Окружность груди $92^1/_2$—$93^1/_2$ стм., діаметры 23 и 28 стм. Дышитъ 16—24 разъ въ минуту. Над- и подключичныя пространства не втянуты. Правая верхушка стоитъ нѣсколько ниже лѣвой. Нижнія границы симметричны—на 11 р.р. Перкуторно на правой верхушкѣ слышенъ болѣе высокій звукъ, чѣмъ на лѣвой. При аускультаціи обнаруживается жесткое дыханіе на правой верхушкѣ. Туберкулиновый титръ (по реакціи Pirquet) = 33, реакція полойнительна съ $3^0/_0$ раствора. Туберкулиновыя діагностическія инъекціи: 0.1, 0.2, 0.5 и 1.0 mg. дали отрицательную реакцію. Мокроты нѣтъ. Рентгеноскопія неонормальнаго не обнаружила.

Больная нерѣдко простуживается, получаетъ насморкъ. Съ 23 лѣтъ до сихъ поръ покашливаетъ, иногда кашель послѣ простуды усиливается и сопровождается хрипотой. Лѣтъ 15 замѣчаетъ одышку при ходьбѣ.

Моча красноватожелтаго цвѣта, прозрачна, слабо-кислой реакціи, даетъ всегда ясную реакцію на уробилинъ, бѣлка, сахара, индикана и желчныхъ пигментовъ не содержитъ.

Суточное количество хлоридовъ и мочевины за 10 дней наблюденія таково:

1911 г.	Январь						Февраль			
	26	27	28	29	30	31	1	2	3	4
Сут. колич. питьк. .	2100 к. с.	2100	2100	2200	2000	2150	1910	1800	2000	2000
Сут. колич. мочи . .	1000	1130	1050	1700	1700	1950	1600	1700	1600	1900
Ул. вѣсъ.		15	12	12	12	12	15	17	12	
Хлориды въ g. . . .	9.8	7.2	7.1	5.2	11.9	9.5	13	9.6	8.4	6.7
Мочевина въ g. . . .	27.5	24.8	43.7	18	51	25.5	31.2	30.9	29.9	27.2
Утр. t^0	36.8	36.5	36.3	36.3	35.4	36.3	37.2	36.7	37.1	36.6
Веч. t^0	36.9	36.4	36.5	36.6	36.6	36.4	36.9	36.6	37.1	37

Больная virgo, имѣетъ retroflexio uteri. Менструаціи, бывшія въ клиникѣ, продолжались 5 дней, безъ болей, были очень обильны, выдѣлялись сгустки.

Больная ровнаго характера. Рефлексы: глоточный отсутствуетъ, кольѣный и зрачковый нормальны. Спитъ хорошо. Три года страдаетъ тупыми головными болями. Зрѣніе и слухъ нормальны.

У больной была діагносцирована спленомегалія (Banti-Griesinger'a?) и совѣтована операція.

II. 18. Въ госпитальной хирургической клиникѣ Моск. Унив. была произведена *спленэктомія*.

Подъ смѣшаннымъ хлороформенно-эфирнымъ наркозомъ была произведена лапаротомія. Селезенка оказалась не сращенной съ сосѣдними органами, селезеночныя вены очень утолщены, стѣнки ихъ плотны, хрупки. Селезенка была удалена безъ большихъ затрудненій. Послѣ перерѣзки сосудовъ произошло значительное сокращеніе селезенки. Въ брюшной полости обнаружено небольшое количество прозрачной жидкости.

2 дня послѣ операціи больная была очень слаба, страдала икотой, тошнотой, рвотой, нѣсколько разъ ей производилось промываніе желудка.

T^0 къ вечеру II, 20 поднялась до $38^0$3 и держалась весь послѣопераціонный періодъ въ постоянныхъ лихорадочныхъ цифрахъ съ однократнымъ паденіемъ до $36^0$6 III, 2. II. 22 у больной обнаружились явленія двусторонней пнѣвмоніи: притупленіе обоихъ межлопаточныхъ пространствъ и влажные хрипы въ нихъ.

Въ концѣ февраля стали развиваться явленія перитонита: метеоризмъ, боли, инфильтратъ въ области раны. Въ началѣ марта появились кровавыя рвоты и выпотъ въ лѣвой плеврѣ кровянистаго цвѣта, содержащій большое количество гнойныхъ микроорганизмовъ. Больная при нарастающихъ явленіяхъ слабости умерла III. 6.

Кровь:	Hb.	Er.	Lk.
		operatio	
II. 18	$55^0/_0$	3.940.000	24.400
19	$44^0/_0$	3.320.000	22.200
22	$40^0/_0$	3.040.000	16.600
25	$37^0/_0$	3.270.000	11.300
III. 1	$37^0/_0$	3.360.000	12.000

Удаленная во время операціи селезенка вѣсила 1390 g., съ кровью 1953 g., кромѣ того, изъ нея вытекло большое количество крови во время перерѣзки селезеночныхъ сосудовъ на операціонномъ столѣ. Размѣры селезенки: 25×14×10 стм. (въ спавшемся состояніи). Поверхность органа ровная, форма его сохранена, капсула представляется умѣренно утолщенной. Вены селезенки рѣзко расширены—нѣкоторыя достигаютъ толщины пальца. Стѣнки венъ очень плотны, неравномѣрной, узловатой консистенціи, со стороны интимы покрыты плотными объизвествившимися атероматозными образованіями, имѣющими каменистую плотность. Вещество селезенки на разрѣзѣ плотно, темно-краснаго цвѣта, съ ясно выраженными прослойками соединительной ткани. Сосуды ткани также на разрѣзѣ расширены, вокругъ нихъ видны кольца соединительной ткани. Мальпигіевыхъ тѣлецъ не видно. На свѣжихъ мазкахъ селезенки обнаружено большое количество красныхъ тѣлецъ, много большихъ и малыхъ лимфоитовъ, небольшое количество полинуклеаровъ и эозинофиловъ.

Подъ микроскопомъ: капсула органа представлялась равномѣрно утолщенной. Трабекулы встрѣчаются рѣже, чѣмъ въ нормѣ, и имѣютъ ясно неравномѣрный видъ: большинство значительно утолщено, но на ряду съ утолщенными видны и атрофичныя. Ретикулярная сѣть диффузно утолщена, мѣстами произвана болѣе грубыми соединительно-тканными элементами и какъ бы замѣщена ими. Мальпигіевы тѣльца количественно рѣзко уменьшены, видны далеко не въ каждомъ полѣ зрѣнія (Oc. 3, Obj. B.), мѣстами надо перемѣнить 8—10 полей, чтобы найти тѣльце. Оставшіеся фолликулы въ огромномъ большинствѣ атрофичны и представляютъ изъ себя лишь неправильной формы лимфоидныя образованія, не очерченныя опредѣленными границами. Нѣкоторыя артеріи вмѣсто лимфоидной ткани окружены гомогенной, бѣдной ядрами зоной. Венозные синусы мѣстами растянуты кровью. Тамъ, гдѣ артеріи окружены гіалиновой массой, стѣнки ихъ также гіалиново перерождены. Въ пульпѣ встрѣчаются въ большомъ количествѣ ядерные эритроциты. (См. рис. 2—малое увелич. и рис. 3—большое).

Вскрытіе.

Анатомическій діагнозъ: Operatio splenectomiae. Haemorrhagia in loco operationis. Trombosis venae lienalis et venae portae. Peritonitis fibrinoso-purulenta circumscripta. Cirrhosis hepatis. Synechiae pleurales bilaterales. Collapsus partis inferioris lobi inferioris pulmonis utriusque, praecipue sinistri. Sclerosis levis aortae et art. coronarium. Hypertrophia ventriculi sinistri cordis. Degeneratio parenchymatosa myocardii et renum. Degeneratio parenchymatosa et icterus hepatis. Hyperaemia venosa et oedema cerebri. Hyperplasia rubra medullae ossium. Anaemia universalis.

Грудная полость: стояніе діафрагмы: справа на 4 ребрѣ, слѣва въ 4 межреберьи. Нижняя поверхность обоихъ легкихъ сращена съ діафрагмальной плеврой большимъ количествомъ плотныхъ, фиброзныхъ спаенъ. Въ перикардіѣ около 100 к. с. прозрачной жидкости. Сердце: въ правомъ предсердіи и желудочкѣ много фибриновыхъ сгустковъ. На внутренней оболочкѣ праваго предсердія и желудочка видно небольшое количество мелкихъ склеротическихъ бляшекъ. Клапаны сердца нормальны. Мышца сердца мутна, глинистаго цвѣта, толщина стѣнки лѣваго желудочка 2 стм. На внутренней поверхности аорты въ области sinus Valsalvae и тотчасъ подъ нимъ видно небольшое количество плотныхъ, бѣловатыхъ, возвышающихся тяжей и бляшекъ различной величины и формы. Легкія: Верхнія доли обоихъ легкихъ малокровны, нижнія умѣренно полнокровны и отечны; низкія части нижнихъ долей около плевральныхъ сращеній безвоздушны, коллабированы—въ лѣвомъ легкомъ на нѣсколько большемъ пространствѣ, чѣмъ въ правомъ. Слизистая бронховъ нѣсколько гиперэмирована и покрыта слизью. Глотка и пищеводъ нормальны, лѣвая доля щитовидной железы нѣсколько увеличена. Слизистая гортани и трахеи немного гиперемированы. Брюшная полость: Брюшина всей нижней половины полости живота начиная отъ colon transversum мутна и покрыта многочисленными фибринозно-гнойными наложеніями; петли кишекъ, сальникъ и передняя брюшинная стѣнка соединены между собою во многихъ мѣстахъ рыхлыми спайками. Въ полости малаго таза около 200 к. с. жидкаго гноя съ фибриновыми хлочьями и съ значительной примѣсью крови. Брюшина colon. transversi спаяна съ брюшиной передней брюшной стѣнки болѣе плотно и отдѣляетъ, такимъ образомъ, верхній этажъ брюшной полости, свободный отъ явленій перитонита. Почки: бѣлыя, мутны, корковый слой набухъ, границы между нимъ и мозговымъ веществомъ значительно сглажены. Капсула снимается легко. Почечная лоханка и мочеточникъ съ правой стороны нѣсколько рас-

ширены. Мочевой пузырь, половые органы нормальны. Печень мутна, нѣсколько желтушна, по размѣрамъ въ предѣлахъ нормы. Подъ микроскопомъ печень имѣетъ видъ застойной. Въ области портальной системы замѣчается очень небольшое увеличеніе соединительной ткани, если и превышающее нормальное количество, то очень незначительно. Печеночныя клѣтки неравномѣрной величины: значительно уменьшены въ мѣстахъ застоя. Протоплазма ихъ мутновата, границы выдѣляются не вездѣ отчетливо, въ протоплазмѣ видно небольшое количество зеренъ желчнаго пигмента.

Поджелудочная железа безъ особыхъ измѣненій. Желудокъ: въ полости его и верхнемъ отдѣлѣ тонкихъ кишекъ порядочное количество измѣнившейся крови. Относительно состоянія стѣнокъ желудка и кишекъ при жизни нельзя высказаться вслѣдствіе явленій трупнаго разложенія. Костный мозгъ трубчатыхъ костей малиновокрасного цвѣта, на мазкахъ его видна масса лимфоцитовъ, одиночные эозинофилы, эритроцитовъ съ ядрами сравнительно мало.

Особыя замѣчанія. Та часть живота, гдѣ находилась селезенка, обособлена отъ остальной брюшной полости многочисленными сращеніями между діафрагмой, желудкомъ, colon, сальникомъ, передней и лѣвой брюшной стѣнкой. Въ этихъ сращеніяхъ при разрываніи ихъ обнаружены въ нѣкоторыхъ мѣстахъ скопленія гноя съ примѣсью крови и въ одномъ мѣстѣ скопленіе около 2 l. жидкой крови. При осмотрѣ селезеночной культи обнаружено, что селезеночныя вены затромбозированы на всемъ протяженіи. Тромбы продолжаются непосредственно и въ воротную вену до самаго мѣста ея входа въ паренхиму печени.

Наблюденіе 2.

Евлонія Серг—ва 30 л., крестьянка Рязанской губерніи. Поступила съ жалобами на большой животъ и боли: въ поясницѣ, внизу живота и подъ ложечкой.

Наслѣдственность:

Отецъ 60 л., здоровъ, алкоголикъ, блондинъ.
Мать 60 л., здорова, цвѣтъ кожи смугловатый.
Дѣтъ со стороны отца † 70 л., бабка † 95 л.
Дѣтъ со стороны матери † 65 л. отъ неизвѣстной причины, бабка † 75 лѣтъ.

Дяди со стороны отца:

1) 80 л. здоровъ
2) 78 л. » } Алкоголики, всѣ блондины,
3) 75 л. » не веснушчаты.

Тетки со стороны отца:

1) 55 л. здорова, блондинка, не веснушчата.
2) 50 л. » » »

Дяди со стороны матери:

1) 70 л. за послѣднее время сталъ слабъ здоровьемъ.
2) 45 л. здоровъ, алкоголикъ.

Весь родственники со стороны матери брюнеты, смугловаты, родимыхъ пятенъ не имѣютъ.

Въ семьѣ отца было 12 человѣкъ дѣтей. Больная 3-ья.

1) Сестра 40 л. здоровая, смугловата, не малокровна.
2) братъ 37 л. здоровъ; алкоголикъ.
3) больная.
4) сестра 28 л. здорова.
5) » 27 л. »
6) » 23 л. »
7) братъ † 3 л. неизвѣстно отчего.
8) сестра 18 л. здорова.
9) братъ † 6 л. } отъ скарлатины.
10) братъ † 3 л. }

11) сестра † 11 мѣс., была очень слабая.

12) сестра † 1 г. отъ неизвѣстной причины.

Выкидышей у матери больной не было.

Сестры и братья больной всѣ брюнеты, смугловаты, не малокровны и не блѣдны, но больная отмѣчаетъ, что она уже съ дѣтства была всѣхъ смуглѣй.

Больная замужемъ съ 18 л., мужъ здоровъ, имѣла 2 дѣтей.

1) дочь † 1 недѣли, родилась очень слабой.

2) дочь † 1 „ „ „ „

Анамнезъ.

Больная родилась въ дер. Ивановкѣ, Проискаго у., Рязанской губ., въ достаточной крестьянской семьѣ. Отцу въ это время было 30 лѣтъ, матери также. Роды были въ срокъ, кормила грудью мать $1^1/_2$ года. Начала ходить къ году, расла довольно крѣпкимъ ребенкомъ, про дѣтскія болѣзни сказать ничего не можетъ. Съ 12 лѣтъ стала работать въ полѣ наравнѣ съ взрослыми. 18 лѣтъ вышла замужъ также въ зажиточную семью. До 22 лѣтъ ничѣмъ не болѣла, работала всегда много. Мѣстность, гдѣ жила больная, довольно болотистая, но на частыя лихорадки въ деревнѣ больная не указываетъ, про гастроэнтериты сказать ничего не можетъ.

Настоящее заболѣваніе.

Больна 8 лѣтъ. 22 лѣтъ у больной развилась желтуха, сопровождаемая знобами и поносами. Аппетитъ замѣтно ухудшился, развилась общая слабость, по временамъ безпокоили сильныя головныя боли. Испражненія были желтаго цвѣта, какъ яичный желтокъ. Съ этого времени желтуха не проходитъ. Поносы, явленія общей слабости и уменьшеніе аппетита держатся вмѣстѣ съ желтухой всѣ 8 лѣтъ, періодами измѣняясь въ интенсивности въ ту и другую сторону. Желтушная окраска покроваъ также временами колеблется въ силѣ, уменьшаясь, по наблюденіямъ больной, отъ покойной жизни. Съ тѣхъ поръ какъ заболѣла, больная стала имѣть менструаціи лишь 1—2 раза въ годъ, сохранивъ въ остальномъ ихъ прежній характеръ. 4 года тому назадъ началось быстрое похуданіе и стали безпокоить боли въ поясницѣ, въ низу живота и около пупка. Года три, какъ животъ сталъ рѣзко вздуваться, временами опадалъ, но все-таки всегда оставался большимъ.

Боли, похуданіе, увеличеніе живота держалось до 4 ноября 1909 г., дня поступленія въ клинику.

Образъ жизни.

Встаетъ въ 5—6 час. Въ 8—10 час. завтракъ изъ картофеля, хлѣба, кваса. Въ 12 час. обѣдъ: щи (безъ мяса, съ мясомъ по праздникамъ), хлѣбъ, капуста, картофель, молоко. Чай по праздникамъ. Въ 7—8 час. ужинъ—такой же какъ обѣдъ. Занятіе больной: полевыя работы и домашнее хозяйство. Посты переноситъ удовлетворительно. Помѣщеніе: изба свѣтлая и просторная, но сырая. Вино пьетъ съ 19 лѣтъ, выпивала до $^1/_1$ бут.; по праздникамъ и при случаяхъ выпивала порядочно. Пиво не пьетъ. Послѣдній abusus годъ назадъ на свадьбѣ. Не курить.

Status praesens.

Вѣсъ 3 п. $12^2/_4$ ф.

Кожа и видимыя слизистыя малокровны, цвѣтъ кожи субъиктеричный съ зеленоватымъ оттѣнкомъ. Капиллярнаго пульса нѣтъ. Дермографизмъ слабо выраженъ. $T^0 = 36^0 5$. На кожѣ лѣвой икры есть пигментированное пятно — слѣдъ бывшей язвы. Рубцовъ нѣтъ. Turgor vitalis понижент. Подкожно-жирный слой выраженъ умѣренно. Отековъ нѣтъ.

Сама больная посинѣнія конечностей не замѣчала, при волненіяхъ не краснѣетъ, потлива, не зябка. Морозъ и жару переноситъ удовлетворительно. Любитъ горячую баню (черезъ 1—2 недѣли), не купается.

Лимфатическія железы не увеличены.

Кости, суставы—нормальны.

Мышечная сила по динамометру для правой и лѣвой руки = 40. Мышцы удовлетворительно развиты, но въ работѣ больная быстро устаетъ.

Органы пищеваренія.

Жеваніе и глотаніе удовлетворительны. Аппетитъ хорошій. Бываетъ иногда отъ постной пищи изжога, послѣ обильной ѣды болитъ подложечкой. Пальпація эпигастрія не болѣзненна. Нижняя граница желудка по перкуссіи опредѣляется посредине между пупкомъ и мечевидными отросткомъ.

Желудочный сокъ черезъ 45 м. послѣ пробнаго завтрака Boas-Ewald'a: O.K = 64, своб. HCl = 54.

Іодъ въ мочѣ послѣ іеюотоидной капсулы съ іодоформомъ появился черезъ 5 час.

Весь животъ значительно вздутъ и напряженъ, при ощупываніи безболѣзненъ. Окружность его на высотѣ пупа на 89 стм. Мезентеріальныя железы не прощупываются. Есть небольшой асцитъ. Испражненія жидкія, обезцвѣченныя, очень обильны, пахучи. Подъ микроскопомъ въ нихъ видно много жира, кристалловъ жирныхъ кислотъ, растительной клѣтчатки, умѣренное количество непереваренныхъ мышечныхъ волоконъ. Слабитъ раза 4 въ день. Обезцвѣченными испражненія сдѣлались за послѣдніе 2 года. Иногда испражненія даютъ положительную реакцію Weber'a. Реакція Schmidt'a по большей части положительна, иногда отрицательна. Больная чувствуетъ боли въ низу живота и около пупка, жалуется на рѣзкое урчанье и переливаніе въ животѣ, слышимое со стороны. При ректоскопическомъ изслѣдованіи найдено, что слизистая recti варикозно измѣнена на протяженіи 5 стм., съ правой стороны есть маленькая язвочка съ ровными подрытыми краями; наружи небольшіе геморрагическіе узлы.

Селезенка колоссально увеличена, выходитъ изъ-подъ лѣваго подреберья въ видѣ большой опухоли, сохранившей форму органа. Консистенція плотная, поверхность гладкая, край тупой. Размѣры селезенки (перкуссія и пальпація) = $= 27 \times 19$ стм. Болей при пальпаціи и самостоятельныхъ въ области селезенки больная не отмѣчаетъ.

Печень прощупывается выходящей изъ-подъ реберъ по сосковой линіи на 4 стм. Консистенція равномѣрно плотноватая, край тонкій. Высота тупого звука печени по сосковой линіи = $10^1/_2$ стм., по средней линіи $5^1/_2$ стм. Пальпація безболѣзненна. Указаній на печеночную колику нѣтъ.

Сахаръ въ мочѣ появился черезъ 2 часа послѣ введенія въ желудокъ 100 g. левулезы.

Органы дыханія нормальны.

Толчокъ сердца въ 5 межреберьи. Лѣвая граница сердца на сосковой линіи, верхняя на 3 ребрѣ, правая на $6^1/_2$ стм. вправо отъ средней линіи. Поперечникъ сердца 19 стм. Тоны глуховаты, на аортѣ акцентъ. Пульсъ хорошаго наполненія и напряженія, 78 въ минуту. Лучевыя артеріи немного склерозированы. Указаній на субъективныя болѣзненныя явленія со стороны сердечнососудистой системы нѣтъ.

Мочеиспусканіе свободно. Мочи выдѣляется 1250 к. с. на 1800 питья, она желтаго цвѣта, слабо кислой реакціи, уд. в. 1010, даетъ ясную реакцію на индиканъ, уробилинъ и желчные пигменты. Въ осадкѣ подъ микроскопомъ кромѣ обычныхъ элементовъ находятъ кристаллы билирубина.

Менструаціи начались 17-ти лѣтъ и до болѣзни совершались правильно.

Нервная система нормальна. Настроеніе духа во время обострѣнія болѣзни подавленное, больная часто плачетъ.

Кровь: Hb. $43^0/_0$, Er. 3.030.000, Lk. 1400. $\frac{\text{Lk.}}{\text{Er.}} = \frac{1}{2164}$. Небольшой пойкилоцитозъ. Изъ лейкоцитовъ преобладаютъ нейтрофильные полинуклеары, эозинофилъ найденъ лишь одинъ въ препаратѣ. Устойчивость эритроцитовъ по отношенію къ гипотоническимъ растворамъ NaCl опредѣлялась въ предѣлахъ 0.42—0.30.

Реакція Vidal'я (XII. 5) вышла 1:50 черезъ 25 минутъ.

Съ сывороткой, разведенной наполовину водой, вышла слабо Gmelin'овская реакція.

Реакція Wassermann'a была сдѣлана два раза: XII. 19 ++ и II. 9 —.

Реакція Pirquet, сдѣланная XII. 4, черезъ 2 дня дала слабый положительный результатъ.

Больная провела въ клиникѣ съ XI. 4 1909 г. по II. 22 1910 года.

Вѣсъ:		Вѣсъ.	
1909. XI. 4.	3 п. $12^3/_4$ ф.	1910. I. 1.	3 п. $17^1/_4$ ф.
21.	3 п. $6^1/_4$ ф.	6.	3 п. $15^1/_4$ ф.
19.	3 п. $8^1/_4$ ф.	14.	3 п. 18 ф.
23.	3 п. 10 ф.	20.	3 п. $20^1/_2$ ф.
27.	3 п. $12^3/_4$ ф.	28.	3 п. 21 ф.
XII. 3.	3 п. $14^3/_4$ ф.	II. 2.	3 п. 23 ф.
10.	3 п. 13 ф.	9.	3 п. $23^1/_4$ ф.
17.	3 п. $15^3/_4$ ф.	13.	3 п. 23 ф.
24.	3 п. 15 ф.	17.	3 п. $23^1/_2$ ф.

Т° колебалась по большей части въ предѣлахъ 36°—37°, но часто давала субфебрильныя цифры, по вечерамъ до 37°4—37°5.

Кровь:		Нѣ.	Красныя т.	Бѣлыя т.
1909. XI.	6	43%	3.030.000	1400
	12	42%	3.100.000	1800
	26	40%	3.410.000	1600
XII.	8	38%	3.690.000	600
	19	37%	3.260.000	600
	28	39%	3.630.000	1000
1910. I.	9	41%	3.660.000	800
	21	40%	3.364.000	950
	29	41%	3.265.000	1100
II.	14	42%	2.815.000	800

Микроскопическая картина крови оставалась постоянной.

Испражненія по большей части оставались жидкими, очень обильными, слабило 2—4 раза въ день. Въ испражненіяхъ временами получалась и Schmidt'овская и Weber'овская реакція. Испражненія черезъ мѣсяцъ послѣ поступленія въ клинику стали нѣсколько окрашенными и оставались такими до конца. Иногда бывали диспептическія явленія: тошнота, тяжесть подъ ложечкой. Рѣзкое обострение желудочныхъ и кишечныхъ явленій произошло послѣ общей мясной діэты, назначенной больной въ теченіе 23—28 ноября. Появились рвоты, боли въ животѣ, метеоризмъ, поносы съ большимъ количествомъ слизевидныхъ испражненій. Общее состояніе за это время рѣзко ухудшилось. Молочнорастительный столъ больная переносила удовлетворительно, имъ она и питалась все время. XII. 2 было произведено промываніе желудка; промывныя воды оказались окрашенными кровью до цвѣта клюквеннаго морса.

Окружность живота колебалась между 80—84 стм. Асцитъ уменьшился, но все-таки оставался все время.

Колебанія со стороны химическихъ и физическихъ свойствъ мочи за время наблюденія были незначительны, но временами реакція на желчные пигменты въ мочѣ выходила крайне слабо. Суточное количество мочевины XI. 27= 21.08 g.

Размѣры селезенки оставались постоянными, колеблясь въ предѣлахъ допустимой ошибки.

Консистенція селезенки не измѣнялась.

Консистенція печени нѣсколько колебалась.

Желтуха оставалась все время, немного колеблясь въ интенсивности. Стойкихъ измѣненій въ интенсивности желтушной окраски покрововъ не было.

Весь декабрь больная испытывала значительныя боли въ области селезенки, державшіяся довольно упорно.

Лѣченіе состояло въ calomel'ѣ (XI. 10), bensonaphtol'ѣ (0.5×3 съ XI. 12 до XI. 30), natri salicylici + natri benzoici (aa 0.5×3 съ XI. 14—XI. 28), физіологическихъ клизмахъ (XI. 29—XII. 11), Karlsbad'ѣ (Sprudel) (XII. 12—XII. 23), KJ 4:200 3—4—6 ложъ въ день (XII. 24—I. 14), Pancreatin'а по 0.3×2 (съ I. 9—II. 2), подкожныхъ впрыскиваніяхъ сулемы по 0.01—0.005 (съ I. 15—II. 2), внутреннихъ пріемахъ Fowler'ова раствора (съ II. 3—II. 22), ежедневныхъ ваннахъ (индифферентныхъ и теплыхъ), клизмъ изъ protargol'я, сухихъ баннахъ на область селезенки при боляхъ.

За время пребыванія въ клиникѣ больная стала чувствовать себя значительно лучше и крѣпче.

Первый изъ наблюдаемыхъ нами случаевъ замѣчателенъ тѣмъ, что опухоль селезенки, по словамъ больной, 39 лѣтней женщины, существовала съ самаго ранняго дѣтства, что подтверждается и объективно: больная съ дѣтства должна была подвязывать себѣ животъ. Возрастъ опухоли, повидимому, близокъ къ возрасту больной. Вторымъ пунктомъ, который мы позволимъ себѣ подчеркнуть, это то, что опухоль до 22 лѣтъ не отражалась на общемъ состояніи больной ничѣмъ, кромѣ механическихъ воздѣйствій, о какомъ-либо токсическомъ вліяніи опухоли до этого возраста говорить нельзя, такъ какъ больная исполняла всѣ тяжелыя крестьянскія работы, перенесла брюшной тифъ и разнѣ только нѣсколько медленно выздоравливала отъ него. Быть можетъ, лихорадочное заболѣваніе, трактуемое теперь, какъ брюшной тифъ, было какими-либо другимъ процессомъ, но зависимость его отъ спленомегалическаго заболѣванія предположить трудно, такъ какъ ничего связующаго эти два процесса доказать не удается. Совсѣмъ другое отмѣчается больной во время второй своей тяжелой болѣзни—кровавыхъ рвотъ, 22 лѣтъ. Послѣ нихъ объемъ опухоли измѣнился и общему состоянію больной былъ нанесенъ тяжелый ударъ, отъ котораго она уже не могла оправиться. Съ этого момента можно предположить дѣйствительно существованіе въ организмѣ процесса, непрерывно его отъ

вляющаго. Однократное кровоизлеченіе, какъ бы оно ни было значительно, не въ состояніи подорвать силы рабочаго организма на цѣлый рядъ лѣтъ. Исключить возможность желудочной язвы, какъ причины кровотеченія, нельзя съ абсолютной увѣренностью, но, зная по наблюденіямъ другихъ авторовъ, какъ часто спленомегаліи сопровождаются кровотеченіями изъ слизистыхъ желудка, пищевода, кишекъ при цѣлости ихъ и принимая во вниманіе, что сопутствующихъ симптомовъ язвы желудка у нашей больной не было, мы считаемъ гораздо болѣе вѣроятнымъ доставить желудочное кровотеченіе въ связь съ основной болѣзнью и объяснить его излияніемъ крови изъ сосудовъ слизистой желудка, переполненныхъ вслѣдствіе какихъ-либо энергичныхъ вазомоторныхъ воздѣйствій именно на эту сосудистую область. Органическая причина кровоизліянія—перерожденіе стѣнокъ сосудовъ, обусловившее разрывъ ихъ—несомнѣнно, могло имѣть мѣсто, такъ какъ стѣнка селезеночныхъ венъ на вскрытіи оказалась рѣзко атероматозной, но, если бы геморрагія произошла въ нормальныхъ условіяхъ циркуляціи въ 22 года, она должна была бы повториться по мѣрѣ развитія мѣстнаго склероза до 39 лѣтняго возраста, чего не наблюдалось.

Данныя объективнаго изслѣдованія: колоссальная опухоль селезенки, анэмія съ характеромъ олигохромэміи, олигоцитэміи и лейкопеніи, прогрессирующее истощеніе, хроничность болѣзни, отсутствіе обнаруживаемыхъ слѣдовъ инфекцій: сифилитической, малярійной, туберкулезной, создавало картину, подходящую подъ типъ селезеночнаго малокровія. Исключительная давность заболѣванія соотвѣтствовала болѣе типу Gancher, но отсутствіе увеличенія лимфатическихъ, железъ и отсутствіе желтухи заставляло отнести данный случай къ Banti—Griesinger'овскому типу. Полагаемъ, что для отнесенія этого заболѣванія въ группу „splenomegalia con cirrtosi epatica" недостаетъ очень немногаго: печень по клиническимъ явленіямъ можетъ считаться въ начальномъ стадіи цирроза: она уплотнена и имѣетъ островатый край, но кто же можетъ знать навѣрно, что циррозъ печени, который, по Banti, развивается на 4—10 году послѣ образованія селезеночной опухоли, непремѣнно разовьется со всѣми своими симптомами? Не служитъ ли данный случай лишнимъ доказательствомъ того, что иногда названія: болѣзнь Banti и anaemia splenica Banti—Griesinger'а (мы говоримъ о клинической картинѣ) суть опредѣленія одной и той же болѣзни только въ различныхъ организмахъ, различныхъ по устойчивости своихъ печеночныхъ клѣтокъ?

По даннымъ нашего наблюденія мы должны признать, что изъ селезенки при спленомегаліи можетъ выдѣляться ядъ, обладающій рѣзкимъ склерогенымъ свойствомъ. Въ тѣхъ путяхъ, гдѣ онъ циркулируетъ въ наиболѣе сконцентрированномъ видѣ—въ селезеночныхъ венахъ—мы, дѣйствительно, обнаруживаемъ необыкновенно рѣзкія измѣненія: рѣзкій склерозъ ихъ и развитіе атероматозныхъ образованій съ обильнымъ отложеніемъ известковыхъ солей—совершенно напоминающія рѣзко выраженный атероматозъ аорты. Такихъ рѣзкихъ явленій склероза мы нигдѣ больше въ сосудахъ не находимъ. Измѣненія въ селезеночныхъ венахъ становятся тѣмъ слабѣе, чѣмъ дальше отстоитъ участокъ сосуда отъ селезенки; въ воротной венѣ, хотя и наблюдаются явленія склероза, но они гораздо менѣе выражены, чѣмъ въ селезеночной венѣ и въ воротахъ печени совсѣмъ не велики. Микроскопическое изслѣдованіе печени не обнаруживаетъ опредѣленныхъ цирротическихъ измѣненій, если можно говорить о разрастаніи соединительной ткани въ портальной системѣ, то о довольно незначительномъ, недалеко ушедшемъ отъ нормальныхъ границъ. Итакъ, по даннымъ нашего наблюденія, мы должны признать склерозирующее вліяніе селезеночнаго яда по отношенію къ сосудамъ. По гематогенной теоріи, гистологическія измѣненія селезенки не имѣютъ характера первичнаго, самостоятельнаго процесса, лежащаго въ основѣ болѣзни; въ нашемъ случаѣ, если характеристикой яда, идущаго изъ селезенки, взять измѣненія въ первыхъ этапахъ его дѣйствія—селезеночныхъ венахъ—и признать за нимъ склерозирующія свойства, то гистологическія измѣненія селезенки, въ нашемъ случаѣ—гибель паренхимы и уплотненіе стромы—можно считать не субстратомъ процессовъ, образующихъ ядъ, а выраженіемъ воздѣйствія на самое селезенку освобождающихся въ ней склерогенныхъ и циррогенныхъ токсиновъ.

Системой организма, страдающей отъ селезеночнаго яда и доставляющей матеріалъ для него, по гематогенной теоріи, является кровь. Въ нашемъ случаѣ кровь представляетъ значительныя измѣненія: олигохромэмію (Hb. 50%), олиго-

цитэмію (Er.=3.730.000) и лейкопенію $\left(\frac{L}{Er.} = \frac{1}{6126}\right)$. Что кровь дѣйствительно подвергалась въ теченіе болѣзни глубокимъ измѣненіямъ, повидимому, литическаго свойства, на это, по нашему мнѣнію, указываетъ ясно выраженное эмбріональное перерожденіе костнаго мозга; устойчивость эритроцитовъ, по отношенію къ гипотоническимъ растворамъ NaCl, существенныхъ измѣненій не претерпѣла. Рѣшить на основаніи данныхъ нашего наблюденія, какую роль играютъ измѣненія крови по отношенію къ измѣненіямъ селезенки, представляется невозможнымъ.

Общее состояніе организма постоянно страдало (гипостенизирующее дѣйствіе яда), мышечная система значительно ослабла и, повидимому, утратила свои компенсаторныя силы.

Если въ діагнозѣ перваго наблюдаемаго нами случая возможны колебанія между селезеночнымъ малокровіемъ и болѣзнью Banti, то второй долженъ быть поставленъ между селезеночнымъ малокровіемъ и гемолитической желтухой. Желтуха, неизбѣжный спутникъ болѣзни, долгое время имѣла полиохолическій, не ретенціонный характеръ. Въ періодѣ клиническаго наблюденія можно было констатировать и тотъ и другой типъ желтухи. Красною нитью проходитъ черезъ всю болѣзнь объективно отмѣченное въ клиникѣ явленіе — неспособность организма переносить мясной режимъ — явленіе, могущее зависѣть или отъ ненормальной функціи пищеварительныхъ органовъ, или отъ выпаденія антитоксической функціи организма, быть-можетъ, печеночной, аналогичнаго наблюдаемому въ экспериментѣ съ Экковскимъ свищомъ. Изслѣдованіемъ нельзя было обнаружить ненормальностей въ желудочномъ и панкреатическомъ пищереваріи, пищереваріе же кишечное имѣло крупные дефекты, обусловливающее рѣзко выраженное ненормальное броженіе пищи и развитіе большого количества ядовъ. Было ли это нарушеніе пищеварительной функціи кишекъ результатомъ недостатка желчи въ кишкахъ, или оно, наоборотъ, было причиной желтухи, неизвѣстно, но оно не могло быть устранено въ клиникѣ и послѣ того, какъ желчь стала поступать въ кишечникъ.

Колоссальное увеличеніе селезенки и значительныя анэмическія явленія: олигохромэмія (Hb. 43%), олигоцитэмія

(Er. 3.030.000), лейкопенія $\left(\frac{L.}{Er.} = \frac{1}{2164}\right)$ и пойкилоцитозъ составляли также кардинальные пункты объективнаго status'а. Къ сожалѣнію трудно установить, хотя бы приблизительно, давность селезеночной опухоли.

При дифференціальномъ діагнозѣ даннаго заболѣванія, по исключительнымъ размѣрамъ селезеночной опухоли, несомнѣнно спленомегалическаго, по хроничности болѣзни, полихолическому характеру желтухи, отмѣченному въ первомъ 6-тилѣтнемъ періодѣ заболѣванія и наблюдаемомъ отчасти и въ status'ѣ praesens, приходится имѣть въ виду три формы: селезеночное малокровіе, гипертрофическій циррозъ печени и гемолитическую желтуху. Цифры устойчивости эритроцитовъ по отношенію къ гипотоническимъ растворамъ NaCl, какъ средство опредѣлить типъ желтухи (ictéres hemolysants—ictéres hemolytiques) не убѣдительны, такъ какъ оказались приблизительно нормальными—можетъ быть это зависѣло отъ того, что въ періодѣ клиническаго наблюденія желтуха имѣла смѣшанный типъ. Если говорить объ отношеніи описываемаго заболѣванія къ селезеночному малокровію, то по той важной роли, которую въ наблюденіи играетъ желтуха, надо имѣть въ виду только типъ Gaucher, но для него также не хватаетъ нѣкоторыхъ симптомовъ: участковыхъ пигментацій кожи, фамильности болѣзни и самаго главнаго—участія въ процессѣ лимфатическихъ железъ. Съ опредѣленностью же признать или исключить въ діагнозѣ гемолитическую желтуху или гипертрофическій циррозъ печени (спленомегалическая форма), мы полагаемъ, нѣтъ достаточныхъ данныхъ.

Такимъ образомъ, оба наши наблюденія представляютъ существенныя уклоненія отъ опредѣленныхъ типовъ спленомегалическихъ заболѣваній.

II.

Часть экспериментальная.

НБ ХНМУ

Литературный обзоръ.

Въ первомъ отдѣлѣ экспериментальной части мы изучали вопросъ о вліяніи непосредственныхъ поврежденій селезенки на печень и кровь (Hb, эритроциты), остальные отдѣлы касались нѣкоторыхъ пунктовъ «гематогенной» теоріи болѣзни Banti.

Настоящій историческій очеркъ эксперимента заключаетъ обзоръ работъ, имѣющихъ отношеніе къ названнымъ темамъ.

Вліяніе поврежденій селезенки на печень.

Chauffard и Castaigne изучали распространеніе патологическихъ процессовъ, имѣющихся въ селезенкѣ, на печень per continuitatem. Авторы при зараженіи селезенки морскихъ свинокъ Koch'овскими бациллами часто наблюдали развитіе туберкулъ, кромѣ селезенки, лишь въ одной печени. Порошкообразныя инородныя тѣла, впрыснутыя въ паренхиму селезенки и селезеночную артерію, прежде всего появляются въ печени. Приводимъ нѣкоторые изъ опытовъ авторовъ.

Опытъ. Въ ткань селезенки собаки впрыснуто 1 к. с. физіологическаго раствора NaCl съ 0.05 кармина. Животное убито черезъ 24 часа. Кармина въ печени не обнаружено. Селезенка увеличена вдвое; зерна кармина встрѣчаются въ ней частью въ свободномъ видѣ, частью заключенные въ лейкоцитахъ.

Опытъ былъ повторенъ, при чемъ животное убито черезъ 48 ч. Результатъ тотъ же.

Опытъ былъ повторенъ еще разъ. Аутопсія черезъ 5 дней. Въ печени (портально, перипортально) обнаружены зерна кармина, не захваченные, по толкованію авторовъ, лейкоцитами въ селезенкѣ.

НБ ХНУ

Опытъ. 0.05 кармина въ 1 к. с. физіологическаго створа NaCl впрыснуто въ селезеночную артерію. Собака убита черезъ 48 часовъ. Въ печени найдены зерна кармина.

Опытъ. Въ селезеночную артерію впрыснуто 1 к. с. эмульсіи туши. Черезъ 24 часа тушь найдена въ печени, но не найдена въ общемъ кругѣ (art. femoralis).

Grimani, исходя изъ идеи Banti, что причиной печеночныхъ измѣненій при „splenomegalia con cirrosi epatica“ служитъ фиброаденія селезенки, изучалъ вліяніе искусственно вызваннаго цирроза селезенки на печень.

Grimani экспериментировалъ на собакахъ—онъ пересѣкалъ селезенку подъ кожу спины и производилъ повторныя впрыскиванія адреналина въ паренхиму органа. Продолжительность опытовъ доходила до трехъ мѣсяцевъ. При жизни животныхъ наблюдались рвоты, парезы, oedema colliese. Число лимфоцитовъ въ крови было уменьшено, но количество большихъ мононуклеаровъ и переходныхъ формъ увеличено. На вскрытіи обнаружилась гипертрофія лѣваго желудочка и рѣзкія почечныя измѣненія. Пораженій большихъ сосудовъ не было. Явленія фиброаденіи селезенки были, повидимому, удовлетворительно достигнуты: пульпа находилась въ стадіи обратнаго развитія, Мальпигіевы тѣльца начинали атрофироваться, строма была гипертрофирована.

Постоянныхъ и однородныхъ измѣненій въ печени обнаружено не было: они сводились къ неправильности расположенія клѣтокъ, дегенеративнымъ измѣненіямъ клѣтокъ, иногда къ кровоизліяніямъ.

На основаніи своихъ опытовъ Grimani пришелъ къ заключенію, что циррозъ селезенки не вызываетъ цирроза печени и селезеночныя измѣненія не имѣютъ соотвѣтствія въ печени.

Mallory фагоцитамъ, «большимъ эндотеліальнымъ содержащимъ пигментъ клѣткамъ» селезенки приписываетъ важную роль въ дѣлѣ произведенія некротическихъ процессовъ въ печени.

Mallory дѣлитъ некротическія измѣненія, наблюдаемыя въ печени въ теченіи различныхъ инфекціонныхъ болѣзней, по ихъ гистологическому характеру, на двѣ категоріи. Къ первой принадлежатъ диффузныя некротическія измѣненія печеночной ткани, которымъ Mallory даетъ также названіе

центральныхъ, потому что явленія некроза и дегенераціи преимущественно сосредоточиваются въ центрѣ долекъ; ко второй относятся некрозы фокуснаго характера.

Mallory пользовался матеріаломъ 1190 вскрытій Бостонскаго Городского Госпиталя. Явленія диффузнаго или центральнаго некроза были обнаружены въ 95 случаяхъ, преимущественно при острыхъ инфекціонныхъ заболѣваніяхъ, какъ напр., при дифтеріи (14), при острожъ эндокардитѣ (12), крупозной пневмоніи (8), острожъ перитонитѣ (6), эпидемическомъ цереброспинальномъ менингитѣ (2). Бактеріологическое изслѣдованіе некротическихъ участковъ дало въ 66 случаяхъ положительный, въ 17 отрицательный результатъ. Явленія некроза и дегенераціи были, какъ упомянуто, наиболѣе рѣзко выражены въ центрѣ долекъ. Mallory полагаетъ, что диффузный центральный некрозъ есть результатъ воздѣйствія на печень сильныхъ бактеріальныхъ токсиновъ, циркулирующихъ въ общемъ потокѣ; преимущественное пораженіе центральныхъ участковъ долекъ онъ склоненъ объяснять худшими условіями питанія означенныхъ участковъ. Аналогичную картину Mallory удалось получить экспериментально на кроликахъ послѣ впрыскиванія имъ подъ кожу дифтерійнаго токсина. На третій день вскрытіе обнаружило жировое перерожденіе различныхъ органовъ животныхъ и многочисленные некротическіе процессы печеночной паренхимы.

Фокусные некрозы были найдены Mallory въ 51 случаѣ: въ 28 при тифѣ, въ 5 при острожъ перитонитѣ, въ 2 при крупозной пнеймоніи, въ остальныхъ случаяхъ при разнообразныхъ острыхъ инфекціонныхъ заболѣваніяхъ.

Mallory различаетъ три типа фокусныхъ печеночныхъ некрозовъ: въ одномъ некрозъ возникаетъ вслѣдствіе непосредственнаго воздѣйствія бактерій на клѣтки печени, въ другомъ—вслѣдствіе закупорки капиляровъ большими эндотеліальными клѣтками-фагоцитами и въ третьемъ—вслѣдствіе тромба капиляра.

Типичные примѣры печеночныхъ некрозовъ второго типа наблюдаются при тифѣ (23 случ.). Въ одномъ случаѣ маларіи Mallory наблюдалъ также фокусные некрозы печеночныхъ клѣтокъ вслѣдствіе закупорки печеночныхъ капиляровъ большими эндотеліальными, содержащими пигментъ клѣтками.

Пролиферація большихъ эндотеліальныхъ клѣтокъ и

рѣзко выраженный ихъ фагоцитарный характеръ есть, по Mallory, причина фокусныхъ некрозовъ селезенки и лимфатическихъ железъ, наблюдаемыхъ, напр. при дифтеріи. Впрыскивая подъ кожу морскимъ свинкамъ дифтерійныя бациллы или ихъ токсины, Mallory удавалось получать означенныя явленія.

Явленія фокуснаго некроза получались въ печени морскихъ свинокъ послѣ впрыскиванія въ мезентеріальныя вены порошкообразныхъ веществъ: кармина, ликоподія, угля. Инородныя частицы закупоривали обычно мелкій сосудъ портальной системы, вокругъ частицы образовывались отложенія фибрина и окружающія печеночныя клѣтки подвергались некрозу.

Аналогичная гистологическая картина получалась, по Mallory, при введеніи подъ кожу морскимъ свинкамъ дифтеритныхъ бациллъ или ихъ токсиновъ. Начальныя измѣненія заключались лишь въ закупоркѣ печеночныхъ капилляровъ большими фагоцитами, обычно содержащими глыбки пигмента. Такія клѣтки попадались въ большомъ числѣ въ капиллярахъ печени, преимущественно въ воротной системѣ, но онѣ такіе могутъ проходить черезъ весь органъ и поступать въ общій потокъ крови. Кровь, взятая изъ воротной вены морской свинки черезъ два дня послѣ подкожнаго впрыскиванія ей дифтерійнаго токсина, содержала фагоцитовъ, наполненныхъ эритроцитами и пигментомъ. То же наблюдалось въ воротной крови морской свинки черезъ 8 дней послѣ подкожнаго введенія ей бациллъ дифтеріи. Въ обоихъ случаяхъ въ селезенкѣ обнаружено много фагоцитовъ, содержащихъ эритроциты и пигментъ. Некрозы при впрыскиваніи дифтеритнаго яда, по Mallory, наблюдались преимущественно въ портальной системѣ печени и зависѣли отъ закупорки капилляровъ фагоцитами и отъ послѣдующаго наложенія на нихъ фибрина.

Синусы селезенки взрослыхъ морскихъ свинокъ, по Mallory, и при нормальныхъ условіяхъ содержатъ достаточно фагоцитовъ съ красными тѣльцами и пигментомъ. По Mallory, эти клѣтки можно механически выжать изъ селезенки и произвести, такимъ образомъ, некротическіе процессы въ печени. Эксперименты Mallory состояли въ слѣдующемъ.

Въ 8 опытахъ на взрослыхъ морскихъ свинкахъ селезенка деликатно сдавливалась черезъ слабые брюшные покровы и разминалась въ теченіе 3—5 минутъ, въ 9-мъ опытѣ

нижняя половина, а въ 10-мъ правая часть живота, соотвѣтствующая печени, массировались такимъ же образомъ. Во всѣхъ 10-ти случаяхъ были обнаружены некротическіе узелки въ печени, иногда хорошо различимые, иногда еле замѣтные (въ случаѣ, если животное убито черезъ 2—4 часа послѣ опыта).

Фарадическій токъ, примѣняемый Mallory у морскихъ свинокъ на область печени и селезенки въ теченіе 5 минутъ, также обусловилъ появленіе въ печени некротическихъ участковъ (5 опытовъ).

Опыты на молодыхъ морскихъ свинкахъ. дали Mallory отрицательные результаты, объясняемые авторомъ отсутствіемъ фагоцитовъ въ селезенкѣ молодыхъ морскихъ свинокъ.

Появленіе некрозовъ въ печени подъ вліяніемъ отравленія морскихъ свинокъ напр. дифтерійнымъ токсиномъ Mallory объясняется увеличеніемъ въ венозныхъ синусахъ селезенки числа фагоцитовъ, проходящихъ по воротной селезенки и закупоривающихъ кровесные капилляры. Участки капиллярныхъ эмболій и наслоенныхъ на нихъ тромботическихъ массъ, сливаясь, обусловливаютъ появленіе болѣе или менѣе обширныхъ некротическихъ участковъ въ печени.

Большіе фагоциты и заключающія пигментъ клѣтки встрѣчаются у морскихъ свинокъ, по Mallory, и въ мезентеріальныхъ сосудахъ (изъ мезентеріальныхъ железъ?), чѣмъ объясняется положительный результатъ 9 опыта.

Защитники «гематогенной» теоріи болѣзни Banti, какъ выше упомянуто, считаютъ возможнымъ въ нѣкоторыхъ случаяхъ объяснить появленіе Banti'еваго симптомокомплекса слѣдующими моментами.

Вслѣдствіе воздѣйствія на кровь какихъ-то ядовитыхъ веществъ происходитъ усиленная дезорганизація эритроцитовъ. Продукты ихъ распада, а, быть можетъ, и тѣ яды, которые его вызвали, скопляются въ селезенкѣ въ силу присущей ей функціи кровянаго фильтра и обусловливаютъ ея опухание. Поврежденные, но не распавшіеся еще эритроциты, окончательно распадаются въ селезенкѣ въ силу другой ея способности, гемолитической. Такимъ образомъ въ селезенкѣ получается высокая концентрація кровяныхъ отбросовъ, представляющихъ изъ себя ядовитый продуктъ для

всего организма, а больше всего для печени. Кровяные отбросы уносятся токомъ крови изъ селезенки и въ концентрированномъ видѣ идутъ по воротной системѣ въ печень. Съ точки зрѣнія этой теоріи понятно и преимущественное пораженіе селезеночной вены и портальный типъ печеночныхъ камней.

Экспериментъ въ аргументаціи защитниковъ гематогенной теоріи играетъ выдающуюся роль и имъ, главнымъ образомъ, создана означенная теорія.

Данныя эксперимента указываютъ, во-первыхъ, на способность селезенки задерживать въ себѣ тѣ элементы крови, которые представляются для организма какъ бы инородными тѣлами, главнымъ образомъ отживающіе эритроциты,—на функцію селезенки, какъ фильтра крови;

во вторыхъ, на гемолитическую функцію селезенки—способность селезенки окончательно разрушать въ себѣ нежизнеспособные эритроциты, и

въ третьихъ, на ядовитость накапливающихся въ селезенкѣ продуктовъ кровянаго распада для печени.

Изъ работъ съ кровяными ядами мы особое вниманіе въ историческомъ очеркѣ удѣляемъ работамъ съ толуилендіаминомъ, такъ какъ въ своихъ опытахъ мы пользовались исключительно имъ.

Въ историческомъ очеркѣ эксперимента мы, по возможности, будемъ придерживаться группировки по означеннымъ пунктамъ, но часто одинъ экспериментъ касается нѣсколькихъ пунктовъ, такъ что провести строгую классификацію опытовъ въ историческомъ обзорѣ представляется затруднительнымъ.

Селезенка, какъ фильтръ крови.

Взглядъ на селезенку, какъ на фильтръ крови существовалъ и въ донаучной медицинѣ—этотъ взглядъ выразился въ терминѣ „сподогенная", которымъ обозначалась опухоль селезенки при нѣкоторыхъ заболѣваніяхъ, о чемъ выше было упомянуто.

Методъ экспериментальнаго изслѣдованія для изученія роли селезенки, какъ кровянаго фильтра, впервые былъ данъ Cohnheim'омъ, затѣмъ Hoffmann'омъ и Recklinghausen'омъ, впрыскивавшими въ кровь животныхъ взвѣси цвѣтныхъ веществъ—анилиновой синьки и киновари—и изучавшими дальнѣйшую судьбу введенныхъ въ кровь инородныхъ частичекъ.

Ponfick послѣ введенія въ кровь животныхъ (лягушки, кролика, собаки) порошкообразныхъ веществъ (киновари), взвѣшанныхъ въ физіологическомъ растворѣ поваренной соли, на 23-49 часъ послѣ инъекціи уже не могъ обнаружить инородныхъ частичекъ въ крови. Зернышки краски оказались отложенными въ тканяхъ селезенки, печени, почекъ, костнаго мозга, заключенными въ клѣткахъ, лежащихъ внѣ сосудовъ, преимущественно въ лимфатической ткани. Особенно богатой клѣтками, содержащими зерна киновари, оказалась селезеночная пульпа. Въ печени эти клѣтки были расположены преимущественно въ междольковой соединительной ткани.

Ponfick констатировалъ, что накопленіе въ печени циркулирующихъ въ крови порошкообразныхъ веществъ не зависитъ отъ функціи селезенки, потому что у спленектомированныхъ лягушекъ порошокъ киновари собирался въ печени въ такомъ же количествѣ и распредѣлялся такъ же, какъ и у нормальныхъ.

Hoffman и Langerhans, впрыскивавшіе въ кровь животнымъ (морскимъ свинкамъ, кроликамъ) взвѣсь киновари, также констатировали, что почти вся масса инородныхъ частичекъ очень быстро (черезъ 24 часа) исчезаетъ изъ общаго круга, хотя отдѣльныя частицы краски можно долго—въ теченіе 5 мѣсяцевъ—находить въ крови, именно въ токѣ крови, идущемъ отъ селезенки къ печени. Въ красныхъ тѣльцахъ Hoffmann и Sangerhans никогда не видали киновари. Самыми богатыми по содержанію киновари органами, по изслѣдованіямъ Hoffman'а и Langerhans'а, оказались селезенка и костный мозгъ, затѣмъ печень.

Siebel наблюдалъ, что введенныя въ кровь лягушкамъ, мышамъ, собакамъ порошкообразныя вещества (индиго), быстро исчезаютъ изъ общаго потока. Инородныя частицы оказываются заключенными въ бѣлыхъ кровяныхъ тѣльцахъ, въ клѣткахъ селезеночной пульпы, костнаго мозга и печеночныхъ капилляровъ, въ которыхъ частицы могутъ долго удерживаться. Въ селезенкѣ находится значительная часть введеннаго вещества (индиго). Подъ микроскопомъ видно, что оно распредѣляется въ селезенкѣ неравномѣрно. Въ Мальпигіевыхъ тѣльцахъ индиго не встрѣчается, но око

въ большомъ количествѣ скоплено въ селезеночной пульпѣ, именно въ периферіи пульпальныхъ пространствъ, тамъ, гдѣ они прилежатъ къ Мальпигіевымъ тѣльцамъ и гдѣ особенно развита венная сѣть, въ то время какъ центральная часть пульпальныхъ пространствъ гораздо бѣднѣе индиго. Селезенка обладаетъ способностью очень быстро захватывать инородныя частицы и долго ихъ удерживать: уже черезъ нѣсколько часовъ послѣ введенія въ кровь индиго въ селезенкѣ можно видѣть характерную картину, которая остается безъ измѣненія въ теченіе очень долгаго времени, 10—15 недѣль.

Мечниковъ, заражая обезьянъ возвратнымъ тифомъ, обнаружилъ, что спириллы Obermeyer'a, находящіяся во время приступа только въ крови, незадолго передъ паденіемъ и въ первые часы послѣ паденія t° исчезаютъ изъ крови и скопляются исключительно въ селезенкѣ, именно въ ея макрофагахъ, въ которыхъ и происходитъ ихъ перевариваніе.

Судакевичъ пришелъ къ тѣмъ же результатамъ. Кромѣ того Судакевичъ заражалъ кровью, содержащей спириллы, спленэктомированныхъ обезьянъ. Животныя издыхали; въ крови всѣхъ ихъ органовъ были находимы массы спириллъ. На основаніи изслѣдованій Мечникова и своихъ собственныхъ Судакевичъ пришелъ къ тому заключенію, что «организмъ, лишенный селезенки, представляетъ благопріятную среду для культуры спириллъ; послѣднія въ немъ свободно размножаются, при чемъ ни железы, ни костный мозгъ, ни печень, ни даже эндотеліальныя клѣтки сосудовъ, несмотря на ихъ бдизкое сообщеніе со спириллами, не защищаютъ его отъ паразитовъ, которые овладѣваютъ болѣе и болѣе кровью».

Высоковичъ впрыскивалъ въ вены теплокровныхъ разводки патогенныхъ и непатогенныхъ микроорганизмовъ и убѣдился, что бактеріи спустя болѣе или менѣе короткій промежутокъ времени исчезаютъ изъ крови, отлагаясь, преимущественно, въ селезенкѣ, печени, костномъ мозгу. По Высоковичу, во многихъ случаяхъ уже черезъ 10 минутъ послѣ впрыскиванія огромныхъ количествъ микробовъ въ крови животныхъ не удавалось найти введенныхъ низшихъ организмовъ, которые уже успѣвали отложиться въ селезенку, печень и костный мозгъ.

Baggio, впрыскивая въ органы кроликамъ инородныя

тѣла (карминъ), взвѣшенныя въ физіологическомъ растворѣ NaCl, могъ констатировать исключительную способность селезенки задерживать въ себѣ мелкія инородныя частицы. По мнѣнію Baggio, переходъ инородныхъ частичекъ, задержанныхъ селезенкой, въ печень по воротной венѣ не подчиняется какимъ-либо опредѣленнымъ законамъ, но все-таки Baggio пришелъ къ заключенію, что частицы, впрыснутыя въ печень, гораздо легче появляются въ селезенкѣ, чѣмъ впрыснутыя въ селезенку—въ печени.

Экспериментомъ указывается и на роль селезенки, какъ задерживающаго фильтра по отношенію къ отживающимъ эритроцитамъ и продуктамъ кровянаго распада, циркулирующимъ въ крови.

Муа подъ вліяніемъ отравленія различныхъ животныхъ—собакъ, кроликовъ, морскихъ свинокъ, голубей—пироднымъ наблюдалъ увеличеніе селезенки, которое онъ считалъ сподогеннымъ. Костный мозгъ принималъ видъ зародышеваго. Подъ микроскопомъ селезенка изобиловала кровянымъ распадомъ: пигментъ частью былъ расположенъ свободно, частью заключенъ въ большихъ, содержащихъ эритроциты, клѣткахъ. Въ портальной ткани печени и портальныхъ долекъ также обнаруживались клѣтки, заключавшія въ себѣ кровяной распадъ, какъ въ селезенкѣ. При хроническомъ отравленіи пиродиномъ Муа наблюдалъ появленіе въ крови ядерныхъ эритроцитовъ различныхъ размѣровъ. При обработкѣ селезенки по способу Bizzozero и Martinotti можно было констатировать обильное количество кріокинетическихъ фигуръ. Селезеночная пульпа была набита заключающими эритроциты клѣтками и изобиловала картинами митоза въ разныхъ стадіяхъ, въ то время, какъ въ фолликулахъ было видно и мало митотическихъ фигуръ, и совсѣмъ не наблюдалось отложенія кровянаго пигмента. Муа полагаетъ, что опухоль селезенки подъ вліяніемъ отравленія пиродиномъ есть результатъ быстраго накопленія въ селезенкѣ чрезмѣрнаго количества кровянаго распада и активнаго размноженія элементовъ пульпы.

Явейнъ физіологической функціей селезенки считаетъ способность ея захватывать и удерживать въ себѣ отмирающіе эритроциты. Такой функціей Явейнъ объясняетъ причину остраго опуханія селезенки при инфекціонныхъ болѣзняхъ и отравленіяхъ.

Большинство опытовъ Явейнъ произвелъ на собакахъ,

остальные на кроликахъ. Послѣ отравленія животныхъ различными кровяными ядами Явейнъ наблюдалъ параллелизмъ между величиной селезеночной опухоли и степенью анэміи. Въ качествѣ ядовъ служили $KClO_3$, $NaClO_3$ и толуилендіаминъ. Яды вводились въ водномъ растворѣ кроликамъ въ желудокъ, собакамъ подъ кожу, ежедневно считались эритроциты аппаратомъ Thoma-Zeiss'a и изслѣдовалась микроскопически кровь. Когда кровь обнаруживала ясную степень анэміи, быстро вскрывалась брюшная полость животнаго, сосудистый пучекъ селезенки перевязывался и животное убивалось. Величина селезенки сравнивалась съ нормальнымъ вѣсомъ органа, который Явейнъ считалъ равнымъ 1/500—1/600 вѣса собаки.

Нѣкоторые изъ опытовъ Явейна:

Опытъ. Кролику введено въ желудокъ 2.0 $KClO_3$, на слѣдующій день животное убито. Селезенка оказалась нормальной (0.88 g.=1/1625 вѣса).

Объясненіе отсутствія увеличенія селезенки въ этомъ опытѣ Явейнъ видитъ въ томъ, что отравленіе кроликовъ $KClO_3$ не вызываетъ распада эритроцитовъ (Kobert, Cohn, Marchand).

Опытъ. Собака 3795 g.

День.	Количество яда.	Эритроциты въ тысяч.
1	2,0 $KClO_3$ подъ кожу	6000
2	3,0 » »	6500
3	7,0 » »	5450
4	8,0 » »	5650
5	6,0 внутрь	4800
	10.0 подъ кожу	
6	—	3310 (животное убито).

Селезенка (увеличена приблизительно вчетверо) 33 g.= $\frac{1}{112}$.

Опытъ. Собака въ 6135 g.

День.	Количество яда.	Эритроциты въ тысяч.
1	7,5 $NaClO_3$ подъ кожу	5370
2	7,5 » »	6300
3	13,0 » »	5880

Собака околѣла.

Селезенка вѣсила 14 g.=1/439 (не увеличена). Опытовъ на собакахъ съ $KClO_3$ и $NaClO_3$ было произведено 6. Вездѣ увеличеніе селезенки оказалось пропорціонально числу погибшихъ эритроцитовъ: умеьшеніе числа красныхъ тѣлецъ на 2—3 милліона въ куб. mm. влекло увеличеніе селезенки въ 2—5 разъ. У кроликовъ, у которыхъ $KClO_3$ не вызываетъ разрушенія эритроцитовъ, селезенка не была увеличена. Увеличеніе селезенки подъ вліяніемъ $KClO_3$ не зависитъ отъ дѣйствія яда на селезенку, но лишь отъ степени разрушенія эритроцитовъ. Увеличеніе селезенки не пропорціонально дозѣ яда, но пропорціонально его эритролитическому эффекту. Устойчивость красныхъ тѣлецъ собаки по отношенію къ яду различна. Подъ микроскопомъ можно констатировать, что подъ вліяніемъ яда много красныхъ тѣлецъ подвергается отмиранію; быстрое исчезновеніе изъ крови погибшихъ эритроцитовъ доказываетъ, что гдѣ-то есть органъ, освобождающій отъ нихъ кровь, при чемъ этимъ органомъ Явейнъ считаетъ селезенку, именно пульпальные ея элементы.

Въ другой части опытовъ Явейнъ пользовался толуилендіаминомъ, примѣняя подкожно 0,75% водный растворъ.

Опытъ. Собака въ 9080 g.

День.	Количество яда.	Эритроц. въ тысяч.
1	0,4	5630
2	0,6	7040

Собака убита, селезенка оказалась вѣсомъ 17 g.= $\frac{1}{543}$ (нормальна).

Опытъ. Собака въ 10225 g.

День.	Количество яда.	Эритроц. въ тысяч.
1	0,3	6680
2	0,45	7880
3	0,25	6800
4	0,4	6780
5	0,6	5160
6	0,4	4860
7	—	4380

Собака убита, селезенка найдена вѣсомъ въ 65 g.= $\frac{1}{151}$ (вчетверо больше нормальной), подъ микроскопомъ обнаружена гиперэмія и гиперплазія пульпы.

Опытъ. Собака въ 6185 g.

День.	Количество яда.	Эритроц. въ тысяч.
1	0,25	5640
2	0,4	6890
3	0,5	7140
4	—	5350

Собака околѣла. Селезенка вѣситъ 33 g. = $\frac{1}{190}$ (вчетверо больше нормальной).

Опытъ. Собака въ 9100 g.

День.	Количество яда.	Эритроц. въ тысяч.
1	0,4	5010
2	0,3	5470
3	0,3	5290
4	0,25	4880
5	0,4	4650
6	—	4280

Собака убита. Селезенка вѣситъ 31 g. = $\frac{1}{260}$ (вдвое больше нормальной).

На основаніи этихъ опытовъ Явейнъ также приходитъ къ заключенію, что увеличеніе селезенки идетъ параллельно со степенью разрушенія эритроцитовъ. Одно выхожденіе Hb. въ плазму и отложеніе его въ селезенкѣ не обусловливаетъ, по Явейну, ея увеличенія; своимъ набуханіемъ селезенка реагируетъ лишь на присутствіе въ крови стромъ эритроцитовъ.

Изъ опытовъ на кроликахъ Явейнъ также выводитъ заключеніе, что «селезенка кроликовъ увеличивается точно такъ же, какъ и селезенка собаки, если удастся разрушить эритроциты. Картина отравленія кроликовъ кровяными ядами чрезвычайно разнообразна: въ одномъ случаѣ шарики долго противостоятъ кровяному яду, въ другомъ они неожиданно разрушаются въ большомъ количествѣ и тогда, несмотря на большое ихъ разрушеніе, селезенка не успѣваетъ набухнуть. Въ третьихъ случаяхъ животное быстро погибаетъ отъ образованія метгемоглобина. У кролика регенерація эритроцитовъ происходитъ быстро и у различныхъ особей не въ одинаковой степени. У одного кролика введеніемъ кровянаго яда такъ и не удалось вызвать значительнаго малокровія. Поэтому нельзя по степени малокровія судить о количествѣ разрушенныхъ эритроцитовъ».

Въ результатѣ литературнаго обзора, касающагося острыхъ отравленій, Явейнъ также приходитъ къ заключенію, что острое набуханіе селезенки при отравленіяхъ зависитъ, главнымъ образомъ, отъ распаденія красныхъ тѣлецъ, при чемъ продукты распада собираются въ селезенкѣ. Явейнъ считаетъ вѣроятнымъ, что эти продукты распада задерживаются въ селезенкѣ вслѣдствіе активной дѣятельности селезеночныхъ клѣтокъ и что они обнаруживаютъ специфическое раздражающее вліяніе на клѣтки пульпы. Въ результатѣ повышенной функціи получаются гипертрофія и гиперплазія клѣтокъ пульпы. Яды, вызывающіе острое набуханіе селезенки, перечисляемые Явейномъ: $KClO_3$, $NaClO_3$, толуилендіаминъ (Stadelmann, Афанасьевъ, Lapique, Vast и др.), гельвелловая кислота (Kobert, Ponfick и др.), AsH_3 (Kobert), пирогалловая кислота (Данилевскій, Афанасьевъ), желтый фосфоръ (Kobert), сапонины (Kobert, Pachorukow и др.), фенацетинъ (Krönig). Ожоги, сопровождаемые разрушеніемъ эритроцитовъ, также вызываютъ набуханіе селезенки (Ponfick, Klebs, Троянов'ъ).

Упоминая объ опытахъ Савченко, который нашелъ, что селезенка реагируетъ на отравленіе гемотоксиномъ, какъ при инфекціонномъ заболѣваніи, Явейнъ высказываетъ убѣжденіе, что существуетъ полная аналогія между картиной, получаемой при введеніи гемотоксиновъ и при отравленіи кровяными ядами.

Отравленіе ядами, не вредящими эритроцитамъ или только извлекающими изъ нихъ Hb, не даетъ увеличенія селезенки, таковы: нитробензолъ (Filehne, Buchow и др.), рициновыя кислоты (Stillmark), карболовая кислота (Kobert), CO (Kobert), глицеринъ (Афанасьевъ, Marchand), дестиллированная вода (Marchand).

Острая опухоль селезенки при инфекціонныхъ болѣзняхъ, по Явейну, зависитъ отъ того же закона, именно отъ гибели эритроцитовъ подъ вліяніемъ специфическаго яда. Таковы малярія, брюшной, возвратный, сыпной тифы, sepsis, рожа, сибирская язва, оспа, скарлатина, корь, актиномикозъ и др. Въ нѣкоторыхъ случаяхъ острыхъ заболѣваній, обычно не сопровождаемыхъ опуханіемъ селезенки, увеличеніе ея все таки наблюдается, это происходитъ именно тамъ, гдѣ имѣетъ мѣсто усиленный распадъ эритроцитовъ (инфлюэнца по Jaksch, Renzi. Chiari, Bäumler'y).

Опухоль селезенки при хроническихъ заболѣваніяхъ

Явейнъ считаетъ допустимымъ объяснить той же причиной (тяжелые случаи хлороза, скорбута, пернициозной анэміи).

Теоретически предполагая, что безселезеночный организмъ долженъ слабѣе противустоять тѣмъ интоксикаціямъ и инфекціямъ, которыя сопровождаются разрушеніемъ эритроцитовъ, Явейнъ находитъ подтвержденіе этой гипотезы въ наблюденіяхъ надъ сибирской язвой (Bardach, Martinotti и Bardacci и др.), возвратнымъ тифомъ (Мечниковъ, Судакевичъ, Тиктинъ). Безселезеночный организмъ въ такихъ случаяхъ перегружается отмерщими эритроцитами, отъ которыхъ не могутъ очистить въ достаточной степени кровь одна печень и костный мозгъ.

Явейнъ указываетъ на наблюденіе, что безселезеночныя животныя одинаково хорошо переносятъ отравленіе дифтерійнымъ токсиномъ, какъ и нормальныя, и объясняетъ это обстоятельство тѣмъ, что токсинъ дифтеріи не разрушаетъ эритроцитовъ.

Селезенка, какъ органъ гемолиза.

Banti считалъ селезенку главнымъ мѣстомъ гемолиза. Banti наблюдалъ, что спленэктомированныя собаки безъ тяжелыхъ послѣдствій переносятъ дозы ацетилфенилгидразина и толуилендіамина, несомнѣнно смертельныя для нормальныхъ собакъ. Тройныя дозы даютъ желтуху болѣе легкую и преходящую, чѣмъ обычныя дозы у нормальныхъ собакъ. Banti объясняетъ это обстоятельство тѣмъ, что отсутствіе селезенки, какъ главнаго гемолитическаго органа, дѣлаетъ эритроциты болѣе устойчивыми. Печень при отсутствіи селезенки не получаетъ большого количества кровянаго пигмента и не развиваетъ плейохроміи.

Gabbi замѣтилъ, что пиродинъ и толуилендіаминъ теряютъ свою гемолитическую силу у морскихъ свинокъ, лишенныхъ селезенки.

Quincke, изучая явленія, происходящія у животныхъ при искусственной плеторѣ, пришелъ къ заключенію, что отжившіе эритроциты захватываются клѣтками селезеночной пульпы, костнаго мозга и клѣтками печеночныхъ капилляровъ. Въ означенныхъ элементахъ при явленіяхъ по-

вышеннаго гемолиза происходитъ скопленіе кровянаго распада, дающаго реакцію на Fe.

Hunter считаетъ селезенку главнымъ мѣстомъ «активнаго» гемолиза.

При отравленіи кроликовъ небольшими дозами толуилендіамина Hunter наблюдалъ явленія гемолиза лишь въ одной селезенкѣ—нигдѣ въ организмѣ ихъ нельзя было констатировать: ни въ печени, ни въ крови.

Опытъ: кролику было введено въ вену 0,25 на кило толуилендіамина, черезъ два дня послѣ чего животное было убито и обнаружено значительное количество продуктовъ гемолиза—безцвѣтныхъ глыбъ и шаровъ и измѣненныхъ эритроцитовъ—лишь въ селезенкѣ и крови селезеночной вены, кровь воротной вены была нормальна.

Отравленіе кроликовъ средними дозами ведетъ къ появленію продуктовъ гемолиза и въ печени, при чемъ въ общемъ кругѣ они не наблюдаются ни при жизни, ни на вскрытіи.

Опытъ: кролику введено въ вену 0.66 на kilo толуилендіамина, на слѣдующій день животное убито. Никакихъ измѣненій крови ни въ плазмѣ, ни въ тѣльцахъ въ общемъ кругѣ не было. Ясныя измѣненія въ плазмѣ и въ тѣльцахъ были обнаружены въ крови селезенки, селезеночныхъ венъ, и исходящихъ изъ печени венъ. Селезенка содержала много Fe, котораго въ печени было мало.

При большихъ дозахъ толуилендіамина продукты гемолиза обнаруживаются вездѣ въ крови, но всегда они рѣзче замѣтны въ крови воротной вены и особенно селезенки.

Опытъ: въ вену кролику вспрыснуто 0,8 на kilo толуилендіамина. Смерть черезъ 18 часовъ. Въ крови селезенки и селезеночныхъ венъ обнаружено много эритроцитовъ, превращенныхъ въ «тѣни», нормальные встрѣчаются лишь въ небольшомъ числѣ. Въ крови мезентеріальныхъ венъ «тѣней» немного, большинство тѣлецъ нормальны. Селезенка даетъ рѣзкую реакцію на Fe, печень слабую.

Послѣ удаленія селезенки Hunter наблюдалъ, что ядовитое дѣйствіе малыхъ и среднихъ дозъ толуилендіамина на кроликовъ совершенно прекращается, а большія дозы дѣйствуютъ замѣтно слабѣе.

Опытъ: Спленэктомированному кролику впрыснуто въ вену 0.6 на kilo толуилендіамина, животное убито черезъ три дня.

При жизни не было замѣтно ничего патологическаго. Никакихъ измѣненій крови нигдѣ не было обнаружено и на вскрытіи.

Опытъ: спленэктомированному кролику вспрыснуто въ вену 0.75 на kilo толуилендіамина, животное убито на слѣдующій день. Результаты такіе же, какъ въ предыдущемъ опытѣ.

По Hunter'у, введеніе толуилендіамина per os также дѣйствуетъ слабѣе у безселезеночныхъ животныхъ.

0.66 толуилендіамина на kilo, введенные въ вену кролика, обусловили потерю вѣса въ 150 g. въ два дня, тогда какъ такая же доза яда у безселезеночнаго кролика вызвала потерю вѣса лишь въ 50 g. въ 5 дней.

Удаленіе селезенки, по Hunter'у, уменьшаетъ и образованіе желчныхъ пигментовъ. Дозы толуилендіамина, обусловливающіе полихолію у нормальныхъ, не дѣйствовали въ этомъ смыслѣ у безселезеночныхъ кроликовъ.

Удаленіе селезенки, по Hunter'у, способствуетъ тому, что процессъ гемолиза совершается медленнѣе.

Селенка, по Hunter'у, есть органъ гемолитическій, быть можетъ, даже главный. Печень въ процессахъ гемолиза играетъ подчиненную роль.

Hunter дѣлитъ кровяные яды на двѣ группы: дѣйствующіе непосредственно на эритроциты, извлеченая изъ нихъ Hb (глицеринъ, дестиллированная вода, пирогалловая кислота), и яды, не имѣющіе прямого вліянія на эритроциты, (толуилендіаминъ), дѣйствіе которыхъ объясняется стимулирующимъ дѣйствіемъ на гемолитическую функцію селезенки.

Hunter нашелъ, что сила дѣйствія ядовъ, непосредственно вредящихъ эритроцитамъ, не измѣняется отъ удаленія селезенки.

Опытъ: Нормальному кролику впрыснуто въ вену 0,5 на kilo пирогалловой кислоты. На слѣдующій день въ крови появились «тѣни». Черезъ 2 дня животное казалось больнымъ, эритроцитовъ было 3.410.000 въ mm^3, послѣ чего животное стало оправляться.

Опытъ: спленэктомированному кролику впрыснуто въ вену 0,55 на kilo пирогалловой кислоты. Въ теченіе двухъ дней можно было наблюдать много «тѣней» въ крови, на 13 день число эритроцитовъ упало до 1.260.000 въ куб. mm., послѣ чего животное стало оправляться.

Для выясненія роли селезенки въ патологическихъ процессахъ, происходящихъ подъ вліяніемъ отравленія кровяными ядами, Pugliese и Luzzati отравляли собакъ повторными дозами кровяныхъ ядовъ (пиродинъ, толуилендіаминъ) до наступленія ясной олигоцитэміи, билирубинуріи или гемоглобинуріи, затѣмъ давали животному пригити въ нормальное состояніе, удаляли селезенку и не ранѣе мѣсяца послѣ операціи начинали вторичное отравленіе до наступленія рѣзкой анэміи. Гематологическія изслѣдованія заключались въ счетѣ тѣлецъ, въ опредѣленіи Hb. (Fleischl) и въ опредѣленіи устойчивости эритроцитовъ по Mosso. На основаніи своихъ опытовъ Pugliese и Luzzati пришли къ заключенію, что сама спленэктомія уменьшаетъ число эритроцитовъ и количество Hb. и увеличиваетъ число бѣлыхъ шариковъ. Устойчивость эритроцитовъ отъ спленэктоміи не измѣняется. Собаки, лишенныя селезенки переносятъ смертельныя для нормальныхъ животныхъ дозы пиродина. Пиродинъ производитъ болѣе рѣзкую дегглобулизацію у спленэктомированныхъ собакъ, но, въ противоположность нормальнымъ, дегглобулизація не идетъ далѣе извѣстнаго предѣла. Въ извѣстномъ стадіи отравленія пиродиномъ кровь содержитъ большое количество ядерныхъ эритроцитовъ и эритроцитовъ, красящихся метиленовой синькой. Въ теченіе отравленія пиродиномъ число лейкоцитовъ увеличивается. Въ опытахъ съ толуилендіаминомъ Pugliese и Luzzati нашли, что у собакъ удаленіе селезенки не измѣняетъ его токсическаго эффекта. По Pugliese и Luzzati толуилендіаминъ у собакъ есть скорѣе ядъ печени, чѣмъ крови.

Pilliet изучалъ вліяніе кровяныхъ ядовъ на селезенку. Опыты производились на кроликахъ и собакахъ, ядами служили: соединеніе NH_2, метатолуилендіаминъ, гидроксиламинъ, парафенилендіаминъ. Патологоанатомическія измѣненія въ селезенкѣ заключались въ измѣненіяхъ гладкихъ мышечныхъ волоконъ, ядра которыхъ переставали воспринимать окраску; въ обилии кроянного пигмента, получающагося, по Pilliet, въ результатѣ разрушенія эритроцитовъ въ пульпѣ селезенки, въ измѣненіи, особенно подъ вліяніемъ діаминовъ, клѣтокъ селезеночной пульпы, которыя были нагружены зернами кровянного пигмента и часто заключали въ себѣ эритроциты различной величины въ различныхъ степеняхъ измѣненія; лакуны также изобиловали пигментомъ, отложеннымъ свободно въ видѣ глыбокъ

Pilliet наблюдалъ отложеніе кровянаго пигмента подъ вліяніемъ отравленія кровяными ядами и въ портальной системѣ печени, обстоятельство, считаемое имъ выраженіемъ не самостоятельной дѣятельности печени, а явленіемъ вторичнымъ. Мальпигіевы тѣльца подъ вліяніемъ отравленія кровяными ядами проходятъ два послѣдовательныхъ измѣненія: увеличеніе и атрофію. Увеличенныя Мальпигіевы тѣльца могутъ заключать въ себѣ кровяной пигментъ, но это наблюдается рѣдко. По большей части фолликулы дѣлятся какъ бы на двѣ зоны, наружную и центральную. Наружная широка, хорошо отдѣляется, содержитъ большое количество сжатыхъ клѣтокъ, содержащихъ мало протоплазмы и рѣзко красящееся ядро; внутренній содержитъ клѣточные элементы, болѣе богатые свѣтлой протоплазмой. Такое состояніе фолликуловъ, по Pilliet, есть выраженіе функціональной гипертрофіи и встрѣчается при остромъ отравленіи. Рѣже Мальпигіевы тѣльца находятся въ стадіи атрофіи: въ нихъ не видно двухъ зонъ, клѣточные элементы круглы, само тѣльце теряетъ сферическую форму и принимаетъ угловатый видъ. Явленія атрофіи наблюдаются при хроническомъ отравленіи.

Kölliker и Ecker первые на основаніи найденныхъ ими въ селезенкѣ содержащихъ эритроциты и пигментъ клѣтокъ приписывали селезенкѣ гематолитическое свойство.

По Reich'y, селезенка есть органъ гемолиза. Reich наблюдалъ въ селезенкѣ лягушки распаденіе эритроцитовъ, не оставляющихъ, по автору, сомнѣнія въ гемолитической способности селезенки. Въ здоровыхъ эритроцитахъ постепенно образовывалась красная зона, въ которой появлялись различной величины зернышки, а затѣмъ и вся протоплазма эритроцита усѣивалась такими зернышками и мѣстами обнаруживала просвѣты, свободные отъ нормальнаго вещества эритроцитовъ. Вскорѣ на мѣстѣ эритроцита имѣлось лишь скопленіе пигментныхъ зернышекъ. Ядро также претерпѣвало измѣненія, которыя наступали позже, чѣмъ въ протоплазмѣ. Ядро перешнуровывалось, въ немъ появлялись кариолитическіе и кариоректическіе процессы, въ заключеніе совершенно его уничтожавшіе.

По Лондону, селезенка играетъ первостепенную роль въ дѣлѣ выработки искусственнаго гемолизина.

У 6 морскихъ свинокъ Лондономъ была произведена операція удаленія селезенки. У одной свинки иммунизація

начала производиться черезъ часъ послѣ операціи, у двухъ черезъ день, у одной черезъ два дня. Ни у одной изъ этихъ четырехъ свинокъ не обнаружено ни слѣда искусственнаго гемолизина, въ то время, какъ нормальныя, иммунизированныя одновременно съ опытными, давали обычные результаты.

По изслѣдованіямъ Тарасевича спленэктомированныя, и даже съ удаленнымъ сальникомъ и брыжеечными железами, морскія свинки даютъ такое же образованіе гемолизиновъ, какъ и нормальныя, при томъ условіи, если иммунизація начинается послѣ того, какъ животныя вполнѣ оправятся отъ операціи.

Hédin и Rowland открыли въ селезенкѣ протеолитическую энзиму, обнаруживающую свое дѣйствіе преимущественно въ кислой средѣ. Дѣйствіе энзимы, по авторамъ, можно наблюдать въ селезеночномъ сокѣ. При стояніи селезеночнаго сока, особенно слабокислой реакціи, получается увеличеніе количества N въ его части, не осаждающейся таниномъ.

Селезеночный сокъ, прибавленный къ бѣлковому раствору, также обнаруживаетъ свое протеолитическое дѣйствіе. 200 g. сухого фибрина совершенно растворяются подъ вліяніемъ 450 g. селезеночнаго сока, приблизительно въ 16 часовъ.

Gabbi изслѣдовалъ содержаніе Hb. и число эритроцитовъ у кроликовъ и морскихъ свинокъ до и послѣ удаленія селезенки.

Съ морскими свинками было поставлено 5 опытовъ—у двухъ было произведено 7 изслѣдованій крови до и 7 послѣ операціи, у трехъ—по шести. Кровь бралась изъ уха, счетъ тѣлецъ велся Thoma-Zeiss'овскимъ аппаратомъ, Hb. опредѣлялся по Fleischl'ю.

Средніе цифры изслѣдованій:

	Hb.		Эритроциты.	
	До опер.	Послѣ.	До опер.	Послѣ.
1 опытъ	89	100.07	5.182.257	5.551.114
2 »	95.8	105.9	5.475.628	5.825.257
3 »	100	106	5.521.300	5.997.066
4 »	96.6	101.6	5.953.166	6.275.100
5 »	94	103	5.506.666	5.875.233

На кроликахъ было поставлено такъ же 5 опытовъ. Средніе цифры слѣдующія:

	Hb.		Эритроциты.	
	До опер.	Послѣ.	До опер.	Послѣ.
1 опытъ	87	78	5.836.028	5.723.711
2 »	90.6	91.1	5.742.566	5.872.133
3 »	94.	85.3	6.251.400	6.103.766
4 »	88.3	86.1	5.994.683	6.013.766
5 »	75.1	74	5.574.333	5.640.000

На основаніи описанныхъ экспериментовъ Gabbi полагаетъ, что селезенка играетъ въ организмѣ гемолитическую роль, не одинаково выраженную у различныхъ животныхъ, всего сильнѣе эта роль селезенки проявляется въ организмѣ морскихъ свинокъ.

Для выясненія отношенія селезенки къ гемолизу Paton'омъ и Goodall'емъ были поставлены слѣдующіе опыты:

1. Вліяніе дефибринированной крови животнаго того же вида въ vena jugularis нормальнымъ и спленэктомированнымъ животнымъ. За нѣсколько дней до и 7—10 послѣ инъекціи производилось изслѣдованіе крови на Hb. и число эритроцитовъ.

Опытъ: Взяты два щенка одного помета, у А удалена селезенка II, 24. А вѣситъ 2980 g., В—нормальный—столько же. Обоимъ было влито въ v. jugularis по 70 к. стм. дефибринированной собачьей крови. Эритроциты и Hb. опредѣлялись по методу Oliver'a. Оба эксперимента производились подъ наркозомъ.

		А.		В.	
		Эритроц.	Hb.	Эритроц.	Hb.
III.	10	90	75	90	70
»	19	90	70	90	70
		Инъекція.			
»	20	120	95	110	90
»	23	110	90	110	95
»	27	100	80	105	80
»	30	100	80	105	90
IV.	3	90	70	95	80

Опытъ: Двумъ кроликамъ: А (спленэктомированъ XI. 29, вѣсомъ въ 1000 g.) и В (нормальный, вѣситъ 890 g.) вспрыснута въ яремную вену 25 и 22 к. с. дефибринированной крови кролика.

		А.		В.	
		Эритроц.	Hb.	Эритроц.	Hb.
I.	8	80	60	100	80
	13	80	65	100	80
		Инъекція.			
	16	105	90	105	90
	20	105	90	105	90
	23	100	85	105	90
	28	90	70	90	80
II.	10	80	65	80	65
	12	Вспрыснуто еще по 20 к. с. дефибр. кр.			
	15	100	80	100	80
	24	90	75	90	70
	26	90	70	95	75

2. Paton и Goodall изслѣдовали патологоанатомическія измѣненія въ органахъ двухъ серій животныхъ: нормальныхъ и спленэктомированныхъ (собакъ, кроликовъ) происходящія подъ вліяніемъ отравленія толуилендіаминомъ и фенилгидразиномъ. Въ опытѣ 13 (см. ниже) собаки были убиты на 13 день послѣ назначенія толуилендіамина.

Въ печени обоихъ животныхъ обнаружена легкая гиперэмія и содержаніе значительнаго количества пигмента, дающаго реакцію на свободное Fe, отложеннаго между балками печеночныхъ клѣтокъ. Пигментъ содержался также въ эндотеліѣ капилляровъ. Различія въ содержаніи пигмента въ печени нормальнаго и спленэктомированнаго животнаго не было.

Въ селезенкѣ нормальнаго животнаго обнаружено большое количество гигантскихъ клѣтокъ. Мальпигіевы тѣльца не были измѣнены. Много пигмента было отложено въ видѣ сферическихъ массъ и неправильныхъ глыбокъ. Большинство пигмента давало реакцію на Fe.

Въ почкахъ обоихъ животныхъ мелкія зернышки желтаго пигмента содержались въ эпителіѣ кортикальнаго слоя. Реакцію на Fe давала лишь небольшая часть пигмента.

Лимфатическая субстанція железъ имѣла нормальный видъ и не заключала пигмента, хотя въ капсулѣ мѣстами получалась реакція на свободное Fe. Кровеносные синусы лимфатическихъ железъ заключали большое коли-

чество Fe—содержащаго пигмента въ клѣткахъ ретикулярной сѣти и отложеніяго по стѣнкамъ синусовъ. Немного пигмента было заключено въ лейкоцитахъ и значительная часть клѣтокъ синусовъ и reticulum заключало въ себѣ эритроциты.

Костный мозгъ у обоихъ животныхъ содержалъ мало жировой ткани и былъ обиленъ клѣтками. Гигантскія клѣтки обнаружены въ значительномъ числѣ. Видны активныя явленія эритро- и лейкобластическія, много мегалобластовъ и большое количество глыбокъ пигмента, дающихъ реакцію на свободное Fe.

Опытъ 13: Взяты два щенка одного помета, около 5 мѣсяцевъ отъ роду. У одного (А) за три мѣсяца до опыта удалена селезенка. V. 21 А вѣситъ 4020 g., В—4000 g. Оба получали внутрь толуилендіаминъ.

		A.			B.		
		Эритроц.	Hb.	Лейкоц.	Эритроц.	Hb.	Лейкоц.
V.	21	95	70	31800	95	80	27200
		Толуилендіаминъ per os 0,2.					
	22	100	80	27200	90	70	23600
	23	90	90	27000	90	80	19200
	24			19400		80	20200
	28	100	80		100	80	
		Толуилендіаминъ per os 0,2.					
	27			28200			30800
	28	95	80	26000	90	70	18200
		Толуилендіаминъ per os 0,2.					
	29	90	80	32600	80	65	24200
	30	95	80	19200	75	60	11800
VI.	2	90		26200	95	70	25000

На основаніи своихъ опытовъ Paton и Goodall пришли къ заключенію, что 1) удаленіе селезенки не влечетъ увеличенія числа эритроцитовъ; 2) увеличеніе числа эритроцитовъ, наблюдаемое въ крови подъ вліяніемъ впрыскиванія дефибринированной крови, исчезаетъ одинаково быстро у нормальныхъ и спленэктомированныхъ животныхъ; 3) гемолитическіе яды могутъ быть раздѣлены на растворяющіе Hb эритроцитовъ и токсическіе для эритроцитовъ. Послѣ впры-

скиванія ядовъ первой категоріи (вода) явленія гемолиза и отравленіе животныхъ отъ яда протекаютъ одинаково у нормальныхъ и спленэктомированныхъ животныхъ; 4) впрыскиваніе или введеніе per os ядовъ второй категоріи (фенилгидразинъ, толуилендіаминъ) вызываетъ также одинаковыя измѣненія въ крови и органахъ у нормальныхъ и спленэктомированныхъ животныхъ.

Единственное различіе между спленэктомированными и нормальными животными заключалось лишь въ томъ, что анэмія у спленэктомированныхъ животныхъ около 4-го дня выражалась въ меньшей степени — явленіе, объясняемое авторами, какъ слѣдствіе замедленнаго удаленія изъ кровянаго русла отжившихъ эритроцитовъ въ органахъ, лишенныхъ селезенки.

Bain производилъ опредѣленіе гемолитической способности селезенки и печени пропуская дефибринированную кровь черезъ органы при помощи перфузіоннаго аппарата Brodie (описаніе аппарата см. Journal of Physiologie, 1903, стр. 266). Вытекавшая кровь изслѣдовалась дробными порціями на число эритроцитовъ, количество Hb. въ тѣльцахъ и сыворотнѣ и удѣльный вѣсъ. Въ нѣкоторыхъ опытахъ опредѣлялось Fe въ кусочкахъ органовъ до и послѣ эксперимента.

Счетъ тѣлецъ производился аппаратомъ Thoma-Zeiss'a, количество Hb опредѣлялось Oliver'овскимъ гемоглобинометромъ (въ опытахъ съ печенью) и Haldane'овской модификаціей Gowers'овскаго прибора (въ опытахъ съ селезенкой). Для опредѣленія Hb. въ сывороткѣ кровь центрифугировалась и сыворотка изслѣдовалась въ тѣхъ же аппаратахъ. Для опредѣленія объема тѣлецъ и сыворотки служилъ гематокритъ. Для опредѣленія количества Fe куски органовъ измельчались, отмывались отъ крови, высушивались при 10°C до постояннаго вѣса, сжигались, зола извлекалась сѣрной кислотой, Fe возстановлялось цинкомъ и титровалось марганцевокислымъ кали.

При опытахъ надъ печенью авторъ пользовался кошками. Всѣ процедуры велись возможно быстрѣе. Животное анэстезировалось эфиромъ, отпрепаровывалась воротная вена, подъ нее проводилась лигатура, вѣтви воротной вены перевязывались. У животнаго выпускалась кровь, дефибринировалась и фильтровалась. Въ воротную вену вводилась канюля, грудная клѣтка вскрывалась и другая канюля вставлялась въ нижнюю полую вену подъ самой діа-

фрагмой. Портальную канюлю соединяли съ свободной трубкой перфузіоннаго аппарата. Порціи крови изъ нижней полой вены собирались отдѣльно для анализа. Животъ закрывался и животное поддерживали въ теплой средѣ. Пропусканіе крови черезъ органъ продолжалось отъ 1—2 часовъ. T^0 крови поддерживалась на 37° С. Давленіе, подъ которымъ пропускалась кровь, равнялось 20 mm. Hb.

Авторомъ было сдѣлано 26 опытовъ съ печенью.

Для опытовъ съ селезенной служили собаки. Подъ общимъ наркозомъ сальникъ перевязывался и удалялся, послѣ чего становилось значительно легче отпрепарировать селезеночную артерію и вену, подъ которыя подводились лигатуры. Выпускалась кровь изъ сонной артеріи, дефибринировалась, фильтровалась и помѣщалась въ пріемникъ аппарата. Въ селезеночную артерію и вену вводились канюли и органъ помѣщался въ аппаратъ. Давленіе крови въ аппаратѣ варіировалось между 100 и 160 mm. Hb.

Черезъ каждыя 10 минутъ нервы селелезенки подвергались раздраженію (фарадическому). Съ селезенкой было произведено 11 опытовъ.

На основаніи своихъ наблюденій Bain и сдѣлалъ слѣдующіе выводы:

1. Рядъ опытовъ надъ селезенкой и печенью у живыхъ животныхъ доказали способность этихъ органовъ разрушать красныя и бѣлыя тѣльца крови.

2. Со стороны печени обнаружено дѣйствіе только на красныя тѣльца.

3. Гемолитическое вліяніе обнаруживается, главнымъ образомъ, въ уменьшеніи Hb. въ тѣльцахъ.

4. Свободный Hb задерживается печенью и разрушается, потому что количество Fe увеличивается въ печени послѣ опыта и печень въ продолженіи эксперимента выдѣляетъ больше мочи, богатой пигментами.

5. Главное дѣйствіе селезенки выражается въ разрушеніи лекоцитовъ, преимущественно полинуклеаровъ.

6. Селезенка также разрушаетъ и эритроциты, такъ какъ содержаніе ихъ въ крови послѣ циркуляціи послѣлней черезъ органъ уменьшается и свободнаго железа становится въ селезенкѣ больше подъ вліяніемъ опыта.

Ioannovics признаетъ за селезенкой выдающуюся гемолитическую способность. Эксперименты Ioannovics'а состояли въ остромъ и хроническомъ отравленіи собакъ толуилендіаминомъ. Животныя брались трехъ категорій: 1, нормальныя, 2, спленэктомированныя, и 3, собаки, у которыхъ селезеночная вена была соединена съ веной лѣвой почки (почка экстирпирована). Соединеніе производилось по методу Queriolo при помощи металлической трубочки, въ которую продѣвалась одна изъ венъ, край вены отворачивался на наружную поверхность трубочки, другая вена надвигалась на трубочку и на ней завязывалась. Такимъ образомъ, все русло вновь образованнаго соединенія имѣло эндотеліальный покровъ. Животныя хорошо переносили операцію и могли жить, по Ioanovics'у, годами. Селезеночная кровь такихъ животныхъ поступала сразу въ общій кругъ, минуя воротную систему и печень. Придерживаясь терминологіи Ioannovics'а, мы позволимъ себѣ назвать эту серію животныхъ «съ отведенной (селезеночной) кровью». Подвергая три ряда собакъ отравленію толуилендіаминомъ Ioannovics нашелъ:

Толуилендіаминъ въ дозѣ 0.02 p. die и kilo у нормальныхъ собакъ производитъ подострую желтуху; животное погибаетъ отъ яда на второй недѣлѣ. Кромѣ желтухи существуетъ значительная анэмія и ясный пойкилоцитозъ. Прежде чѣмъ разовьется желтуха, въ крови появляются эозинофилы —они существуютъ вмѣстѣ съ желтухой и исчезаютъ съ нею. Пойкилоцитозъ остается на нѣсколько дней послѣ желтухи. Моча темная уже на второй день. Всѣ животнаго падаетъ на 20—25%. Спленэктомированныя собаки обладали большей устойчивостью по отношенію къ яду и обнаруживали большее привыканіе къ нему, такъ что собаки вѣсомъ въ 8—10 kg. скоро начинали переносить однократныя дозы въ 1.5, убивающія нормальную собаку самое большее въ 24 часа. Безселезеночныя собаки при отравленіи толуилендіаминомъ рѣзко убываютъ въ вѣсѣ—до 50%. По наблюденіямъ Ioannovics'а, чтобы получить желтуху у спленэктомированныхъ собакъ, требуются гораздо большія дозы яда, безразлично, сколько времени прошло послѣ удаленія селезенки и началомъ даванія яда. Удаленіе селезенки не могло предотвратить желтухи, если передъ тѣмъ здоровому животному было дано соотвѣтствующее количество толуилендіамина.

Собаки съ отведенной кровью также обнаруживали большую сопротивляемость по отношенію къ толуилендіамину, такую же, какъ и спленэктомированныя. Первымъ

симптомомъ отравленія у нихъ является анэмія, констатируемая изслѣдованіемъ крови. Желтуха наступаетъ позднѣе и никогда не достигаетъ значительной степени, въ этомъ животныя съ отведенной кровью похожи на безселезеночныхъ. Питаніе собакъ во время отравленія остается хорошимъ, вѣсъ не спускается ниже 25%.

Относительно патологоанатомическихъ данныхъ эксперимента Ioannovics сообщаетъ, что: болѣе рѣзкія гистологическія измѣненія въ органахъ бываютъ при подостромъ и хроническомъ отравленіи. Въ печени обнаруживается ясная гиперэмія, одинаково рѣзная въ области воротной и печеночной венъ. При рѣзкой желтухѣ желчные капилляры очень растянуты, при не рѣзкомъ застоѣ желчью наполнена только сѣть капилляровъ въ средней зонѣ между vena centralis и периферіей дольки. Въ этой области встрѣчаются не рѣзко отграниченные некротическіе участки печеночной ткани, которые въ дальнѣйшемъ теченіи разсасываются и замѣщаются соединительной тканью. Вмѣстѣ съ тѣмъ идетъ и пролиферація междольковой соединительной ткани. Разрастаніе желчныхъ капилляровъ и соединительной ткани въ портальной системѣ не есть слѣдствіе cholangit'a, такъ какъ въ протокахъ нѣтъ никакого воспаленія. То что разросшаяся междольковая ткань стоитъ въ связи съ замѣщеніемъ соединительной тканью некротическими участками, дѣлаетъ гистологическую картину похожей на настоящій циррозъ. Сходство усиливается жировымъ перерожденіемъ отдѣльныхъ участковъ долекъ и гипертрофіей печеночныхъ клѣтокъ по периферіи доли. Въ некротическихъ участкахъ находится крупнозернистый темножелтый безжелѣзистый пигментъ, мѣстами заключенный въ одноядерныя клѣтки. Такія измѣненія встрѣчаются у собакъ всѣхъ трехъ категорій. У нормальныхъ кромѣ того обнаруживаются въ развѣтвленіяхъ воротной вѣны большія одноядерныя, нагруженныя пигментомъ клѣтки. Печень собакъ безъ селезенки или съ отведенной кровью богаче пигментомъ, чѣмъ у собакъ съ селезенкой, почти всѣ Kupffer'овскія звѣздчатыя клѣтки, также канъ и эндотелій кровеносныхъ капиляровъ, переполнены мелкоглыбчатымъ пигментомъ.

Селезенка велика, полнокровна, всѣ сосуды ея переполнены. Мѣстами видны экстравазаты въ ткань пульпы.

Мальпигіевы тѣльца содержатъ гіалиновыя массы, Weigert'овскимъ способомъ на фибринъ лишь мѣстами краснѣющія въ синій цвѣтъ, повидимому происходящія изъ измѣненнаго фибрина. Въ пульпѣ находятся обильныя отложенія пигмента въ видѣ большихъ и меленькихъ глыбочъ, мѣстами заключенный въ такія же одноядерныя клѣтки, которыя встрѣчались и въ печени. Пигментъ мѣстами даетъ реакцію на Fe. Селезенка, удаленная изъ воротнаго кровообращенія и безъ толуилендіамина, черезъ нѣкоторое время послѣ операціи, содержитъ большое количество пигмента, такъ что отложеніе пигмента при отравленіи толуилендіаминомъ не становится яснѣе.

Въ почкахъ видно паренхиматозное и жировое перерожденіе эпителія и образованіе гіалиновыхъ цилиндровъ въ канальцахъ.

Лимфатическія железы и костный мозгъ безселезеночныхъ и съ отведенной кровью собакъ содержатъ темножелтый пигментъ, который у нормальныхъ собакъ встрѣчается только въ костномъ мозгѣ.

Разрушеніе поврежденныхъ толуилендіаминомъ эритроцитовъ происходитъ, по Ioannovics'у, въ селезенкѣ, которая является богатымъ складомъ разрушенныхъ эритроцитовъ. Изъ селезенки продукты распада эритроцитовъ идутъ по воротной венѣ въ печень.

Получаемый пигментъ захватывается большими одноядерными, клѣтками несется въ печень и перерабатывается тамъ въ желчныя пигменты. Измѣненная, богатая пигментами желчь можетъ растягивать и разрывать капилляры и проходить въ лимфатическіе сосуды. Причиной желтухи не служитъ застой желчи въ крупныхъ сосудахъ, а застой ея въ самихъ дольхахъ, желчь слишкомъ густа и богата пигментами. У собакъ при долгомъ отравленіи толуилендіаминомъ получается въ печени разрастаніе и увеличеніе междольковой соединительной ткани, замѣна некротизованныхъ участковъ паренхимы соединительной тканью, гипертрофія печеночныхъ клѣтокъ, расположенныхъ по периферіи дольки и пролиферація желчныхъ путей.

Селезенка, выдающаяся большой величиной, содержитъ много эритроцитовъ, плохо красящихся, представляющихъ изъ себя поврежденные толуилендіаминомъ эритроциты, удержанные селезенкой. У собакъ безъ селезенки они не удаляются изъ тока крови и потому свободнаго пигмента для выработки желчныхъ пигментовъ получается меньше и общее

питаніе страдаетъ сильнѣе (убыль вѣса), У собакъ съ отведенной кровью селезенка разрушаетъ эритроциты, но продукты распада идутъ не прямо въ печень, они въ большомъ количествѣ остаются въ селезенкѣ. У собакъ съ отведенной кровью главный симптомъ при отравленіи толуилендіаминомъ есть анэмія. Общее состояніе страдаетъ не очень рѣзко, такъ какъ поврежденные эритроциты не циркулируютъ въ крови. Вслѣдствіе отсутствія перегруженія продуктами распада эритроцитовъ и печень страдаетъ меньше.

Ioannovics подвергалъ собакъ нормальныхъ, спленэктомированныхъ и съ отведенной кровью дѣйствію гемолитической сыворотки (подкожно). Ioannovics констатировалъ, что операціи не повысили сопротивляемости животныхъ по отношенію къ специфическому гемолитическому агенту. Нормальная собака и собака съ отведенной кровью дали гемоглобинурію, безселезеночная не дала. Для дѣйствія гемолитической сыворотки, по Ioannovics'y, не требуется дѣятельности селезенки, гемолизъ происходитъ прямо въ крови, поэтому удаленіе селезенки не измѣняетъ дѣйствія специфической сыворотки.

Ioannovics полагаетъ, что селезенка есть органъ, усиливающій токсическое дѣйствіе толуилендіамина тѣмъ, что въ немъ происходитъ выработка ядовитыхъ веществъ. Не допускаютъ ли опыты Ioannovics'a другого толкованія? Не слѣдуетъ ли мѣстомъ образованія токсиновъ считать скорѣе печень и процессъ этотъ поставить въ связь съ явленіемъ полихоліи? Самыми устойчивыми по отношенію къ толуилендіамину въ опытахъ Ioannovics'a были собаки съ отведенной кровью, вдвое меньше терявшія въ вѣсѣ, чѣмъ безселезеночныя. У собакъ съ отведенной кровью селезенка была сохранена, но перестала играть роль поставщика матеріала для процессовъ, происходящихъ въ печени.

Далѣе нами будетъ отмѣчено, что, по наблюденіямъ Stadelmann'a, большей устойчивостью къ толуилендіамину, чѣмъ нормальныя, обладаютъ и собаки съ желчной фистулой.

Floresco для выясненія роли селезенки въ развитіи экспериментальныхъ пораженій печени подвергнулъ 4 собаки отравленію уксусной кислотой въ водномъ растворѣ. 1-я—11100 g. и 3-я—8500 g. были спленэктомированы, 2-я—13500 g. и 4-я—7200 g. нормальныя. Уксусная кислота давалась внутрь 30 дней по 20 g., затѣмъ 17 дней по 30 g. и

11 дней по 40 g. №№ 3 и 4 во время интоксикаціи получали еще съ пищей свѣжую селезенку быка. Всѣ собаки были убиты и изслѣдованы. У спленэктомированныхъ и нормальныхъ животныхъ была обнаружена во время пріема кислоты умѣренная гиперглобулія, болѣе ясная у животныхъ, принимавшихъ селезенку быка. Печеночныя измѣненія у спленэктомированныхъ животныхъ характеризовались геморрагическими очагами и паренхиматозной дегенераціей; у нормальныхъ собакъ наблюдалась общая гиперэмія съ небольшой инфильтраціей окружности желчныхъ каналъцевъ. Спленэктомированныя животныя, получавшія селезенку быка, имѣли такія же измѣненія въ печени. Селезеночныя измѣненія выражались въ атрофіи и неправильности Мальпигіевыхъ тѣлецъ. Въ селезенкѣ видно много макрофаговъ, преимущественно въ Мальпигіевыхъ тѣльцахъ.

Исключительную роль селезенки въ гемолитическихъ процессахъ, происходящихъ подъ вліяніемъ кровяныхъ ядовъ (толуилендіаминъ), признаетъ и Heinz.

По Heinz'y толуилендіаминъ есть сильный кровяной ядъ, разрушающій эритроциты, Hb. которыхъ переходитъ въ печени въ желчные пигменты. Полихолія обусловливаетъ застой въ желчныхъ капиллярахъ и рѣзную гепатогенную желтуху.

При впрыскиваніи подъ кожу кроликамъ по 0,5 толуилендіамина 2 раза въ день животное погибло на третій день при явленіяхъ рѣзкой желтухи. Подъ кожей, въ плеврѣ, брюшинѣ, въ мускулахъ живота разсѣяны мелкія геморрагіи. Молочная железа пропитана излившейся кровью. Кровь темнокрасного цвѣта, Hb. не содержитъ. Въ легкихъ многочисленныя кровоизліянія. Слизистая желудка усѣяна кровоизліяніями. Мышца сердца свѣтлобураго цвѣта, подъ микроскопомъ жирно перерождена, такъ же какъ почки и печень. Въ печени жиръ отложенъ въ клѣткахъ паренхимы и въ междольковой соединительной ткани; особенно рѣзко подверглись жировому перерожденію клѣтки эндотелія капилляровъ, чѣмъ объясняется легкая проницаемость сосудистыхъ стѣнокъ для крови—вездѣ мелкія геморрагіи. Матка и плацента также усѣяны кровоизліяніями, зародыши—въ $1^1/_2$ стм. длиной—не обнаруживаютъ патологическихъ измѣненій. Красныя кровяныя тѣльца совершенно шарообразны, только немногіе изъ нихъ заключаютъ нормальное

количество Hb., остальные его утратили, мѣстами вплоть до превращенія въ «тѣни». Типическими измѣненіями красныхъ тѣлецъ подъ вліяніемъ толуилендіамина Heinz считаетъ появленіе въ тѣлцѣ рѣзко преломляющихъ свѣтъ ядрышекъ, содержащихъ Hb. и обладающихъ молекулярнымъ движеніемъ, которыя могутъ встрѣчаться свободно въ плазмѣ и окрашиваются метиленовой синькой.

На 4-й день послѣ отравленія кроликовъ p-амидобензойнокислымъ эфиромъ (по дѣйствію приравниваемый Heinz'емъ къ толуилендіамину) Heinz наблюдалъ въ крови лишь половину поврежденныхъ эритроцитовъ, на 6-й 1 милліонъ, на 8-й $^1/_2$ милліона и на 10—12 день могъ обнаружить лишь единичные экземпляры.

Въ результатѣ быстрой гибели большого количества эритроцитовъ образуется много свободнаго кровянаго пигмента, который перерабатывается печенью въ желчные пигменты и создаетъ условія для полихоліи, застою въ желчныхъ капиллярахъ и рѣзкой желтухи.

Подъ вліяніемъ всѣхъ ядовъ, разрушающихъ эритроциты, образуется отложеніе кровянаго пигмента въ печени, въ клѣткахъ ея паренхимы и въ междольковой соединительной ткани, въ послѣдней, преимущественно, экстрацеллюлярно. Кромѣ печени отложенія кровянаго пигмента наблюдаются въ лимфатическихъ железахъ: свободно въ соединительной ткани, въ соединительнотканныхъ клѣткахъ и въ лимфатическихъ клѣткахъ. Въ костномъ мозгу пигментъ также отлагается въ видѣ сильно-преломляющихъ свѣтъ желтоватыхъ глыбокъ, отчасти лежащихъ свободно, отчасти заключенныхъ въ клѣткахъ.

Захватъ пигментныхъ глыбокъ и всего кровянаго распада происходитъ при помощи бѣлыхъ тѣлецъ и клѣтокъ нѣкоторыхъ органовъ, особенно печени и селезенки. Лейкоциты, набитые кровянымъ распадомъ, рѣдко встрѣчаются въ циркулирующей крови, они скоро скопляются въ большомъ числѣ въ органахъ, преимущественно, въ лимфатическихъ железахъ, селезенкѣ и костномъ мозгу. Сами лейкоциты страдаютъ отъ перегруженія остатками красныхъ тѣлецъ, такъ Heinz наблюдалъ въ лимфатическихъ железахъ, селезенкѣ, костномъ мозгѣ пигментсодержащія клѣтки, ядра которыхъ обнаруживали ясныя дегенераторныя измѣненія: ядро теряло свою структуру и хроматиновая его субстанція составляла неправильныя глыбы, часто ядро заклю-

чало рѣзко красящіяся каплевидныя образованія; въ рѣзкихъ случаяхъ ядро могло распасться на глыбки хроматиноваго вещества, перемѣшаннаго съ кровянымъ распадомъ.

Печеночныя клѣтки изобилуютъ аморфными глыбками кровянаго пигмента. Вопросъ о томъ, въ состояніи ли клѣтки печени захватывать эритроциты in toto, рѣшается Heinz'емъ въ отрицательномъ смыслѣ. Неизненные, но еще не распавшіеся эритроциты расположены въ мезэнхимѣ печени, преимущественно, въ эндотеліѣ печеночныхъ капиляровъ, который при этомъ обнаруживаетъ значительныя морфологическія измѣненія. Послѣ отравленія кровянымъ ядами Heinz'у удавалось обнаружить въ капиллярахъ печени—кромѣ явленій тромбоза—веретенообразныя желчныя образованія, прилегающія къ стѣнкѣ сосуда и выступающія въ его просвѣтъ. Они гранулированы, содержатъ много желтоватыхъ, сильно преломляющихъ свѣтъ зеренъ и глыбокъ. Ядра въ нихъ не видно, такъ какъ оно закрыто желтыми зернами и выступаетъ лишь послѣ окраски гематоксилиномъ. Несомнѣнно, по Heinz'у, что веретенообразныя образованія есть клѣтки эндотеліи, набитыя остатками эритроцитовъ, обусловливающихъ морфологическія измѣненія клѣтокъ: ихъ разбуханіе и дегенеративныя явленія въ ядрахъ.

Клѣтки эндотеліи печеночныхъ капиляровъ, такъ же какъ и сосудовъ селезенки, обладаютъ, по Heinz'у, высокой фагоцитарной способностью.

Главнымъ мѣстомъ отложенія кровянаго распада является, по Heinz'у, селезенка. При отравленіи p-амидобензойнокислымъ эфиромъ, фенилгидразиномъ, гидроксиламиномъ и т. п. Heinz наблюдалъ увеличеніе селезенки въ нѣсколько разъ больше нормальной величины. Органъ получалъ болѣе плотную консистенцію, темно-бурый цвѣтъ, часто почти черный, обломки эритроцитовъ въ тканевыхъ клѣткахъ, въ лимфатическихъ и въ соединительной ткани. Кровяныя тѣльца въ селезенкѣ окончательно распадаются, растворяются и всасываются, оставляя на мѣстѣ на нѣкоторое время лишь пигментъ.

Такого обильнаго скопленія кровянаго распада и разрушенія эритроцитовъ, какъ въ селезенкѣ послѣ отравленія кровянными ядами Heinz не наблюдалъ ни въ какомъ другомъ органѣ. Быть можетъ причиной этого является замед-

леніе кровяного тока въ сосудахъ селезенки или специфическія особенности анатомическаго строенія органа, особенно его сосудовъ.

Meinertz для выясненія отношенія печени и селезенки къ гемолизу, производилъ опыты съ отравленіемъ кроликовъ пиродиномъ.

2 серіи животныхъ, нормальныхъ и безселезеночныхъ, подвергались ежедневному впрыскиванію подъ кожу 0,03—0,04 пиродина въ водномъ растворѣ въ теченіе 4—18 дней. По окончаніи опыта животныя убивались хлороформомъ, печень при помощи канюли промывалась черезъ воротную вену физіологическимъ растворомъ NaCl до полнаго обезкровливанія и опредѣлялось содержаніе Fe въ печени. Животныя подбирались, приблизительно, одинаковаго вѣса—1600—1700 g. Въ теченіе опыта производилось систематическое изслѣдованіе крови (Hb.) и мочи (бѣлокъ, желчные пигменты, Hb.).

Выводы Meinertz'а въ нѣкоторыхъ пунктахъ существенно разнятся отъ выводовъ другихъ авторовъ. 1. Безселезеночныя животныя, Meinertz'у, несомнѣнно хуже переносятъ интоксикацію пиродиномъ, чѣмъ нормальныя. Первыя быстрѣе худѣютъ и скорѣе гибнутъ, чѣмъ вторыя. 2. Количество Fe въ печени, подъ вліяніемъ отравленія пиродиномъ значительно увеличивается до тройныхъ противъ нормы цифръ. 3. Дѣятельность селезенки не способствуетъ накопленію Fe въ печени, при усиленныхъ гемолитическихъ процессахъ, потому что печень безселезеночныхъ кроликовъ въ такой же степени обладаетъ способностью накапливать Fe, какъ и нормальныхъ. 4. Если селезенка и играетъ какую-нибудь роль въ гемолитическихъ процессахъ, то роль эта скорѣе задерживающаго свойства, а не способствующаго гемолизу.

Освобожденіе кровяныхъ пигментовъ въ селезенкѣ подъ вліяніемъ ея гемолитическаго дѣйствія и поступленіе пигментовъ по воротной системѣ въ печень создаетъ условія, способствующія по нѣкоторымъ авторамъ (Banti, Ioannovics и др.) повышенію железообразовательной функціи печени. Уменьшеніе желчеотдѣленія подъ вліяніемъ устраненія селезенки служитъ, по нѣкоторымъ авторамъ, косвеннымъ доказательствомъ гемолитической функціи селезенки.

Pugliese изучалъ вліяніе удаленія селезенки на отдѣленіе желчи: Для опытовъ служили двѣ крѣпкія молодыя со

бани въ 14 и 15 kg., которымъ была наложена желчная фистула. Послѣ анализовъ нормальной желчи Pugliese впрыскивалъ опредѣленную дозу пиродина и изслѣдовалъ кровь и желчь. Когда составъ крови возвращался къ нормѣ, производилась спленэктомія. Послѣ удаленія селезенки содержаніе пигментовъ въ желчи уменьшалось больше, чѣмъ наполовину. Одной изъ двухъ собакъ была повторно впрыснута та же доза пиродина и желчь получилась съ содержаніемъ желчныхъ пигментовъ вчетверо меньшимъ, нѣмъ ей надо было бы быть, судя по опыту на той же собакѣ, до спленэктоміи. Такое уменьшеніе желчныхъ пигментовъ наблюдалось очень долго послѣ введенія пиродина. Гистологическое изслѣдованіе печени обоихъ животныхъ обнаружило нормальную картину органа.

Въ толкованіи своихъ экспериментовъ Pugliese склоняется въ гипотезѣ Ponfick'а, который приписываетъ селезенкѣ важную функцію—накапливать и доставлять въ печень по воротной венѣ матеріалъ, необходимый печеночнымъ клѣткамъ для образованія желчныхъ пигментовъ. Послѣ удаленія селезенки эта функція переходитъ къ другимъ органамъ, именно къ костному мозгу, который къ общему кругу кровообращенія доставляетъ меньше сырого матеріала печени, которая даетъ и меньше желчи.

Увеличеніе желчныхъ пигментовъ въ желчи подъ вліяніемъ кровяныхъ ядовъ наблюдается и у спленэктомированныхъ животныхъ, но оно выражено слабѣе, у нормальныхъ.

По Pugliese, его наблюденія подтверждаютъ идею о селезенкѣ, какъ гемолитическомъ органѣ, но не столько въ томъ смыслѣ, что кровь разрушается въ селезенкѣ, сколько въ томъ, что селезенка есть органъ, гдѣ происходитъ накопленіе пигмента крови.

По изслѣдованіямъ Charrin и Moussi (по Paulesco) вліяніе селезенки на печень оказывается въ усиленіи желчеобразовательной ея дѣятельности.

Charrin и Moussi экспериментировали на собакахъ (16): всѣмъ животнымъ накладывалась фистула желчнаго пузыря и изслѣдовалась выдѣляющаяся черезъ нее желчь. Непосредственно послѣ наложенія фистулы (у 12 собакъ) или черезъ 8—15 дней (у 4-хъ) удалялась селезенка и производилось вторичное изслѣдованіе пузырной желчи. Анализы дали такое % содержаніе составныхъ частей желчи:

	Вода.	Сухой остат.	Минер. вещ.	Орган. вещ.
Нормальныя собаки. .	83,8	16,1	1,2	15
Собаки съ фистулой. .	89	10	1,1	9
Собаки съ фист. и безъ селезенки	96,4	3,2	0,6	2,7

Желчь, выдѣляемая черезъ фистулу, послѣ удаленія селезенки (вскорѣ и на 4—6 день), по Charrin и Moussu, оказывалась болѣе жидкой.

Желчь, выдѣляемая черезъ фистулу послѣ удаленія селезенки обладала меньшимъ относительнымъ содержаніемъ органическихъ веществъ, чѣмъ до удаленія селезенки.

Paulesco въ экспериментахъ на собакахъ пришелъ къ заключенію, что желчь, получаемая изъ пузыря у спленэктомированныхъ собакъ, не отличается по своему виду и составу отъ пузырной желчи здоровыхъ животныхъ, и что послѣ спленэктоміи составъ желчи у собакъ не измѣняется.

Методика Paulesco была иная, чѣмъ Charrin и Moussu: Paulesco обходился безъ наложенія фистулы, желчнаго пузыря.

Въ первой серіи (27) опытовъ Paulesco пользовался собаками различнаго вѣса (7—20 kg.) и производилъ анализъ желчи, содержащейся въ пузырѣ.

Во второй серіи (19 опытовъ) брались также различныя собаки (7—19 kg.), имъ производилась спленэктомія и черезъ 17—158 дней спустя анализировалась желчь, содержащаяся въ пузырѣ.

Въ третьей серіи (3 оп.) у собакъ приблизительно равнаго вѣса (7—8 kg.) желчь бралась многократно пункціей пузыря до и послѣ удаленія селезенки.

Freytag (1907) обнаружилъ уменьшеніе содержанія Fe въ печени кроликовъ послѣ удаленія селезенки. Опыты надъ 14 кроликами показали, что количество Fe въ печени съ 0—2^{0}/$_{0}$ на 7 день послѣ удаленія селезенки падаетъ до 0.006, на 9-й до 0.001, на 13-й день содержаніе Fe поднимается до 0.008, къ 21 дню до 0.94—0.101. Лишь на 4—6 недѣлѣ печень спленэктомированныхъ кроликовъ по Freytag'y, содержитъ опять прежнее количество.

Въ селезенкѣ, по Freytag'y, благодаря особенной извитости кровеносныхъ сосудовъ и происходящаго вслѣдствіе этого замедленія тока крови, происходитъ интенсивные процессы обмѣна. Кровь отдаетъ часть Fe селезеночнымъ тканямъ и запасается новымъ Fe.

Число эритроцитовъ и содержаніе Hb. въ крови у кроликовъ увеличивается послѣ удаленія селезенки и возвращается къ нормѣ на 8—10 день.

Freytag полагаетъ, что селезенка несетъ функцію фильтра крови, но она не только освобождаетъ кровь отъ старыхъ эритроцитовъ, но есть также и депо Fe въ организмѣ, держащее количество Fe въ крови на опредѣленной высотѣ. При удаленіи селезенки ея функція ложится на лимфатическія железы.

Gaucler признаетъ, что излишекъ гемолиза, благодаря измѣненію пигментной функціи печени, можетъ вызвать весь рядъ явленій отъ гемоглобинуріи до желтухи. Gaucler признаетъ, что клиническія формы желтухи съ точки зрѣнія гемолиза дѣлятся на два большихъ класса: 1) ictères haemolysants, гдѣ измѣненія крови вторичны и устойчивость красныхъ тѣлецъ повышена и 2) ictères haemolytiques, при которыхъ измѣненія крови первичны и устойчивость эритроцитовъ понижена.

Gaucler считаетъ возможнымъ измѣрить сумму ежедневнаго гемолиза опредѣленной мѣрой, именно количествомъ билирубина, признавая, что послѣдній происходитъ изъ гематина путемъ гидратаціи и лишенія Fe. Билирубинъ въ нормѣ находится въ крови и желчи. Въ крови, по Gilbert'y, онъ содержится въ количествѣ 1:37000. т.-е. 0,135 g. на все количество крови въ 5 L. Вѣсъ 0,135 билирубина соотвѣтствуетъ вѣсу меньшаго количества гематина. По Lawrow'y 100 g. гемоглобина соотвѣтствуютъ 4,47 g. гематина. Hb. составляетъ 12,5^{0}/$_{0}$ крови, поэтому въ крови непрерывно образуется и непрерывно потребляется количество билирубина, соотвѣтствующее 24 g. крови.

Ежедневная продукція желчи отъ 800 до 1500 g. Пропорція желчныхъ пигментовъ въ желчи=0,072—0,262 на 100, поэтому для продукціи ежедневнаго количества пигментовъ отъ 0,56 g. до 3,93 g. надо предположить ежедневное распаденіе Hb. отъ 12,3 g. до 87,92 г., что соотвѣтствуетъ количеству крови въ 100 — 635 g. Другими словами, полное потребленіе всей крови происходитъ по Gaucler, въ періодѣ отъ 60 до 10 дней. Gaucler считаетъ названныя цифры нѣсколько высокими, потому что не прини-

мается въ соображеніе ни Hb. мышцъ, ни кишечное всасываніе желчи.

Hb. содержитъ 0,335 на 100 желѣза, поэтому количество Fe, освобождающееся каждый день, колеблется между 41 и 294 mg. Количество Fe, меньше этихъ цифръ (41 mg.), по Gaucler, подлежитъ всасыванію въ пищеварительныхъ путяхъ и представляетъ «циклическое желѣзо», дѣйствующее опять создать Hb.

Gaucler, хотя признаетъ, что гемолизъ свойственъ всѣмъ органамъ, такъ какъ всѣ ткани подъ вліяніемъ измѣненій—напр. воспаленія—могутъ быть мѣстомъ распаденія эритроцитовъ, но при нормальныхъ условіяхъ мѣстомъ эволюціи красныхъ тѣлецъ и потребленія пигмента, считаетъ, главнымъ образомъ, печень и селезенку.

Внутриселезеночный гемолизъ можетъ по Gaucler, выражаться въ 3 формахъ, обнаруживаемыхъ или обычными методами гистологической окраски или реакціей на Fe при помощи желѣзистосинеродистаго кали и HCl: 1. Скопленіе эритроцитовъ могутъ давать диффузное зеленоватое окрашиваніе подъ вліяніемъ желѣзистосинеродистаго кали и HCl, доказывающее существованіе деструктивныхъ процессовъ въ эритроцитахъ селезенки. 2. Въ селезенкѣ можно наблюдать явленія внутримакрофагнаго гемолиза. Селезенка морскихъ свиновъ, кроликовъ, взятая у живыхъ животныхъ или немедленно послѣ смерти положенная въ фиксирующую жидкость, содержитъ, по Gaucler, большое количество макрофаговъ. Въ нормѣ они, преимущественно, находятся въ трабекулярной сѣти. Эритролитическая роль микрофаговъ велика и можетъ быть обнаружена различными способами: a) содержаніемъ въ макрофагахъ эритроцитовъ, которые могутъ имѣть нормальный видъ и нормально относиться къ окраскѣ, но чаще они нѣсколько измѣнены и въ томъ и другомъ отношеніи; b) диффузной окраской всей макрофагной клѣтки подъ вліяніемъ желѣзистосинеродистаго кали и HCl и c) существованіемъ въ макрофагахъ пигментныхъ включеній, иногда выполняющихъ сплошь весь макрофагъ. 3) Въ селезенкѣ можно обнаружить свободное отложеніе зеренъ кровянаго пигмента. Въ фолликулахъ видны мелкія зернышки, болѣе крупныя лежатъ въ болѣе или менѣе утолщенной стѣнкѣ артеріи тѣльца. Въ трабекулярной сѣти можно обнаружить мелкія пигментныя зернышки и иногда большія залежи глыбокъ, расположенныхъ по ретикулярнымъ нитямъ.

Гистологическія модификаціи внутрипеченочнаго гематолиза соотвѣтствуютъ селезеночнымъ формамъ. 1. Диффузное окрашиваніе желѣзистосинеродистыхъ кали и HCl скопленій эритроцитовъ въ печени встрѣчается гораздо рѣже, чѣмъ въ селезенкѣ. 2. Свободное отложеніе мелкихъ пигментовъ зеренъ въ печени наблюдается въ нормѣ лишь въ сосудахъ воротной системы. 3. Макрофаги съ явленіями эритролиза встрѣчаются и въ сосудахъ печени, но въ количествѣ гораздо меньшемъ, чѣмъ въ селезенкѣ. По Gaucler, такіе макрофаги въ печени надо разсматривать, какъ занесенныя (изъ селезенки) клѣтки. Насколько характерною для селезеночнаго гематолиза Gaucler считаетъ макрофагныя процессы, настолько специфическою особенностью гемолиза печеночнаго онъ признаетъ гемолизъ внутри печеночныхъ клѣтокъ, гдѣ можно обнаружить явленія аналогичныя происходящимъ внутри макрофаговъ. Подъ вліяніемъ желѣзистосинеродистаго кали и HCl въ печеночныхъ клѣткахъ можетъ возникать диффузное окрашиваніе. Пигментныя включенія внутри печеночныхъ клѣтокъ—явленіе очень частое; пигментныя зерна здѣсь также разнообразны, какъ и въ макрофагахъ, иногда онѣ выполняютъ всю протоплазму клѣтки и стѣсняютъ ядро.

Пигментныя включенія въ макрофагахъ, пигментная диффузная окраска макрофагныхъ элементовъ, присутствіе мелкихъ зеренъ пигмента въ протоплазмѣ макрофаговъ селезенки, клѣточныя или мелкія пигментныя включенія въ печеночномъ эпителіѣ—составляютъ, по Gaucler, явленія активнаго гемолиза.

Явленіями пассивнаго гемолиза Gaucler считаетъ диффузное окрашиваніе скопленій эритроцитовъ, большія пигментныя скопленія въ селезенкѣ и печени.

Продукція желчи у спленэктомированныхъ животныхъ, по Gaucler, происходитъ въ меньшей степени, чѣмъ у имѣющихъ селезенку.

Опыты производились на кроликахъ, которымъ накладывалась желчная фистула и перевязывался ductus choledochus.

Количество желчи за	У нормальн. кролик.	У спленэктомированныхъ
1-й часъ.	11 к. с.	8 к. с.
2 »	8 »	5 »
3 »	6 »	4 »
4 »	6 »	3 »

За послѣдніе три часа опыта нормальный кроликъ далъ желчи на 40% больше, чѣмъ спленэктомированный, при чемъ окраска желчи у перваго была на 1/3 интенсивнѣй, чѣмъ у второго. Gaucler полагаетъ, что удаленіе селезенки уменьшаетъ образованіе желчныхъ пигментовъ на 60%.

Отравленіе кровяными ядами, по Gaucler, у нормальныхъ животныхъ повышаетъ желчеобразованіе, у спленэктомированныхъ же не обнаруживаетъ такого дѣйствія.

Опытъ:

Кролику въ 2800 g. впрыснуто 0.045 толуилендіамина въ 1% водномъ растворѣ, наложена желчная фистула и перевязанъ ductus choledochus. Черезъ два часа начинаются измѣренія выдѣлившейся желчи, повторяющіяся каждые полчаса.

1	порція	 6	к. с.
2	»	 6	»
3	»	 4	»
4	»	 4	»
5	»	 6	»
6	»	 3	»

Всего: 29 к. с.

Судя по этому эксперименту, Gaucler, полагаетъ, что подъ вліяніемъ толуилендіамина желчеотдѣленіе поднялось на 1/3 по сравненію съ нормой. Гистологически въ селезенкѣ обнаружена рѣзкая макрофагная реакція, въ печени видны лишь рѣдкія явленія пассивнаго гемолиза.

Опытъ.

Кролику въ 2600 g. впрыснуто 0.04 толуилендіамина въ 1% водномъ растворѣ. Наложена желчная фистула, перевязанъ ductus choledochus и произведена спленэктомія. Порціи желчи собирались какъ въ предыдущемъ опытѣ.

1	порція	. . . 3	к. с.
2	»	. . . 2	»
3	»	. . . 2	»
4	»	. . . 1.5	»
5	»	. . . 3	»
6	»	. . . 0.5	»

Всего: 11 к. с.

Гистологически въ печени и костномъ мозгѣ обнаружены явленія пассивнаго гемолиза.

Гемолитическая функція селезенки послѣ спленэктоміи, по наблюденіямъ Gaucler, воспполняется прежде всего печенью и позднѣе костнымъ мозгомъ. Въ печени кроликовъ, убитыхъ черезъ 3 мѣсяца послѣ удаленія селезенки Caucler обнаружилъ значительное отложеніе пигмента въ видѣ тяжей, расположенныхъ по соединительнотканнымъ перекладинамъ органа. Въ капиллярахъ печени обнаруживалось присутствіе эритроцитовъ съ деструктивными измѣненіями. Въ костномъ мозгу кролика, убитаго черезъ 7 мѣсяцевъ послѣ удаленія селезенки, было видно большое отложеніе пигментныхъ зеренъ.

На острыя отравленія кровяными ядами селезенка, по Gaucler, реагируетъ рѣзкой макрофагной реакціей. Печень при острыхъ отравленіяхъ не участвуетъ въ гемолитическихъ процессахъ. Макрофаги селезенки образуютъ барьеръ, могущій не пропускать продукты гемолиза.

Опытъ.

Морской свинкѣ впрыснуто 1.5 толуилендіамина въ 1% водномъ растворѣ. Лапаротомія. Каждыя 10 минутъ изъ селезенки берется пипеткой сокъ и изслѣдуется по общему методу, послѣдній разъ сокъ взятъ во время агоніи. Печень и селезенка изслѣдованы гистологически.

	1 пр.	2 пр.	3 пр.	4 пр.	5 пр.	6 пр.	7 пр.	8 пр.	9 пр.
Нейтроф. полин. .	34	46	43	24	41	36	31	32	21
Больш. мононукл. .	14	15	11	21	6	19	14	15	37
Малые » .	36	36	42	47	50	38	47	45	31
Перех. формы . .	13	1	1	4	1	5	5	4	1
Міэлоциты	0,66	1	1	1	1	—	—	—	1
Эритробласты. . .	0.33	—	1	2	1	1	2	3	6
Эозинофилы. . . .	2	1	1	1	—	1	1	1	1
Макроф. съ пигм.		—	—	—	—	—	—	—	2

При гистологическомъ изслѣдованіи въ печени не обнаружено никакихъ слѣдовъ характернаго для нея гемолиза. Въ селезенкѣ обнаружено огромное количество макрофаговъ: въ 8 или 10 разъ больше нормальнаго.

При хроническомъ отравленіи кровяными ядами, по Gaucler, печень также можетъ остаться свободной отъ пигмента, если внутриселезеночный макрофагный барьеръ въ

состояніи фиксировать продукты гемолиза, въ случаѣ же его недостаточности происходитъ отложеніе продуктовъ гемолиза и въ печени.

Grossenbacher на основаніи экспериментальныхъ изслѣдованій считаетъ селезенку органомъ желѣзистаго обмѣна. Селезенка задерживаетъ и сохраняетъ для организма освобождающееся Fe. Ежедневное выдѣленіе Fe у безселезеночныхъ собакъ, по Grossenbacher'у, значительно больше, чѣмъ у нормальныхъ. Повышенное выдѣленіе Fe наблюдается у безселезеночныхъ собакъ и при кормленіи мясомъ и при голоданіи. Наибольшее суточное выдѣленіе Fe у нормальныхъ собакъ достигаетъ 11.20 mg, у безселезеночныхъ оно равно 29.22 mg, самое меньшее 16 mg. Повышеніе выдѣленія Fe можно наблюдать у безселезеночныхъ собакъ черезъ 5 мѣсяцевъ послѣ операціи, хотя не въ рѣзкой формѣ.

Пищей собанамъ служило молоко, пшеничная и маисовая мука, всего обычно за сутки 250 g.

Опыты съ получающими кормъ собаками:

Безъ селезенки:

День опыта.	Кормъ въ g.	Калъ въ g.	Выдѣл. Fe въ mg.	Среднее сут. колич. Fe.
1	250	9.5	22.70	
2	250	28.5	22.08	20.93
3	250	18.2	18.00	
4	250+1 g. ferri carbon. sachar.	9.2	22.18	
5	250	5.0	26.09	
6	250	8.5	18.18	

Контрольный:

День опыта.	Кормъ въ g.	Калъ въ g.	Выдѣл. Fe въ mg.	Среднее сут. колич. Fe.
1	250	8.5	6.44	
2	250	17.5	10.33	
3	250	15.5	11.20	9,32
4	250+1 g. ferri carbon. sachar.	12.0	20.16	
5	250	11.5	14.19	

Голодающія собаки:

Безъ селезенки:

День опыта.	Кормъ въ g.	Калъ въ g.	Выдѣл. Fe въ mg.	Среднее сут. колич. Fe.
1	—	8.5	21.25	
2	—	8.5	28.85	25.41
3	—	7.5	26.13	

Контрольный:

День опыта.	Кормъ въ g.	Калъ въ g.	Выдѣл. Fe въ mg.
1	—	6.0	6.02
2	—	4.5	—

Какъ видно изъ предыдущей части экспериментальнаго обзора, печень при процессахъ гемолиза также играетъ выдающуюся роль, которая выражается:

1. Въ полихоліи, плейохроміи желчи.
2. Въ отложеніи кровянаго пигмента, дающаго реакцію на Fe въ клѣткахъ парэнхимы и эндотелія капилляровъ печени.
3. Въ гипереміи печени, при чемъ капилляры чрезмѣрно растянуты большимъ количествомъ измѣненныхъ эритроцитовъ.
4. Въ круглоклѣточной инфильтраціи портальной и перипортальной областей.

Подъ вліяніемъ слишкомъ интенсивныхъ или продолжительныхъ процессовъ гемолиза въ парэнхимѣ печени наблюдаются рѣзкіе дегенеративные процессы—жировое и бѣлковое перерожденіе, а въ портальной системѣ разрастаніе соединительной ткани.

Склеротическіе процессы въ печени съ опредѣленной портальной локализаціей могутъ, по Ioannovics'у, возникать подъ вліяніемъ долгихъ гемолитическихъ процессовъ. У собакъ Ioannovics'у удавалось получать картину яснаго атрофическаго цирроза печени при продолжительномъ отравленіи собакъ толуилендіаминомъ.

Особое мѣсто въ очеркѣ экспериментальной литературы мы отводимъ токсикологіи толуилендіамина въ виду того, что наши изслѣдованія велись исключительно съ этимъ ядомъ.

Толуилендіаминъ $C_7H_6(NH_2)_2$, по Stadelmann'у, довольно сильное основаніе, трудно растворяется въ холод-

НЕХНІУ

ной, легче въ горячей водѣ при нейтрализаціи раствора уксусной кислотой. Kahlbaum'овскій препаратъ кристаллизуется въ большихъ призмахъ, довольно интенсивно окрашенныхъ въ бурый цвѣтъ.

Для выясненія вліянія толуилендіамина на кровь in vitro, Stadelmann'омъ была взята кровь отъ собаки, дефибринирована, раздѣлена на отдѣльныя порціи, къ которымъ былъ прибавленъ толуилендіаминъ.

1. 200 к. с. крови + 0,31 толуилендіамина.
2. 100 » » » + 0,31 »
3. 40 » » » + 0,31 »
4. Кровь безъ толуилендіамина.

Періодическія микроскопическія изслѣдованія крови не обнаружили замѣтныхъ измѣненій въ эритроцитахъ. Черезъ 26—27 часовъ образцы изъ каждой пробы были отцентрифугированы и сыворотка совершенно не содержала слѣдовъ Hb. Въ другомъ опытѣ, гдѣ кровь также была раздѣлена на 4 порціи, къ тремъ (300, 150, 100 к. с.) было прибавлено по 0,51 толуилендіамина, четвертая оставлена, какъ контрольная. Черезъ трое сутокъ спектроскопическое изслѣдованіе сыворотки обнаружило присутствіе небольшого количества Hb во всѣхъ 4 пробахъ, при чемъ въ пробахъ съ толуилендіаминомъ гемоглобина было не больше, чѣмъ въ контрольной.

Отравленіе толуилендіаминомъ вызываетъ у собакъ, по Stadelmann'у, сначала поливолію и подъ вліяніемъ ея желтуху, затѣмъ, вслѣдствіе сгущенія желчи, происходитъ дальнѣйшее всасываніе желчныхъ пигментовъ и желтуха увеличивается. Stadelmann отмѣтилъ, что собаки съ желчной фистулой гораздо устойчивѣе по отношенію къ ядуи переносятъ колоссальныя дозы, отъ какихъ погибаютъ болѣе крѣпкія и большія собаки. Желтуха у собакъ съ желчной фистулой не достигаетъ такой интенсивности, какъ у нормальныхъ и проходитъ быстрѣе. Stadelmann объясняетъ эти наблюденія тѣмъ, что густая и вязкая желчь имѣетъ болѣе свободный оттокъ черезъ фистулу, чѣмъ черезъ ductus choledochus и потому фистула ослабляетъ явленія всасыванія желчи.

Дѣйствіе толуилендіамина на кошекъ, по Stadelmann'у, выражается сначала въ умѣренной желтухѣ, затѣмъ въ рѣзкой гемоглобинуріи. Отношеніе желтухи къ гемоглобинуріи

не ясно, но желтуха Stadelmann'омъ не считается слѣдствіемъ гемоглобинэміи.

Кролики, по Stadelmann'у, легко переносятъ необыкновенно большія, часто повторяемыя дозы толуилендіамина. У кроликовъ ядъ вызываетъ желтушную окраску склеръ, кожи, даже внутреннихъ органовъ, но желчныхъ пигментовъ въ мочѣ не находится. По Stadelmann'у, толуилендіаминъ вызываетъ у собакъ ясную желтуху, у кошекъ гемоглобинурію и послѣ нея желтуху, у кроликовъ желтуху безъ желчныхъ пигментовъ въ мочѣ.

Афанасьевъ работалъ съ препаратомъ толуилендіамина, кристаллизующимся въ видѣ бурыхъ иглъ, легко растворяющихся въ водѣ при прибавленіи нѣсколькихъ капель разведенной уксусной кислоты. Растворы при стояніи на свѣту скоро принимали темнобурый цвѣтъ. Введеніе яда Афанасьевымъ производилось per os въ желатиновыхъ капсюляхъ. На второй день послѣ введенія собакъ вѣсомъ въ 5 kg. на тощій желудокъ 0,2 толуилендіамина замѣчается желтушное окрашиваніе склеръ. Моча, добытая черезъ нѣсколько часовъ послѣ отравленія, обычно имѣетъ интенсивно темный цвѣтъ, вѣроятно, по Афанасьеву, въ зависимости отъ продуктовъ окисленія толуилендіамина. Gmelin'овская реакція въ такой мочѣ получается очень рѣдко; моча, полученная черезъ день, имѣетъ ясно желтушный видъ, схожій съ желчью; калъ рѣзко окрашенъ.. Gmelin'овская реакція выходитъ рѣзко даже въ разведенной въ 5—20 разъ мочѣ, Pettenkofer'овская также. Черезъ два дня желтушныя явленія, особенно окраска покрововъ—становятся еще сильнѣе. Въ печени собаки въ это время микроскопически видна желтушная окраска междольковыхъ пространствъ, царѣзхима желтовата, а въ центрѣ долекъ, соотвѣтственно центральной венѣ, можно различить темнокрасную точку. На замороженныхъ срѣзахъ видна отчетливая инъекція желчныхъ капилляровъ. Желчный пузырь обычно переполненъ желчью, препятствій оттоку желчи въ крупныхъ сосудахъ никогда не обнаруживалось.

Афанасьевъ наблюдалъ поливолію подъ вліяніемъ острaго отравленія толуилендіаминомъ (опыты на кураризованныхъ собакахъ съ желчной фистулой, опыты продолжительностью въ 4—7 часовъ).

По Афанасьеву, толуилендіаминъ есть чисто кровяной ядъ. Вскорѣ послѣ впрыскиванія его въ кровь, наблюдается

появленіе въ крови поврежденныхъ эритроцитовъ, особенно характернымъ Афанасьевъ считаетъ присутствіе «тѣней», которыя черезъ нѣсколько часовъ послѣ отравленія уже исчезаютъ изъ общаго потока. Разрушеніе крови подъ вліяніемъ толуилендіамина, начавшееся въ сосудахъ, продолжается и внѣ ихъ, особенно при доступѣ воздуха. Если взять двѣ порціи крови, одну отъ отравленнаго толуилендіаминомъ животнаго, другую отъ здороваго и развести объ порціи одинаковымъ количествомъ 0,6% раствора HaCl, то, по Афанасьеву, можно видѣть, что эритроциты нормальной пробы сохраняются нѣсколько дней, тогда какъ эритроциты отравленнаго животнаго совершенно распадаются черезъ нѣсколько часовъ. Такіе же результаты получаются, по Афанасьеву, при прибавленіи къ крови здороваго животнаго, разведенной 0,6% NaCl, 1—10% раствора толуилендіамина въ NaCl. Если прибавить къ нормальной крови каплю 5% раствора толуилендіамина въ 0,6% NaCl и покрыть покровнымъ стекломъ, то, по Афанасьеву, въ такой смѣси эритроциты могутъ довольно долго оставаться безъ измѣненія, если же впустить подъ покровное стекло воздухъ, то на глазахъ происходитъ превращеніе нормальныхъ эритроцитовъ въ «тѣни».

Патологоанатомическія измѣненія, происходящія въ организмѣ подъ вліяніемъ отравленія толуилендіаминомъ, какъ напр. жировое перерожденіе паранхимы печени, почекъ зависятъ, по Афанасьеву, отъ нарушенія жизнедѣятельности эритроцитовъ, отъ перегруженія продуктами ихъ распада, но и непосредственное вліяніе яда на ткани органовъ Афанасьевъ не считаетъ возможнымъ исключить.

Увеличеніе селезенки и ея темный, почти черный цвѣтъ, подъ вліяніемъ отравленія толуилендіаминомъ, по Афанасьеву, зависятъ отъ скопленія въ селезенкѣ продуктовъ кровянаго распада. Когда уже въ крови изъ кожи или изъ яремной вены нѣтъ продуктовъ кровянаго распада, они могутъ быть обнаружены въ селезенкѣ.

По дальнѣйшимъ наблюденіямъ Афанасьевъ сообщаетъ, что дѣйствіе яда различно, давать ли его per os или впрыскивать подъ кожу. Въ первомъ случаѣ дозы 0,05 p. kilo у небольшихъ собакъ давали лишь желтуху, гемоглубинурія получалась лишь послѣ желтухи и отъ большихъ дозъ. При подкожномъ измѣненіи Афанасьевъ очень рѣдко получалъ гемоглобинурію, отравленіе ограничивалось одной

желтухой. Большая ядовитость толуилендіамина при пріемѣніи per os, по Афанасьеву, зависитъ отъ того, что, въ такомъ случаѣ, печень подвергается большему токсическому воздѣйствію и теряетъ способность перерабатываніи Hb. и продукты кровянаго распада въ желчь. При хроническомъ отравленіи толуилендіаминомъ, напр., при четырехъ впрыскиваніяхъ въ теченіе 2½ недѣль водиаго раствора яда подъ кожу собаки въ 7 kg. (0,45—0,5—0,5—0,55), желтуха поддерживалась постоянно и въ печени можно было констатировать рѣзкія анатомическія измѣненія. Печеночныя клѣтки, особенно въ центрѣ долекъ, отчасти обнаруживали ясную жировую дегенерацію, отчасти были переполнены желчными пигментами и продуктами распада крови, и обнаруживали различной степени явленія коагуляціоннаго некроза. Вокругъ центральной вены мѣстами наблюдалась рѣзкая инфильтрація круглыми элементами. Увеличеніе ядеръ различныхъ формъ: круглыхъ, овальныхъ, веретенообразныхъ, можно было ясно видѣть въ междольковыхъ пространствахъ. Афанасьевымъ производилось вливаніе въ вену собакамъ крови того же животнаго, дефибринированной и подвергнутой нагрѣванію до 57° C. въ количествѣ ⅓ всей крови. (Опытъ: собакѣ въ 11.200 g. влито по ⅓ея же крови три раза съ недѣльными промежутками). Изслѣдованіе такихъ собакъ обнаружило въ печени измѣненія, аналогичныя встрѣчаемымъ при отравленіи пирогалловой кислотой, а именно: рѣзкія явленія жирового перерожденія и коагуляціонный некрозъ клѣтокъ, особенно въ центрѣ дольки и иногда небольшую инфильтрацію окружности центральныхъ венъ и отчасти междольковыхъ пространствъ.

Патологоанатомическія измѣненія, наблюдаемыя въ печени при отравленіи кровяными ядами, по Афанасьеву, заключаются въ hepatis interstitialis ex ictero haemopha-togeno и зависятъ отъ воздѣйствія на паренхиму продуктовъ распада крови.

По Афанасьеву, кровяные яды можно раздѣлить по характеру ихъ дѣйствія на 3 группы: 1. Яды типа глицерина, лишь извлекающіе Hb. изъ красныхъ тѣлецъ и переводящіе его въ плазму; Hb. сравнительно скоро выдѣляется мочей, часть его идетъ въ печень, селезенку и костный мозгъ, гдѣ претерпѣваетъ дальнѣйшія измѣненія. Яды этого типа не производятъ распаденія стромы и не даютъ про-

дуктовъ распада эритроцитовъ. 2. Толуилендіаминъ дѣйствуетъ, по Афанасьеву, совсѣмъ иначе. При небольшой дозѣ замѣтно появленіе въ эритроцитахъ окрашенныхъ зернышекъ, тогда какъ самъ эритроцитъ становится безцвѣтенъ. Пигментныя зерна и обезцвѣченные эритроциты скопляются въ печени, селезенкѣ, костномъ мозгу и, отчасти, въ почкахъ. Селезенна при отравленіи толуилендіаминомъ значительно увеличивается, принимаетъ темно-красный цвѣтъ, въ противоположность глицериновому отравленію, гдѣ она кала и свѣтло-краснаго цвѣта. Schatten при отравленіи малыми дозами толуилендіамина, по Афанасьеву, наблюдаются въ меньшей степени, чѣмъ при отравленіи глицериномъ. При слабыхъ дозахъ толуилендіамина развивается лишь желтуха, безъ гемоглобинуріи, зависящая отъ полихоліи и считается авторомъ гематогенной. При большихъ дозахъ число «тѣней» значительно увеличивается. 3. Третій типъ, къ которому принадлежитъ пирогалловая кислота по своему дѣйствію на кровь, по Афанасьеву, занимаетъ среднее мѣсто между глицериномъ и толуилендіаминомъ.

При отравленіи собакъ толуилендіаминомъ, по Browicz'y, происходитъ отложеніе кристалловъ гемоглобина въ кровеносныхъ капиллярахъ печени; кристаллы частью захвачены блуждающими клѣтками, частью отложены въ печеночной паренхимѣ. Аналогичныя явленія Browicz наблюдалъ и при внутривенномъ впрыскиваніи гемоглобина собакамъ. Внутридольковые кровеносные капилляры находятся въ различной степени расширенія. Желчные капилляры переполнены желчью. Патологическія измѣненія въ печени при отравленіи толуилендіаминомъ, по Browicz'y, рѣзче выражены въ центрѣ долекъ, чѣмъ на периферіи.

По Hunter'y толуилендіаминъ дѣйствуетъ различно на разныхъ животныхъ. Кошекъ онъ убиваетъ черезъ нѣсколько часовъ при явленіяхъ рѣзкой гемоглобинуріи въ дозѣ 0.15, на собакъ дѣйствуетъ слабѣе, производя желтуху безъ гемоглобинуріи, еще слабѣе дѣйствуетъ на кроликовъ, не вызывая ни желтухи, ни гемоглобинуріи даже въ большихъ дозахъ. По Hunter'y, доза въ 1.0 толуилендіамина, впрыснутая кролику въ кровь, давала сравнительно небольшой эффектъ. Для эксперимента Hunter предпочитаетъ толуилендіаминъ всѣмъ прочимъ кровянымъ ядамъ, потому что онъ

допускаетъ полученіе разнообразныхъ по силѣ степеней гемолитическаго дѣйствія.

Hunter производилъ количественныя опредѣленія толуилендіамина въ органахъ. Какъ реактивомъ, Hunter пользовался нитритами (какими не указано). Для обнаруженія слѣдовъ нитритовъ въ питьевыхъ продуктахъ пользуются фенилендіаминомъ, съ которымъ при прибавленіи нѣсколькихъ капель разведенной HCl нитриты даютъ интенсивную цвѣтную реакцію. Воспользовавшись обратной реакціей и замѣнивъ фенилендіаминъ толуилендіаминомъ, Hunter получилъ реактивъ, позволяющій колориметрическимъ путемъ открыть сотыя доли милиграмма толуилендіамина.

Послѣ прибавленія ко всей крови кролика 10 mg. толуилендіамина, разведеннаго въ 50 к. с. NaCl раствора, Hunter могъ обнаружить въ плазмѣ 9.75 mg., въ красныхъ тѣльцахъ 0.2 mg. яда.

Hunter производилъ опредѣленія толуилендіамина въ органахъ кроликовъ и собакъ черезъ 1—18 часовъ послѣ впрыскиванія.

Hunter не нашелъ ни какихъ указаній на то, чтобы толуилендіаминъ накапливался въ селезенкѣ: черезъ три часа послѣ впрыскиванія 0.5 толуилендіамина, количества его, содержащееся въ селезенкѣ было слишкомъ мало, чтобы быть доступнымъ опредѣленію.

Количество толуилендіамина въ крови даже черезъ короткое время послѣ инъекціи не превышало 1 mg., обычно даже было меньше.

Толуилендіаминъ, главнымъ образомъ, заключался въ секреторныхъ органахъ—печени, почкахъ.

Циркулируя въ организмѣ, почти весь толуилендіаминъ подвергается распаденію и только $^{1}/_{18}$—$^{1}/_{20}$ часть его выдѣляется съ мочею и желчью.

Hunter признаетъ, что толуилендіаминъ не имѣетъ прямого дѣйствія на эритроциты, какъ глицеринъ или дестилированная вода, потому что впрыскиваніе толуилендіамина кроликамъ не вызываетъ сейчасъ же послѣ этого гемоглобинуріи, дѣйствіе толуилендіамина непропорціонально количеству его (наприм. у нормальныхъ и лишенныхъ селезенки кроликовъ).

Lapicque и Vast полагаютъ, что ядовитое дѣйствіе толуилендіамина на эритроциты выражается не въ разрушеніи эритроцитовъ въ самой крови, а лишь въ ослабленіи ихъ

сопротивляемости и способности удерживать Hb., окончательное же распаденіе эритроцитовъ послѣ отравленія толуилендіаминомъ происходитъ въ гемолитическихъ органахъ, именно въ печени.

Paton и Goodall не согласны съ Hunter'омъ въ томъ, что толуилендіаминъ не оказываетъ непосредственнаго дѣйствія на эритроциты. По даннымъ Paton'а и Goodall'я чистый, плохорастворимый толуилендіаминъ въ 0.75% концентраціи (физіологическ. раств. NaCl) не производитъ измѣненій въ эритроцитахъ, но хорошо растворимое солянокислое соединеніе въ концентраціи 2.5% быстро обнаруживаетъ замѣтное вліяніе на эритроцитовъ, которые теряютъ свою эластичность, агглютинируются и превращаются въ «тѣни».

По Явейну толуилендіаминъ, впрыснутый подъ кожу собакамъ, сначала обусловливаетъ лишь выхожденіе Hb. изъ красныхъ тѣлецъ, особенно на периферіи ихъ, и только со второго или третьяго дня начинается отмираніе эритроцитовъ.

Ioannovics присоединяется къ мнѣнію Vast'a; по Ioannovics'у, толуилендіаминъ по отношенію къ собакамъ есть кровяной ядъ, который въ крови лишь повреждаетъ красныя тѣльца. Окончательное разрушеніе ихъ происходитъ въ селезенкѣ. Эритроциты кошекъ болѣе подвержены токсическому дѣйствію толуилендіамина, который легко вызываетъ гемоглобинэмію и гемоглобинурію у нормальныхъ кошекъ и не даетъ этихъ явленій у сплектомированныхъ.

Собственныя изслѣдованія.

НБ ХНМУ

Главной идеей, руководившей нами въ нашихъ изслѣдованіяхъ, являлось созданіе изъ селезенки ядовитаго очага и обнаруженіе его ядовитости, главнымъ образомъ, на печени. Названной цѣли мы первоначально пробовали достигнуть непосредственно повреждая селезенку разнообразными способами, избѣгая лишь вводить въ нее ядовитыя вещества. Такую группу опытовъ съ непосредственными поврежденіями селезенки мы сочли себя вынужденными поставить въ виду того, что въ экспериментальной литературѣ мы нашли очень мало указаній на соотвѣтствующія изслѣдованія. Цитируемые въ предыдущемъ отдѣлѣ опыты Chauffard'a и Grimani отличаются отъ нашихъ тѣмъ, что агентомъ, повреждающимъ селезенку, названные авторы употребляли яды: Chauffard туберкулезный ядъ, а Grimani адреналинъ. Лишь работа Mallory изучаетъ вліяніе на печень поврежденій селезенки, не обусловленныхъ дѣйствіемъ яда. Раздѣляя на типы теоріи Banti'еваго симптомокомплекса, названные методы мы должны отнести къ «спленогенному» типу.

Большая часть нашихъ изслѣдованій соотвѣтствуетъ «гематогенной» теоріи Banti'еваго симптомокомплекса. Главнымъ образомъ, мы пытались получить изъ селезенки токсогенный очагъ путемъ поврежденія крови. Мы исходили изъ идей, приписывающихъ возникновеніе Banti'евой болѣзни первоначальному заболѣванію крови и разсмотрѣнныхъ въ соотвѣтствующей части клиническаго отдѣла. Относящаяся сюда экспериментальная литература довольно обширна. Во главу ея по опредѣленности выводовъ и по оригинальности и остроумію методики надо поставить изслѣдованія Ioannovics'a, который пришелъ къ заключенію, что при всякомъ патологическомъ повышеніи гемолитическихъ процессовъ въ организмѣ, селезенка становится мѣстомъ концентраціи ядовитыхъ продуктовъ. Токсины, накапливающіеся въ селезенкѣ, прежде всего обнаруживаютъ свое дѣйствіе на печени и способны вызвать въ ней настоящій циррозъ атрофическаго типа. Ioannovics экспериментировалъ преимущественно на собакахъ и въ качествѣ гемолитическаго агента, главнымъ образомъ, пользовался толуилендіаминомъ. Изъ прочихъ авторовъ одни также отмѣчали, что при отсутствіи селезенки ненормально повышенные ге-

молитическіе процессы протекаютъ легче, слѣдовательно, и ядовитыхъ продуктовъ получается меньше, таковы Banti, Hunter, Gabbi.

Другіе не наблюдали такого различія (Pugliese и Luzzati, Paton и Goodal) третьи же наоборотъ, отмѣчали обратныя явленія, какъ напр. Meinertz, утверждавшій, что животныя имѣющія селезенку, легче переносятъ отравленіе кровяными ядами (пироди номъ).

Исходя изъ идей Ioannovics'a, мы пользовались и ядомъ съ которымъ опъ, по преимуществу, работалъ, именно толуилендіаминомъ. Путемъ остраго и хроническаго отравленія собакъ (подкожно) толуилендіаминомъ мы пытались получить изъ селезенки токсогенный очагъ и доказать его существованіе. Описаніе подробной методики и дальнѣйшія соображенія, руководившія нами въ соотвѣтствующихъ экспериментахъ, мы приводимъ при самыхъ отдѣлахъ опытовъ.

Изучая спленомегалическія заболѣванія, мы пытались плетизмографическими кривыми съ селезенки провѣрить положеніе Явейна, что опухоль селезенки есть реакція на находящіеся въ крови поврежденные эритроциты. Заставляя циркулировать въ селезенкѣ поврежденные эритроциты и продукты ихъ распада, мы изучали измѣненія ея объема.

Итакъ наши экспериментальныя изслѣдованія были поставлены съ цѣлью освѣтить слѣдующіе вопросы:

1. Могутъ ли непосредственныя поврежденія селезенки, не связанныя съ введеніемъ въ нее ядовитыхъ веществъ, вызвать въ ней заболѣваніе, при которомъ она становится токсогеннымъ очагомъ, обусловливающимъ измѣненія въ печени или анэмическія явленія?

2. Реагируетъ ли селезенка на гемолитическіе процессы въ организмѣ превращеніемъ ея въ токсогенный очагъ, ядовитый для печени.

3 Реагируетъ ли селезенка на циркулирующіе въ ней поврежденные эритроциты и продукты ихъ распада измѣненіемъ своего объема?

---

1 группа опытовъ.

Вліяніе непосредственныхъ поврежденій селезенки на печень и составъ крови (олигохромэмія, олигоцитэмія).

Эта серія опытовъ была поставлена нами какъ пробная, въ виду того, что въ литературѣ по данному вопросу мы не встрѣтили почти никакихъ работъ, за исключеніемъ указанныхъ выше изслѣдованій Mallory. Введенія въ селезенку ядовъ, какъ то дѣлали Chauffard и Grimani, мы старались избѣгать.

Всѣ наши опыты были произведены на собакахъ по однообразному плану, различны только способы поврежденія селезенки. Послѣ наблюденія надъ собакой въ теченіе нѣсколькихъ дней и установленія нормальныхъ цифръ ея состава крови, животному въ асептическихъ условіяхъ подъ морфійно-хлороформеннымъ наркозомъ производилась лапаротомія, вырѣзался для контроля кусочекъ печени въ 1—2 куб. стм. отъ какой-либо изъ ея ближайшихъ долей, парэнхиматорное кровотеченіе останавливалось при помощи прижиганія Packelen'омъ. Затѣмъ доставалась селезенка изъ брюшной полости, обкладывалась салфетками, смоченными въ тепломъ стерилизованномъ физіологическомъ растворѣ и измѣрялась ея длина и ширина, послѣдняя въ болѣе широкомъ и болѣе узкомъ мѣстѣ. Затѣмъ производилась та или иная операція надъ селезенкой, послѣ чего органъ погружали въ брюшную полость, удостовѣрялись въ отсутствіи кровотеченія и закрывали рану, накладывая послойные швы шелкомъ: на брюшину, мышцы и кожу. Рана осушалась, смазывалась іодной настойкой и заливалась коллодіемъ. Кусочекъ печени немедленно по вырѣзаніи его клался въ формалинъ и служилъ для контроля доопытнаго состоянія органа.

Послѣоперацiонный перiодъ протекалъ, обыкновенно, слѣдующимъ образомъ: уже на второй день животное обнаруживало аппетитъ и нормально реагировало на окружающее. Небольшiя повышенiя t^0 выравнивались на 2—3 день. Приблизительно у половины собакъ получалась prima intentio, у другихъ нагноенiе ограничивалось кожными швами. Животныя, представлявшiя отклоненiя отъ описаннаго теченiя послѣоперацiоннаго перiода по состоянiю раны—такихъ было 3—были исключены изъ опыта.

Наблюденiе оперированныхъ животныхъ продолжалось 2 мѣсяца послѣ операцiи. При этомъ изслѣдовалась моча на бѣлокъ, производилось многократное изслѣдованiе крови и взвѣшиванiе, затѣмъ животное убивалось электропункторой сердца и производилось вскрытiе.

Кровь для счета тѣлецъ и опредѣленiя Hb бралась изъ уха при обычныхъ предосторожностяхъ, изслѣдованiе производилось при помощи аппарата Thoma—Zeiss'a, при чемъ мы придерживались методики, изложенной въ учебникѣ Sahli, опредѣленiе Hb производилось аппаратомъ Sahli, время отъ времени провѣряемомъ Fleischl'емъ. Микроскопическое изслѣдованiе крови производилось на свѣжихъ неокрашенныхъ препаратахъ (пойкилоцитозъ, тѣни) и на окрашенныхъ по Giemsa послѣ фиксацiи метиловымъ спиртомъ.

Изслѣдованiе мазковъ селезенки и костного мозга производилось послѣ фиксацiи ихъ метиловымъ спиртомъ и окраски по Giemsa.

Послѣ смерти животнаго дѣлалось вскрытiе, брались кусочки органовъ, фиксировались, не меньше сутокъ, въ 10% формалинѣ, уплотнялись въ винномъ спиртѣ и, по обычнымъ правиламъ, заливались въ парафинъ. Срѣзы дѣлались въ 5 μ, наклеивались на предметныя стекла, послѣ чего высушивались сутки при 37° С. и красились гемотоксилиномъ и эозиномъ.

Всѣхъ опытовъ этой группы произведено нами 11 съ двумя контрольными. Поврежденiе селезенки состояло въ размозженiи органа, перевязкѣ селезеночныхъ венъ, проколываванiи селезенки и прошиванiи ея щвами, намоченными въ iодной настойкѣ, перерѣзкѣ селезеночнаго нервнаго сплетенiя, впрыскиванiи въ паренхиму селезенки сажи, въ замораживанiи органа струей сѣрнаго эфира.

Какого-либо вліянiя на печень во всѣхъ этихъ опы-

тахъ съ поврежденiемъ селезенки намъ обнаружить не удалось.

Явленiя анэмiи оказались болѣе или менѣе замѣтными лишь въ 7 опытахъ, въ томъ числѣ и въ одномъ изъ контрольныхъ.

Приводимъ протоколы опытовъ.

Опытъ 1.

Собака самецъ 19,5 kg.

Поврежденiе селезенки состояло въ размозженiи органа при помощи сдавливанiя пальцами.

Составъ крови и вѣсъ:

День.	Hb.	Er.	Lk.	Вѣсъ.
1910 II. 14	116%	6800000	9200	
15	120%	6150000	8000	19,5 kg.
16	125%	7900000	14250	
	Операцiя.			
18	115%	7825000	27000	
22	108%	7225000		
25	102%	6800000	46000	
III. 1	102%	6700000	32000	
5	95%	5300000	19200	
9	96%	6175000	19680	18
13	96%	6375000	12480	
17	95%	6870000	16000	19
23	95%	5300000	10280	19,5
30	100%	5100000	8880	17,5
IV. 6	95%	6200000	8640	17,5
13	100%	6300000	11000	17,3
16	86%	5400000	16500	17
17 убита.				17,4

Селезенка оказалась плотно сращена съ окружающими органами: сальникомъ и печенью. Печень раневою поверхностью и ея окружностью также сращена съ сальникомъ. Брюшинный покровъ селезенки мѣстами тускелъ, мѣстами утолщенъ и имѣетъ бѣловатый цвѣтъ. На протяженiи органа видно около 12 красныхъ пятенъ, на мѣстѣ которыхъ поверхность органа нѣсколько втянута. Размѣры селезенки: 18×4×2 стм. (на операцiи 18×6×5 стм.), вѣсъ ея 35 g. На

ощупь селезенка представляется плотной, какъ бы кожистой, консистенціи. На разрѣзѣ видны участки, повидимому, экстравазатовъ, мѣстами имѣющихъ бурый цвѣтъ, мѣстами замѣщенныхъ рубцовой тканью, сморщивающей участокъ и на поверхности органа образующей вдавливаніе. Въ мѣстахъ, свободныхъ отъ кровоизліяній и рубцовъ, различима нормальная картина органа съ его фолликулами. Печень, за исключеніемъ сращеній, имѣющая нормальный видъ, вѣситъ 640 g. Вся печень изрѣзана тонкими ломтями, на разрѣзахъ чего-либо патологическаго макроскопически не обнаружено. Внутренніе органы, лимфатическія и щитовидныя железы, костный мозгъ отклоненій отъ нормы не представляли. Подъ микроскопомъ печень нормальна.

Подъ микроскопомъ въ селезенкѣ видны очаги кровоизліяній и умѣренное количество кровянаго пигмента въ пульпѣ.

Опытъ 2.

Собака самка 16,7 kg.

Поврежденіе селезенки состояло въ перевязкѣ въ воротахъ селезенки, отступя отъ органа на 2—3 стм. 4-хъ вѣтвей селезеночной вены. Оставлены неперевязанными 3 вѣточки. По наложеніи лигатуръ замѣтно было значительное набуханіе органа.

Составъ крови и вѣсъ:

День.	Hb.	Er.	Lk.	Вѣсъ.
1910 III. 15	100%	6250000	9800	
16	105%	6000000	9400	
17	105%	6300000	11520	16,7 kg.
		Операція.		
20	100%	5400000	21100	16,3
23	95%	4875000	19680	16,5
29	95%	6100000	8400	16,3
IV. 5	90%	5500000	10000	15,5
12	90%	5800000	12000	15
21	95%	6100000	10200	13,1
28	90%	5670000	9460	13
V. 6	80%	4900000	8200	13,6
16	70%	4500000	6600	14
17 убита.				

На вскрытіи сращеній печени и селезенки не обнаружено. Селезеночный брюшинный покровъ здоровъ, органъ кажется нѣсколько сморщеннымъ, на ощупь равномѣрно уплотненной консистенціи. Неперевязанные сосуды (вены) викарно расширены, но колибра перевязанныхъ, повидимому, не достигаютъ. Цвѣтъ селезенки синеватый. Размѣры: 12×5×3 стм. (на операціи 18×7×4,5 стм.), вѣсъ 25 g. На разрѣзѣ ясно выдѣляется трабекулярная соединительная ткань, Мальпигіевы тѣльца различимы удовлетворительно. Печень вѣситъ 604 g., имѣетъ гладкую поверхность и нормальный видъ разрѣза. Внутренніе органы, щитовидныя и лимфатическія железы и костный мозгъ отклоненій отъ нормы не представляютъ.

Подъ микроскопомъ въ селезенкѣ можно обнаружить, что трабекулярная система выступаетъ довольно рѣзко, въ пульпѣ много кровянаго пигмента и изрѣдна наблюдается облитерація артерій Мальпигіевыхъ тѣлецъ.

Опытъ 3.

Собака самецъ 11,3 kg.

Поврежденіе селезенки состояло въ перевязкѣ главнаго ствола селезеночной вены, послѣ чего селезенка стала быстро набухать.

Составъ крови и вѣсъ:

День.	Hb.	Er.	Lk.	Вѣсъ.
1910 III. 8	115%	6800000	8200	11,3 kg.
9	115	7100000	7000	
10	120	6750000	6960	11,3
		Операція.		
13	120	7250000	12450	10,7
17	112	6200000	13200	10
23	102	5375000	12000	10,5
29	92	5000000	13700	10
IV. 5	95	6010000	11200	9,6
12	100	6400000	6600	8
21	100	6100000	10000	7,5
28	95	6640000	9000	8,1
V. 5	88	5025000	6000	8,8
9	80	5050000	6200	9
10 убита.				

Небольшое нагноеніе въ ранѣ, не идущее дальше кожнаго слоя, держалось все время. Печень и селезенка оказались свободными отъ всякихъ сращеній и не имѣли слѣдовъ перигепатита и периспленита. Селезенка равномѣрно плотна, нѣсколько болѣе темнаго, чѣмъ въ нормѣ, цвѣта и представлялась гораздо меньшей, чѣмъ на операціи. Размѣры ея: 12×5×3 стм. (на операціи 25×8×5 стм.), вѣсъ ея 10 g. На разрѣзѣ между ясно замѣтными сѣрыми прослойми соединительной ткани видны синебурые участки ткани съ разсѣянными сѣроватыми фолликулами. Печень вѣсила 510 g., макроскопически съ поверхности и на разрѣзѣ нормальна. Поверхность ея гладка и консистенція обычная. Внутренніе органы, щитовидная железа, лимфатическія железы и костный мозгъ имѣли нормальный видъ.

Подъ микроскопомъ въ селезеннѣ видно рѣзкое утолщеніе трабекулярной сѣти и атрофія пульпы. Мальпигіевы тѣльца атрофированы. Артеріи Мальпигіевыхъ тѣлецъ мѣстами какъ-бы совершенно облитерированы. Въ пульпѣ видно очень большое количество аморфнаго кровянаго пигмента, онъ также встрѣчался и въ самихъ фолликулахъ.

Опытъ 4.

Собака самка 19,2 kg.

Поврежденіе селезенки состояло въ прокалываніи органа въ трехъ мѣстахъ длинной иглой. Боковыми движеніями иглы производилось разрываніе ткани, послѣ чего наложеніемъ клеммы на селезеночную вену былъ произведенъ венозный застой органа на 3 минуты.

Составъ крови и вѣсъ:

День.		Hb.	Er.	Lk.	Вѣсъ.
1910 III.	18	100%	6440000	7160	
	19	100	6920000	8000	
	20	105	6875000	9600	19,2 kg.
			Операція.		
	23	105	7060000	13400	18,8
	27	102	5900000	11520	18,5
IV.	1	59	5240000	9110	18,6
	5	80	4150000	8600	18,5

День.		Hb.	Er.	Lk.	Вѣсъ.
IV.	12	95	5410000	6600	17
	17	95	5260000	7100	16,2
	21	98	5800000	6600	16
	28	98	5370000	8110	16,6
V.	6	92	5000000	10000	17,2
	11	80	5800000	4400	15,6
	16	80	5610000	5700	15,6
	20	85	6000000	6000	15

убита.

На вскрытіи на капсулѣ селезенки обнаружены бѣловатые участки, на которыхъ мѣстами найдены фибринозныя отложенія. Сращеній селезенки нѣтъ. Консистенція органа неравномѣрно плотная. Цвѣтъ обычный. Въ одномъ мѣстѣ черезъ покровъ селезенки просвѣчиваетъ темнокрасный участокъ. Размѣръ селезенки 16×6×4 стм. (на операціи 23×8×5 стм.), вѣсъ 35 g. На разрѣзѣ видна неодинаковая картина: мѣстами переръзанъ участокъ стараго кровоизліянія, имѣющій темно-буро-красный цвѣтъ, мѣстами участокъ разросшейся соединительной ткани, которая на разрѣзѣ во многихъ мѣстахъ встрѣчается въ значительномъ количествѣ. На сохранившихся отъ кровоизліяній мѣстахъ можно различить отдѣльные фолликулы. Печень на мѣстѣ пробной эксцизіи имѣетъ фибринозныя наложенія, не сращена, поверхность гладкая, слѣдовъ перигепатита нѣтъ, разрѣзъ имѣетъ нормальный видъ. Вѣсъ 680 g. Внутренніе органы и костный мозгъ нормальны по виду.

Подъ микроскопомъ въ селезенкѣ видны очаги стараго кровоизліянія, трабекулярная система выдѣляется довольно рѣзко, есть небольшое количество пигмента въ пульпѣ.

Опытъ 5-й.

Собака самка 11 kg.

Поврежденіе селезенки состояло во вколѣ длиннаго и тоннаго ножа въ органъ въ двухъ мѣстахъ. Рѣжущими и тоннаго ножа въ органъ въ двухъ мѣстахъ. Рѣжущими вращательными движеніями произведено разрушеніе тканей. Послѣдовательно наложеніемъ на селезеночную вену клемма была вызвана пассивная гиперэмія органа на 2 минуты. Кровотеченіе изъ мѣстъ вколовъ было остановлено тампонаціей.

Составъ крови и вѣсъ:

	День.	Hb.	Er.	Lk.	Вѣсъ.
1910. III.	24	100%	6500000	7100	
	25	95	6480000	6120	
	26	100	6625000	5220	11 kg.
			Операція.		
	29	105	7120000	9980	19,5
VI.	2	100	6370000	9600	11
	5	100	6500000	7920	11,3
	12	95	5400000	5400	11,4
	21	95	5800000	3800	11
	28	92	5860000	6100	10,5
V.	4	95	5160000	4800	9,8
	11	85	5000000	7200	9,3
	17	85	4900000	6400	8,8
	22	85	5200000	4800	8,2
	23		убита.		

На вскрытіи обнаружены плотныя сращенія печени (на мѣстѣ пробной эксизіи) съ сальникомъ. Вокругъ культи видны фибринозныя отложенія. Селезенка не сращена, на мѣстѣ вколовъ кожи видны бѣловатые звѣздообразные рубцы, имѣющіе втянутый видъ. Мѣстами капсула селезенки мутна. Около рубцовъ небольшія фибринозныя наложенія. Селезенка имѣетъ, за исключеніемъ рубцовыхъ участковъ, обычный цвѣтъ, консистенція ея неравномѣрноуплотненная. Размѣры: 12×4×2.5 стм. (на операціи 16×5×3 стм.), вѣсъ 20 g. На разрѣзѣ видно образованіе рубцовой соединительной ткани по ходу ножа; мѣстами видны слѣды старыхъ геморрагій въ видѣ отложенія бураго пигмента. Печень вѣситъ 480 g., по внѣшнему виду и на разрѣзѣ нормальна. Внутренніе органы, лимфатическія железы и костный мозгъ нормальны по виду.

Подъ микроскопомъ въ селезенкѣ видны явленія, аналогичныя описаннымъ въ предыдущемъ экспериментѣ, только въ болѣе сильной степени. Зародышевые центры выражены довольно рѣзко.

Опытъ 6-й.

Собака самецъ 18½ kg.

Поврежденіе селезенки заключалось въ прошиваніи ея лигатурами, намоченными въ іодной настойкѣ. Всего по

всей длинѣ органа параллельно его поперечнику было наложено 10 швовъ.

Составъ крови и вѣсъ:

	День.	Hb.	Er.	Lk.	Вѣсъ.
1910. II.	17	100%	6700000	15400	18,1 kg.
	18	100	6100000	18100	18,2
	19	98	6675000	18000	18,5
			Операція.		
	22	100	6700000	19600	17,8
	25	98	5875000	14800	17,5
III.	2	85	4550000	25000	17,6
	6	85	4500000	14800	18
	10	85	5625000	14640	17,7
	15	85	5300000	21360	18
	20	88	5400000	12000	18
	26	80	4820000	13440	16,4
IV.	1	80	4600000	11800	16,3
	8	80	4800000	7440	17
	16	80	5600000	11400	17,7
	19	90	6100000	8600	16
	20		убита.		

На вскрытіи обнаружено небольшое нагноеніе въ ранѣ, не идущее глубже кожнаго слоя. Сращеній печени и селезенки не обнаружено. Поверхность селезенки на мѣстѣ выхода швовъ представляетъ бѣловатыя пятна, немного приподнятыя надъ поверхностью. Въ остальныхъ мѣстахъ брюшинный покровъ селезенки здоровъ. Размѣры селезенки: 18×4×5 стм. (на операціи 28×6.5×3 стм.), вѣсъ 35 g. Консистенція органа довольно плотная. На разрѣзѣ видна вокругъ швовъ бѣловатая зона толщиною въ 1—2 mm. Въ остальныхъ мѣстахъ замѣтно нормальное строеніе органа, фолликулы различимы. Печень вѣситъ 590 g., макроскопически ея поверхность и видъ разрѣза представляются нормальными. Со стороны внутреннихъ органовъ, лимфатическихъ и щитовидной железъ и костнаго мозга ненормальностей не обнаружено.

Гистологически въ селезенкѣ найдено образованіе фиброзныхъ капсулъ вокругъ швовъ и небольшое количество кровянаго пигмента въ пульпѣ. Печень нормальна.

Опытъ 7-й (контрольный).

Собака самецъ 14,2 kg.

Вся операція была сдѣлана по типу, описанному въ началѣ этой главы, при чемъ никакого поврежденія селезенки не производилось.

Составъ крови и вѣсъ:

	День.	Hb.	Er.	Lk.	Вѣсъ.
1910. II.	21	105%	6800000	12400	
	22	100%	6560000	14100	
	23	100%	6725000	16000	14,2 kg.
			Операція.		
	25	100%	5625000	18000	14
III.	2	100%	5950000	20000	13,3
	6	98%	6100000	16300	12
	10	100%	6050000	20400	12,1
	18	98%	5500000	11280	12,5
	26	95%	5800000	10800	10,5
IV.	2	95%	5750000	8400	10,8
	8	85%	5500000	6000	11
	16	90%	5500000	9000	10
	24	90%	4900000	10000	10
	25		убита.		

На вскрытіи обнаружены сращенія печени (на мѣстѣ пробной экспизіи) съ сальникомъ. Селезенка имѣла размѣры: $18 \times 3 \times 1^1/_2$ стм. (на операціи $24 \times 4 \times 2$ стм.), вѣсила 31 g. Ничего патологическаго ни въ селезенкѣ, ни со стороны печени (за исключеніемъ отмѣченнаго), ни со стороны прочихъ внутреннихъ органовъ и костнаго мозга не найдено ни макроскопически, ни микроскопически. Вѣсъ печени 496 g.

Опытъ 8-й (контрольный).

Собака самецъ 16,5 kg.
Произведено тоже, что въ предыдущемъ опытѣ.

Составъ крови и вѣсъ:

	День.	Hb.	Er.	Lk.	Вѣсъ.
1910. II.	15	95%	5800000	11000	16,3 kg.
	16	90%	5650000	13800	

			Операція.		
	20	88%	7000000	10000	16,8
	24	95%	5475000	10800	16,8
III.	1	98%	6300000	15000	17,8
	5	88%	4425000	9920	18,6
	6	90%	4880000	13920	19,9
	10	95%	6700000	7920	18,5
	15	95%	6125000	7440	18
	22	92%	6300000	9120	16,5
	29	88%	6100000	5520	16,2
IV.	5	82%	5500000	6800	15,3
	12	90%	5700000	7200	14
	17	88%	5425000	8800	15,2
	18		убита.		

На вскрытіи сращеній ни печени, ни селезенки не обнаружено. Селезеночная брюшина мѣстами имѣла мутный видъ. Поверхность селезенки не совсѣмъ ровная, консистенція ея неравномѣрная, плотная, какъ бы кожистая. Размѣры: $15 \times 4 \times 2.5$ стм. (на операціи: $18 \times 6 \times 4$ стм.), вѣсъ 35 g. Размѣръ мѣстами обнаруживалъ небольшое увеличеніе соединительной ткани въ видѣ утолщенія трабекулъ. Мальпигіевы тѣльца хорошо различимы. Печень имѣла нормальный видъ поверхности и разрѣза. Подъ микроскопомъ въ селезенкѣ обнаружено утолщеніе трабекулярной сѣти; печень нормальна.

Измѣненія въ составѣ крови и вѣсѣ въ теченіе двухмѣсячнаго эксперимента у собакъ первой группы выражаются слѣдующими цифрами (въ %):

Опытъ.	Вѣсъ.	Er.	Hb.
1.	—10.7	—31.6	—31.2
2.	—16.1	—28.5	—33.3
3.	—20.3	—25.3	—33.3
4.	—21.8	—12.7	—19
5.	—25.5	—21.4	—15
6.	—13.5	— 8.6	— 8.1
7.	—29.5	—27.1	—10
8.	— 6.7	— 4	— 2.2

Судя по нашимъ опытамъ непосредственныя поврежденія селезенки не оказали рѣзкаго и постояннаго

вліянія въ смыслѣ произведенія анэміи, по крайней мѣрѣ, въ теченіе 2-хъ мѣсяцевъ. Микроскопическое изслѣдованіе ни разу не обнаружило въ эритроцитахъ чего-либо патологическаго.

Какихъ-либо измѣненій въ печени подъ вліяніемъ непосредственныхъ поврежденій селезенки нами также не наблюдалось.

Разрастаній соединительной ткани, аномалій въ паренхимѣ, желчныхъ капиллярахъ и путяхъ, присутствія кровянаго пигмента въ печени нами не обнаружено.

Размѣры селезенки черезъ два мѣсяца послѣ операціи оказывались уменьшенными, консистенція органа, по большей части, представлялась плотной, часто неравномѣрной и на разрѣзѣ нерѣдко обнаруживалось образованіе рубцовой соединительной ткани и отложеніе пигмента въ мѣстахъ старыхъ кровоизліяній. Въ нѣкоторыхъ случаяхъ гистологическая картина селезенки напоминала, до нѣкоторой степени, «фиброзаденію», такъ напр. въ опытѣ 3 обнаружено рѣзкое утолщеніе трабекулъ, атрофія Мальпигіевыхъ тѣлецъ и утолщеніе стѣнки артерій тѣлецъ, но, принимая во вниманіе, что въ нашихъ дальнѣйшихъ опытахъ мы при удаленіи нормальной селезенки иногда наталкивались на аналогичную картину органа у животныхъ, не подвергавшихся никакому эксперименту, мы не можемъ отнести на опытъ данныя измѣненія.

При постановкѣ 2, 3 и 4 группы опытовъ мы исходили изъ идей Banti, Ioannovics'a, Hunter'a и др., наблюдавшихъ большую устойчивость спленэктомированныхъ животныхъ по отношенію къ кровянымъ ядамъ. По наблюденіямъ Ioannovics'a, Hunter'a и др. при патологически повышенныхъ гемолитическихъ процессахъ въ организмѣ, селезенка, собирая въ себѣ поврежденные эритроциты и окончательно разрушая ихъ, становится концентраторомъ и источникомъ токсиновъ, становится токсогеннымъ очагомъ. Вліяніе токсиновъ—продуктовъ гемолиза, накапливающихся въ селезенкѣ, прежде всего, обнаруживается, по названнымъ авторамъ, на печени, такъ какъ кровь воротной вены обладаетъ высокой концентраціей токсическихъ началъ, получая ихъ изъ селезеночныхъ венъ. Сами по себѣ гемолитическіе процессы, по вызванные хроническимъ примѣненіемъ толуилендіамина и гемолитической сыворотки Joannovics'y, способны вызвать рѣзкія дегенеративныя измѣненія въ печени, вплоть до картины настоящаго цирроза портальнаго типа.

Становясь на изложенную точку зрѣнія авторовъ, въ частности Ioannovics'a, мы неизбѣжно должны предположить, что у животныхъ, имѣющихъ селезенку, отравленіе гемолитическими ядами дастъ большее пораженіе воротной системы печени, чѣмъ у спленэктомированныхъ, такъ какъ у послѣднихъ не можетъ быть такой концентраціи яда въ воротной системѣ, какъ у первыхъ.

Полученіе изъ селезенки токсогеннаго очага путемъ отравленія животныхъ кровянымъ ядомъ и сравнительное изученіе патологоанатомическихъ измѣненій печени въ области воротной системы и въ центральныхъ частяхъ долекъ печени, получающихся подъ вліяніемъ отравленія у нормальныхъ и спленэктомированныхъ животныхъ составляетъ цѣль экспериментовъ 2 и 3 группы.

Во 2-й группѣ отравленіе ведется хронически, въ 3-й болѣе остро.

НБХН

Въ качествѣ гемолитическаго агента мы во всѣхъ опытахъ пользовались толуилендіаминомъ, который выписывали отъ Merck'a. Подробное описаніе препарата помѣщено въ отдѣлѣ 4-й группы. Способъ примѣненія яда былъ исключительно подкожный: 0,5% водный растворъ толуилендіамина при помощи широкой иглы вводился подъ кожу боковой стороны грудной клѣтки собаки подъ напоромъ 50—70 стм. воднаго столба.

2-я группа.

Значеніе селезенки въ развитіи патологоанатомическихъ измѣненій въ печени подъ вліяніемъ хроническаго отравленія толуилендіаминомъ.

2-ю группу составляютъ 12 экспериментовъ. Операція (подъ морфійнохлороформеннымъ наркозомъ) состояла въ лапаротоміи, пробной экзизіи печени и измѣреніи селезенки, а у половины собакъ кромѣ пробной экзизіи печени была произведена и спленэктомія. Животныя, плохо перенесшія операцію, исключались изъ опыта. Впрыскиваніе толуилендіамина начиналось на 8 день послѣ операціи и продолжалось съ перерывами около 5 мѣсяцевъ по слѣдующему плану:

Съ 8 по 21 день (послѣ операціи) производились ежедневныя впрыскиванія дозы толуилендіамина 0,01 pro kilo.
Съ 36 по 49 день ежедневно по 0,01 » »
» 64 » 77 » » » 0,01 » »
» 92 » 98 » » » 0,02 » »
» 113 » 119 » » » 0,02 » »

На 140 день животное убивалось.

Исчисленіе яда на kilo производилось по вѣсу животнаго во время перваго впрыскиванія.

Перерывы во впрыскиваніяхъ были сдѣланы для того, чтобы получить только бодрое стойкія, интерстиціальныя измѣненія, соотвѣтствующія хроническому отравленію.

Приводимъ протоколы 12 опытовъ, изъ нихъ 6 съ удаленіемъ селезенки и 6 съ сохраненіемъ ея.

А. Опыты съ сохраненіемъ селезенки.

Опытъ 9-й.

Собака самецъ.
1910. VI. 2. Вѣсъ 10.4 kg.
Кровь: Hb. 110%, Er. 7.200.000, Lk. 5200.
VI. 3. Операція: лапаратомія, взятъ кусокъ печени.
Размѣры селезенки: 14×5×3 стм.
10. Собака имѣетъ здоровый видъ. Prima. Вѣсъ 9,8 kg.
Кровь: Hb. 105%, Er. 6.900.000, Lk. 10.500.

Впрыскиванія толуилендіамина:

14 Inj. по 0,10 съ VI. 10— VI. 23
14 » » 0,10 » VII. 8— VII. 21
14 » » 0,10 » VIII. 6—VIII. 19
7 » » 0,20 » IX. 3— IX. 9
1 » » 0,20 » IX. 24.

Вѣсъ:			Вѣсъ:		
VI. 15	8,6	kg.	VIII. 10	9	»
22	8,8	»	17	8,8	»
29	8,1	»	24	8,3	»
VII. 6	8,6	»	IX. 1	9,2	»
13	8,5	»	10	8,2	»
20	8,9	»	17	8	»
27	9,2	»	23	7	»
VIII. 3	9,6	kg.			

IX. 10. Въ мочѣ около 1.5‰ бѣлка и единичные гіалиновые цилиндры.
Животное вяло. Кровь: Hb. 76%, Er. 4.100.000, Lk. 15.100.
Собака погибла IX. 24.

Вскрытіе: Желтушность очень невелика. Лимфатическія железы не увеличены. Печень нѣжно сращена съ сальникомъ, вѣситъ 260 g.

Селезенка вѣситъ 9 g., размѣръ ея: 8×3×1 стм. Пробная экзизія обнаружила нормальное строеніе печени.

Послѣ опыта въ печени найдено: трабекулы сужены, протоплазма клѣтокъ имѣетъ сѣтчатое строеніе, клѣтки атрофичны. Границы между ними мѣстами выступаютъ нерѣзко. Ядра неодинаковой величины, многія меньше нормы,

НБХНМ

окраска ихъ неравномѣрна. Капилляры расширены, наполнены кровью, въ нихъ много глыбокъ бураго пигмента. Въ области Глиссоновой капсулы рѣзкихъ измѣненій нѣтъ, количество соединительной ткани ея лишь слегка увеличено, ядра довольно сочны, вытянуты.

Въ селезенкѣ обнаружена гипертрофія трабекулярной системы, Мальпигіевыхъ тѣлецъ мало и они имѣютъ атрофическій видъ. Въ пульпѣ обильныя отложенія аморфнаго бураго пигмента.

Лимфатическія железы нормальны. Въ почкахъ значительное развитіе молодой соединительной ткани и отсутствіе мочевыхъ цилиндровъ въ канальцахъ. Костный мозгъ бедра красный.

Опытъ 10-й.

Собака самецъ, вѣситъ 17 kg.

1910. V. 17. Кровь: Hb. 105%, Er. 5.800.000, Lk. 8.600.

17. Произведена лапаротомія, взятъ кусокъ печени.
Размѣры селезенки: 14×13×4 стм.

24. Собака по виду совершенно здорова. Въ ранѣ небольшое нагноеніе около одного шва, ограничивающееся кожей.

Вѣсъ 16 kg.

Кровь: Hb. 100%, Er. 6.100.000, Lk. 7.400.

Впрыскиванія толуилендіамина:

14	Inj. по 0,16 съ	V. 24—	VI. 6
14	» » 0,16 »	VI. 21—	VII. 4
14	» » 0,16 »	VII. 19—	VIII. 1
7	» » 0,32 »	VIII. 16—	VIII. 22
7	» » 0,32 »	IX. 6—	IX. 12

Вѣсъ:		Вѣсъ:	
VI. 8	13,6 kg.	VIII. 3	13,3 kg.
15	12,8 »	10	13 »
22	11,8 »	17	13,1 »
29	12,1 »	24	13,2 »
VII. 6	12,2 »	IX. 1	14 »
13	12,6 »	IX. 21	15 »
20	12,8 »	X. 2	16,2 »
27	13 »		

Кровь:

IX. 12. Hb. 70%, Er. 5.300.000, Lk. 4.800. Небольшой анизоцитозъ, слѣды полихроматофиліи, нѣсколько неравномѣрное содержаніе гемоглобина въ эритроцитахъ.

X. 2. Hb. 80%, Er. 5.030.000, Lk. 5.000. Явленія анизоцитоза меньше, полихроматофиліи нѣтъ.

Моча бѣлка не содержитъ.

Собака убита X. 3.

На вскрытіи найдены слѣды желтушности. Лимфатическія железы нормальны.

Костный мозгъ желтый.

Селезенка вѣситъ 24 g., размѣры: 13×12,5×4. Печень умѣренно желтоватая, вѣситъ 595 g.

Гистологическое изслѣдованіе печени:

Протоплазма пѣнистой структуры, клѣтки очень прозрачны, въ нѣкоторыхъ протоплазмы не видно. Ядра неравномѣрны, плохо контурированы. Трабекулярная система мѣстами совсѣмъ нарушена, клѣтки весьма неодинаковой величины, границы ихъ отчетливы, многія лишены ядеръ, кое-гдѣ видны ядра въ видѣ тѣней. Капилляры умѣренно инъецированы. Патологическія измѣненія касаются исключительно парэнхимы, въ стромѣ нѣтъ ни увеличенія соединительнотканныхъ элементовъ, ни инфильтраціи. Отложеній пигмента нѣтъ.

Въ селезенкѣ обнаружено разрастаніе соединительной ткани трабекулъ, Мальпигіевы тѣльца уменьшены въ числѣ и въ величинѣ. Подъ капсулой въ ограниченныхъ мѣстахъ видно отложеніе кровянаго пигмента въ умѣренномъ количествѣ.

Къ почкахъ эпителій мочевыхъ канальцевъ мѣстами мутно набухъ.

Опытъ 11.

Собака самецъ.

1910. V. 20. Вѣсъ 11,6 kg.
Кровь: Hb. 110%, Er. 5.800.000, Lk. 8.200.

21. Операція: взятъ кусокъ печени.
Селезенка: 18×6×3 стм.

28. Состояніе животнаго вполнѣ удовлетворительное. Prima intentio.

РЕПОЗИТОРИЙ ГГМУ

Вѣсъ 10,4 kg.
Кровь: Hb. 110%, Er. 6.300.000, Lk. 20.000.

Впрыскиванія толуилендіамина:

14 Inj. по 0,10 съ V. 28— VI. 10
14 » » 0,10 » VI. 25— VII. 8
14 » » 0,10 » VII. 13—VIII. 5
7 » » 0,20 » VIII. 20— 26
7 » » 0,20 » IX. 10— IX. 16

	Вѣсъ:		Вѣсъ:
VI. 8	9 kg.	VIII. 3	9,6 kg.
15	8,8 »	10	9,2 »
22	8,8 »	17	9 »
29	8,9 »	24	9,1 »
VII. 6	9 »	IX. 1	9,4 »
13	9,4 »	IX. 25	10 »
20	9,6 »	X. 5	9,8 »
27	9.2 »		

Кровь:

IX. 16: Hb. 80%, Er. 6.025.000, Lk. 14.400 небольшой анизоцитозъ.
X. 6: Hb. 55%, Er. 4.400.000, Lk. 6.800. Моча свободна отъ бѣлка и желчныхъ пигментовъ.

Собака убита X. 7.

Вскрытіе: питаніе хорошее, желтушности нѣтъ, лимфатическія железы нормальны, костный мозгъ свѣтложелтаго цвѣта. Селезенка: 13×2×4 стм., вѣситъ 21 g. Печень вѣситъ 460 g., поверхность ея ровная, на мѣстѣ эксизіи тонкія сращенія съ сальникомъ. До опыта печень въ гистологическомъ отношеніи была нормальна. Изслѣдованіе органа послѣ опыта: протоплазма клѣтокъ очень свѣтла, мѣстами ея почти не видно; границы клѣтокъ выражены очень рѣзко. Клѣтки неодинаковы по величинѣ. Ядра измѣнены, нѣкоторыя имѣютъ лишь видъ глыбокъ хроматиноваго вещества, во многихъ клѣткахъ ядеръ не видно вовсе. Въ нѣсколькихъ мѣстахъ видна небольшая полинуклеарная инфильтрація вокругъ vena centralis. Мѣстами есть небольшое развитіе соединительной ткани. Видны небольшія отложенія бураго пигмента.

Селезеночная пульпа имѣетъ сѣтчатый видъ, клѣточныхъ элементовъ въ ней замѣтно меньше. Нѣкоторыя изъ Мальпигіевыхъ тѣлецъ имѣютъ атрофичный видъ. Отложеній пигмента не обнаружено.

Въ почкахъ опредѣленныхъ измѣненій нѣтъ.

Опытъ 12.

Собака самка.
1910. VI. 1. Вѣсъ 16 kg.
Кровь: Hb. 110%, Er. 7.100.000, Lk. 9.150.
2. Операція: взятъ кусокъ печени. Размѣры селезенки: 22×6×4 стм.
9. Собака имѣетъ здоровый видъ. Prima intentio.
Вѣсъ 15 kg.
Кровь: Hb. 102%, Er. 6.720.000, Lk. 11.800.

Впрыскиванія толуилендіамина:

14 Inj. по 0,15 съ VI. 9— VI. 22
14 » » 0,15 » VII. 7— VII. 20
14 » » 0,15 » VIII. 5—VIII. 18
7 » » 0.20 » IX. 2— IX. 8
7 » » 0,30 » IX. 23— IX. 29

	Вѣсъ:		Вѣсъ:
VI. 15	14,3 kg.	17	11,6 kg.
22	13,2 »	24	11,5 »
29	13,3 »	IX. 2	11,7 »
VII. 6	13,34 »	10	11 »
13	13,3 »	19	11,1 »
20	13 »	27	11 »
27	12 »	X. 10	10,8 »
VIII. 3	11,5 »	17	10,5 »
10	11,8	19	10,8 »

Кровь:

IX. 29: Hb. 80%, Er. 5.100.000, Lk. 8.000. Значительный анизоцитозъ, умѣренная полихроматофилія, попадаются единичные нормобласты.
X. 19: Hb. 90%, Er. 4.000.000, Lk. 1.600. Гистологическихъ ясныхъ измѣненій въ крови не обнаружено.

БХНМ

Въ мочѣ слѣды бѣлка.
Собака убита X. 20.

Вскрытіе: Значительное похуданіе. Слѣды желтушности. Въ брюшинѣ большія сращенія между діафрагмой и печенью, печенью и желудкомъ. Селезенка вся въ фибринозныхъ наложеніяхъ и сращена съ сальникомъ.

До опыта печень въ гистологическомъ отношеніи оказалась нормальной.

Послѣ опыта также значительныхъ патологоанатомическихъ измѣненій въ печени не найдено: печеночныя клѣтки имѣютъ обычную величину, протоплазма ихъ мутновато-зернистая, трабекуллярная система довольно правильна, ядра клѣтокъ почти неизмѣнены, отложеній пигмента не обнаружено. Отмѣчена лишь небольшая инфильтрація соединительнотканными элементами окружности venae centralis. Селезенка вѣситъ 26 g., размѣры ея: 13,5×4×2,5 стм. Подъ микроскопомъ видно большое количество бураго пигмента въ пульпѣ. Мальпигіевы тѣльца нѣсколько увеличены въ объемѣ.

Въ почкахъ обнаружено мутное набуханіе эпителія мочевыхъ канальцевъ; мѣстами въ медуллярномъ веществѣ видно фокусное развитіе соединительной ткани.

Лимфатическія железы не увеличены.

Костный мозгъ бедра краснаго цвѣта.

Опытъ 13.

Собака самецъ.

1910. V. 20. Вѣсъ 16 kg.
Кровь: Hb. 90%, Er. 5.500.000, Lk. 4.400.

V. 21. Операція. Взятъ кусочекъ печени. Селезенка имѣла размѣры: 16×5×3 стм.

V. 28. Собака здорова, рана зажила.
Вѣсъ 15,4 kg.
Кровь: Hb. 85%, Er. 5.300.000, Lk. 5.800.

Впрыскиванія толуилендіамина:

14 Inj. по 0,15 съ V. 28— VI. 10
14 » » 0,15 » VI. 25— VII. 8
14 » » 0,15 » VII. 23—VIII. 5
7 » » 0,30 » VIII. 20—VIII. 26
7 » » 0,30 » IX. 10— IX. 16

Вѣсъ:		Вѣсъ:	
VI. 8	13,1 kg.	VIII. 3	12,4 kg.
15	13,2 »	10	12,7 »
22	12,7 »	17	12,8 »
29	12,5 »	24	12,7 »
VII. 6	12,7 »	IX. 1	13,1 »
13	12,6 »	25	12,7 »
20	12,9 »	X. 6	12,5 »
27	13,5 »		

Кровь:

IX. 16: Hb. 70%, Er. 5.040.000, Lk. 14.400; попадается умѣренное количество микроцитовъ; отмѣчена неравномѣрность въ окраскѣ эритроцитовъ.

X. 6: Hb. 85%, Er. 6.800.000, Lk. 5.600. Микроцитовъ меньше.

Въ мочѣ слѣды бѣлка и единичные гіалиновые цилиндры.

X. 7 собака убита.

Вскрытіе: слѣды желтушности. Лимфатическія железы не увеличены. Печень вѣситъ 605 g., имѣетъ нормальный видъ за исключеніемъ мѣста, отъ котораго взятъ кусокъ— въ этомъ мѣстѣ печень сращена съ сальникомъ. Подъ микроскопомъ: протоплазма печеночныхъ клѣтокъ имѣетъ свѣтлый видъ и сѣтчатое строеніе. Границы клѣтокъ отчетливо видны. Ядра клѣтокъ обнаруживаютъ значительный полиморфизмъ, не имѣютъ рѣзкихъ контуровъ, какъ бы сливаются съ протоплазмой. Мѣстами видно разрастаніе молодой соединительной ткани въ видѣ небольшихъ островковъ. Пигмента почти не встрѣчается.

Лимфатическія железы имѣютъ нормальное строеніе.

Селезенка вѣситъ 30 g, размѣры ея: 13,5×4×2 стм., подъ микроскопомъ видна небольшая атрофичность Мальпигіевыхъ тѣлецъ. Отложеній пигмента нѣтъ. Въ почкахъ обнаружены сравнительно небольшія гистологическія измѣненія: мѣстами мутное набуханіе эпителія извитыхъ канальцевъ и изрѣдна присутствіе бѣлковыхъ массъ сѣтчатой структуры въ просвѣтахъ канальцевъ.

Костный мозгъ бедра желтый.

ЦБХНМУ

Опытъ 14.

Собака самецъ 20 kg.

1910 V. 17. кровь: Hb. 108%, Er. 6.000.000. Lk. 10.000.

17. произведена лапаротомія, взятъ кусокъ печени. Размѣръ селезенки 17×6×4 стм.

24. Собака имѣетъ совершенно здоровый видъ. Рана зажила. Вѣсъ 19.2 kg.

Кровь: Hb. 105%, Er. 5.400.000. Lk. 14.000.

Впрыскиванія толуилендіамина:

14	Inj. по 0,19 съ	V. 24— VI. 6			
14	» » 0,19 »	VI. 21— VII. 4			
14	» » 0,19 »	VII. 19—VIII. 1			
7	» » 0,38 »	VIII. 16—VIII. 22			
7	» » 0,38 »	IX. 6— IX. 12			

Вѣсъ:			Вѣсъ:		
VI. 8	16,3	kg.	VIII. 3	16,4	kg.
15	16,4	»	10	18	»
22	17	»	17	18,2	»
29	17,2	»	24	18	»
VII. 6	17,3	»	31	17.6	»
13	17,2	»	IX. 21	17,7	»
20	17	»	X. 2	18	»
27	17	»			

Кровь:

IX. 12: Hb. 88%, Er. 5.040.000, Lk. 18.000; анизоцитозъ слабой степени, небольшая полихроматофильность.

X. 2. Hb. 85%, Er. 5.060.000, Lk. 16.000. Моча содержитъ слѣды бѣлка.

X. 3. Собака убита.

На вскрытіи: слѣды желтушности, умѣренное похуданіе, небольшія сращенія печени съ сальникомъ. Лимфаданіе, небольшія сращенія печени съ сальникомъ. Лимфатическія железы не увеличены. Костный мозгъ бедра краснаго цвѣта. Селезенка вѣситъ 37 g., имѣетъ размѣры 14×4,5×2 стм.

Печень вѣситъ 604 g., имѣетъ ровную поверхность, съ хорошо различимыми дольками.

Кусокъ печени, добытый при пробной эксцизіи, обнаруживалъ нормальное строеніе органа, лишь протоплазма мѣстами представлялась нѣсколько зернистой и мутноватой.

Въ печени послѣ эксперимента видна пѣнистая структура клѣтокъ. Трабекулы представляются атрофичными. Количество ядеръ уменьшено—попадаются цѣлые участки трабекулъ безъ ядеръ. Капилляры расширены. Въ области воротной вены найдено значительное развитіе соединительной ткани. Отложеній пигмента не обнаружено.

Въ селезенкѣ замѣчается неравномѣрность Мальпигіевыхъ тѣлецъ и отложеніе пигмента въ умѣренномъ количествѣ въ пульпѣ.

Въ почкахъ явленія мутнаго набуханія эпителія мочевыхъ канальцевъ.

В. Опыты съ удаленіемъ селезенки.

Опытъ 15.

Собака самецъ.

1910. VI. 1. Вѣсъ 17 kg.

Кровь: Hb. 100%, Er. 6.100.000, Lk. 8.400.

VI. 2. Операція: удалена селезенка, взятъ кусокъ печени. Вѣсъ селезенки 38 g.

VI. 9. Собака имѣетъ вполнѣ здоровый видъ. Въ ранѣ небольшое кожное нагноеніе.

Вѣсъ: 15,4 kg.

Кровь: Hg. 98%, Er. 5.860.000, Lk. 11.700.

Впрыскиванія толуилендіамина:

14	Inj. по 0,15 съ	VI. 9— VI. 22			
14	» » 0,15 »	VII. 7— VII. 20			
14	» » 0,15 «	VIII. 5— VIII. 18			
7	» » 0,30 »	IX. 2— IX: 8			
7	» » 0,30 »	IX. 23— IX. 29			

Вѣсъ:			Вѣсъ:		
VI. 15	15,36	kg.	VIII. 17	13	kg.
22	14,8	»	24	13	»
29	14,2	»	IX. 2	13,1	»
VII. 6	14,3	»	10	14	»
13	14,2	»	19	14,4	»
20	14,25	»	27	14.1	»
27	13,8	»	X. 10	14	»
VIII. 3	13	»	17	14	»
10	13.1	»	19	13,9	»

Кровь:

IX. 29. Hb. 80%, Er. 4.000.000, Lk. 10.400. Подъ микроскопомъ отмѣчено неодинаковое содержаніе гемоглобина въ эритроцитахъ и значительная полихроматофилія.

X. 19. Hb. 85%, Er. 3.900.000 Lk. 6.000.

Въ мочѣ бѣлка и желчныхъ пигментовъ нѣтъ.

Собака убита X. 20.

Вскрытіе: желтушности нѣтъ. Единичныя брыжжеечныя лимфатическія железы увеличены. Печень вѣситъ 536 g., имѣетъ на культурѣ чистый не спаяный рубецъ, поверхность и консистенція органа нормальны. Въ кускѣ печени, добытомъ пробной эксцизіей, бросается въ глаза большое содержаніе старой фиброзной соединительной ткани въ Глиссоновой капсулѣ. Соединительная ткань имѣетъ ясно кольцевидное расположеніе. При гистологическомъ изслѣдованіи печени послѣ опыта найдено: протоплазма имѣетъ прозрачный, нѣсколько зернистый видъ; трабекулярная система выступаетъ не такъ отчетливо; контуры клѣтокъ хорошо различимы; ядра сравнительно мало измѣнены. Кровенаполненіе капиляровъ умѣренное. Количество соединительной ткани въ области Глиссоновой капсулы велико, но не отличается отъ контрольной, полученной до эксперимента, картины.

Лимфатическія железы заключаютъ большое количество бураго аморфнаго пигмента, находящагося отчасти въ клѣткахъ эндотелія. Железы богаты клѣточными элементами и переполнены лимфой.

Костный мозгъ бедра краснаго цвѣта.

Въ почкахъ мутное набуханіе эпителія канальцевъ (въ умѣренной степени).

Опытъ 16.

Собака самецъ 13.8 kg.

Кровь 1910, V. 13: Hb. 110%, Er. 7.000.000, Lk. 10.000.

V. 14. Произведена операція удаленіе селезенки и пробная эксцизія печени. Вѣсъ селезенки 30 g.

V. 21. Небольшое нагноеніе въ кожныхъ швахъ. Собака имѣетъ здоровый видъ. Вѣсъ 12,2 kg. Кровь: Hb. 100%, Er. 6.100.000, Lk. 12.000.

Впрыскиваніе толуилендіамина:

14	Inj	по	0,12	съ	V. 21— VI. 3.
14	„	„	0,12	„	VI. 18— VII. 1.
14	„	„	0,12	„	VII. 16— VII. 29.
7	„	„	0,24	„	VIII. 13—VIII. 19.
7	„	„	0,24	„	IX. 3— IX. 9.

Вѣсъ:		Вѣсъ:	
VI. 8	11,2 kg.	VIII. 10	11. kg.
15	10,9 „	17	11,1 „
22	11. „	24	11. „
29	11,4 „	31	11,6 „
VII. 6	11,8 „	IX. 2	11, „
13	11,6 „	9	12,2 „
20	11, „	16	11,8 „
27	11.25 „	23	11,8 „
VIII. 3	11, „	30	11,9 „

Кровь:

IX. 9: Hb. 75%, Er. 4.550.000, Lk. 11.200; обнаруженъ анизоцитозъ въ небольшой степени, попадаются единичныя „тѣни".

Въ мочѣ 1% бѣлка, значительное количество гіалиновыхъ цилиндровъ, желчныхъ пигметовъ нѣтъ.

Кровь:

IX. 21: Hb. 60%, Er. 5.060.000, Lk. 12.000.

Собака убита IX. 30.

На вскрытіи: обнаружена очень небольшая желтушность тканей.

Лимфатическія железы не увеличены, костный мозгъ бедра желтокраснаго цвѣта.

Печень вѣситъ 425 g., поверхность вся гладкая, дольки хорошо различимы. Въ кускѣ печени, добытомъ при пробной эксцизіи обнаружено нормальное строеніе органа: трабекулы одинаковой толщины, хорошо очерчены контуры отдѣльныхъ клѣтокъ. Протоплазма гомогенна, ядра правильной формы, вездѣ приблизительно одинаковой величины, умѣренно богаты хроматиномъ. Периваскулярныя лимфатическія пространства мѣстами хорошо обозначены. Развитіе соединительной ткани въ области портальной системы въ

НВХНМ

предѣлахъ нормы. Капилляры мѣстами, особенно въ области периферіи органа, наполнены кровью.

Въ печени послѣ эксперимента обнаружено безпорядочное распредѣленіе балокъ, трабекулярная система далеко не столь отчетлива. Печеночныя клѣтки отдѣлены нерѣзкими границами, протоплазма ихъ имѣетъ пѣнистую, мѣстами вакуольную структуру. Ядра немного набухли, больше чѣмъ въ нормѣ, нерѣзко очерчены, не всегда правильной округлой формы, красятся неодинаково интенсивно: на ряду съ ядрами, приближающимися къ нормальнымъ (ихъ немного), большинство ядеръ окрашены слабѣе. Ядра соединительно-тканныхъ элементовъ окрашены интенсивно. Въ системѣ venae portae замѣчается мелкоклѣточная инфильтрація и какъ бы образованіе молодыхъ соединительно-тканныхъ элементовъ—ясная реакція со стороны портальной системы. Въ кровеносныхъ капилляpахъ видно значительное количество глыбокъ бураго пигмента, такой же пигментъ виденъ и внутри печеночныхъ клѣтокъ.

Въ почкахъ мѣстами видно мутное набуханіе эпителія мочевыхъ канальцевъ, нѣкоторые Мальпигіевы клубочки сморщены, вокругъ нѣкоторыхъ Бауманновыхъ капсулъ видны фокусы молодой соединительной ткани. Мѣстами, въ просвѣтѣ мочевыхъ канальцевъ, содержатся, гіалиновые цилиндры.

Опытъ 17-й.

Собака самецъ. 16.5 kg.
1910 V. 15. Кровь: Hb. 110%. Er. 6.500.000, Lk. 12.800.
V. 15. Произведена операція спленэктоміи и взятъ кусокъ печени.
Вѣсъ селезенки 60 g.
21. Собака совершенно здорова, нагноенія въ ранѣ нѣтъ.
Вѣсъ 16.5 kg.
Кровь: Hb. 110%, Er. 6.300.000, Lk. 16.000.

Впрыскиванія толуилендіамина:

14	Inj. по	0,16	съ	V. 22—	VI. 4
14	» »	0,16	»	VI. 19—	VII. 2
14	» »	0,16	»	VII. 17—	VII. 30
7	» »	0,32	»	VIII. 11—	VIII. 20
7	» »	0,32	»	IX. 4—	IX. 10

		Вѣсъ:			Вѣсъ:
VI.	8	13,9 kg.	VIII.	3	13,6 kg.
	15	13,5 »		10	14 »
	22	14 »		17	14 »
	29	13,2 »		24	13,9 »
VII.	6	13,3 »		31	14 »
	13	13,2 »	IX.	21	14 »
	20	13,8 »		29	15,4 »
	27	14 »			

Кровь:
IX. 10. Hb. 70%, Er. 4.800.000, Lk. 16.800.
30. Hb. 80%, Er. 5.100.000, Lk. 11.200.
Моча не содержитъ бѣлка.
Собака убита X. 1.
На вскрытіи обнаружены слѣды желтушности.
Костный мозгъ красный.
Лимфатическія железы брыжейки немного увеличены.
Рана почти зажила чистымъ рубцомъ.
Пробная эксцизія обнаружила нормальное строеніе печени, приближающееся къ описанному въ предыдущемъ опытѣ.
На аутопсіи печень оказалась вѣсомъ въ 620 g., обычнаго цвѣта, съ ровной поверхностью, дольки органа плохо различимы.
При гистологическомъ изслѣдованіи найдено скудное содержаніе свѣтлаго сѣтчатаго вида протоплазмы въ печеночныхъ клѣткахъ, контуры клѣтокъ очень отчетливы. Клѣтки неодинаковой величины, ядра въ нихъ также. Инъекція кровеносныхъ капилляровъ умѣренная, отложеній пигмента не замѣтно. Въ портальной системѣ обнаружено развитіе старой соединительной ткани, кромѣ нея есть и островки молодой, съ сочными клѣтками.
Въ почкахъ очень небольшіе участки молодой соединительной ткани.

Опытъ 18-й.

Собака самецъ.
1910 VI. 2. Вѣсъ 17,4 kg.
Кровь: Hb. 110%, Er. 7.000.000, Lk. 9.100
VI. 3. Операція: удалена селезенка, взятъ кусокъ печени.

РЕПРИНТ

Вѣсъ селезенки 75 g.

VI. 10. Собака имѣетъ вполнѣ здоровый видъ. Небольшое нагноеніе около шва.

Вѣсъ 15 kg.

Кровь: Hb. 100%, Er. 6.200.000, Lk. 12200.

Впрыскиванія толуилендіамина:

14 Inj. по 0,15 съ	VI. 10—	VI. 23
14 » » 0,15 »	VII. 8—	VII. 21
14 » » 0,15 »	VIII. 6—	VIII. 19
7 » « 0,30 »	IX. 3—	IX. 9
7 » » 0,30 »	IX. 24—	IX. 30

Вѣсъ:		Вѣсъ:	
VI.	15 14,7 kg.	10	16,2 kg.
	22 15,14 »	17	16 »
	29 15,5 »	24	15,8 »
VII.	6 15,8 »	IX. 1	15,5 »
	13 15,8 »	10	15,6 »
	20 16 »	20	15,8 »
	27 16,3 »	30	15,7 »
VIII.	3 16,5 »	X. 10	16,1 »
	19 16,9 »		

Кровь:

IX. 30: Hb. 75%, Er. 4.500.000, Lk. 8.400. Небольшой анизоцитозъ.

X. 20: Hb. 100%, Er. 6.100.000, Lk. 8.800.

Въ мочѣ бѣлка нѣтъ.

Собака убита X. 21.

Вскрытіе: Желтушности нѣтъ.

Сращеній въ брюшной полости нѣтъ.

Печень имѣетъ нормальный видъ, вѣситъ 780 g. До опыта печень имѣла нормальное строеніе. Послѣ опыта: протоплазма печеночныхъ клѣтокъ имѣетъ вакуоли, сами клѣтки набухли и не вездѣ видны границы ихъ. Ядра не вездѣ одинаковой величины и не всегда правильной формы. Капилляры инъецированы кровью. Отложеній пигмента нѣтъ. Канъ въ области Глиссоновой капсулы, танъ и въ парэнхимѣ встрѣчаются участки молодой соединительной ткани, преимущественное же развитіе соединительной ткани наблюдается въ области Глиссоновой капсулы.

Лимфатическія железы и почки не представляютъ замѣтныхъ отклоненій отъ нормы.

Костный мозгъ бедра краснаго цвѣта.

Опытъ 19.

Собака самецъ.

V. 18. Вѣсъ 21,2 kg.

Кровь: Hb. 100%, Er. 6.200.000, Lk. 11.000.

18. Произведено удаленіе селезенки и взятъ кусокъ печени.

Вѣсъ селезенки 100 g.

25. Собака вполнѣ здорова по виду. Рана зажила.

Вѣсъ 21 kg.

Кровь: Hb. 95%, Er. 6.300.000, Lk. 13.800.

Впрыскиванія толуилендіамина:

14 Inj. по 0,21 съ	V. 25—	VI. 7
14 » » 0,21 »	VI. 22—	VII. 5
14 » » 0,21 »	VII. 20—	VIII. 2
7 » » 0,42 »	VIII. 17—	23
7 » » 0,42 »	IX. 7—	IX. 13

Вѣсъ:		Вѣсъ:	
VI.	8 17 kg.	VIII. 3	15 kg.
	15 16,7 »	10	15 »
	22 17,1 »	17	15 »
	29 16,8 »	24	14,9 »
VII.	6 17 »	XI. 1	15,7 »
	13 17,1 »	10	15,1 »
	20 16,7 »	20	14,2 »
	27 15,7 »		

Кровь:

IX. 13: Hb. 45%, Er. 3.070.000, Lk. 15,600. Значительный анизоцитозъ, полихроматофилія, изрѣдка попадаются нормобласты.

Моча содержитъ $^{1}/_{3}$%$_{00}$ бѣлка и гіаліновые цилиндры.

На видъ собака вяла, плохо ѣстъ. При явленіяхъ нарастающей слабости собака погибла IX. 22; желтушность была отмѣчена лишь за послѣднюю недѣлю и въ небольшой степени.

ЧВ ХНМУ

Вскрытіе:

Небольшая желтушность.

Небольшое увеличеніе лимфатическихъ железъ въ брыжжейкѣ.

Костный мозгъ красный.

Печень сращена съ сальникомъ въ мѣстѣ бывшей раны.

Вѣсъ печени 530 g., поверхность ея ровная, цвѣтъ синеватокрасный.

Кусочекъ печени, полученный при пробной эксцизіи, оказался гистологически нормальнымъ.

Печень на вскрытіи: въ области Глиссоновой капсулы видно значительное количество соединительной ткани, бѣдной ядрами, богатой фиброзными элементами. Кровеносные капилляры чрезвычайно расширены, набиты плохо окрашенными эритроцитами. Трабекулы всюду рѣзко сдавлены переполненными кровью сосудами, сильно истончены, мѣстами исчезаютъ. Границы клѣтокъ неразличимы; протоплазма зернистовакуольная; ядра атрофичны и неравномѣрны. Кое-гдѣ видны небольшія отложенія пигмента въ капиллярахъ.

Въ почкахъ обнаружено фокусное разрастаніе молодой соединительной ткани въ медуллярномъ слоѣ и мутное набуханіе эпителія мочевыхъ канальцевъ.

Опытъ 20.

Собака самка.

V. 18. Вѣсъ 20 kg.
Кровь: Hb. 105%, Er. 7.000.000, Lk. 11.100.

18. Произведена операція удаленія селезенки и взятъ кусокъ печени.
Вѣсъ селезенки 71 kg.

25. Собака имѣетъ здоровый видъ. Рана зажила.
Вѣсъ 19,8 kg.
Кровь: Hb. 100%, Er. 6.800.000, 13.100.

Впрыскиванія толуилендіамина:

14	Inj. по	0,20	съ V. 25—	VI.	7
14	» »	0,20	» VI. 22—	VII.	5
14	» »	0,20	» VII. 20—	VIII.	2
7	» »	0,40	» VIII. 17—	VIII.	23
7	» »	0,40	» IX. 7—	XI.	13

		Вѣсъ:			Вѣсъ:
VI.	8	16,9 kg.	VIII	3	15,5 kg.
	15	16,5 »		10	15 »
	22	16 »		17	15,2 »
	29	14,1 »		24	15 »
VII.	6	14,15 »	IX.	1	16 »
	13	14,2 »		10	14,8 »
	20	15,1 »		17	12,4 »
	27	16 »			

IX. 13. Кровь: Hb. 65%, Er. 3.700.000, Lk. 10.000. Эритроциты блѣдны, нѣсколько неравномѣрны, значительное количество «тѣней», полихроматофильность.
Въ мочѣ около 1‰ бѣлка и гіалиновые цилиндры.
Собака погибла IX. 18.

Вскрытіе:

Небольшая желтушность.

Значительное исхуданіе.

Костный мозгъ красный.

Лимфатическія железы увеличены очень немного, преимущественно мезентеріальныя.

Печень: вѣсъ 410 g., поверхность гладкая, дольки плохо различимы.

Подъ микроскопомъ обнаружено суженіе трабекулъ, уменьшеніе по объему печеночныхъ клѣтокъ; въ протоплазмѣ видна мелкая зернистость; ядра не велики и неправильной формы. Въ области venae portae видно развитіе соединительной ткани въ умѣренномъ количествѣ. Капилляры умѣренно инъецированы, въ нихъ видны отложенія глыбокъ бураго пигмента. Печень до опыта была гистологически нормальной.

Въ почкахъ обнаружено мутное набуханіе эпителія извитыхъ канальцевъ и присутствіе въ нихъ цилиндровъ.

Всѣмъ 12 собакамъ второй группы удалось довести до конца впрыскиваніе яда. Погибло три собаки: одна, съ селезенкой, въ день послѣдней инъекціи, и двѣ безъ селезенки: черезъ 5 и 7 дней послѣ послѣдней инъекціи.

На помѣщенныхъ ниже таблицахъ обозначены анатомическія измѣненія въ печени, развившіяся подъ вліяніемъ толуилендіамина у нормальныхъ и спленэктомированныхъ животныхъ.

А. Собаки съ селезенкой.

№ Опыта.	Измѣненія въ вѣсѣ въ %.	Измѣненія въ колич. Hb. въ %.	Измѣненія въ колич. Er. въ %.	Желтушность на вскрытіи	Патологоанатомическія измѣненія въ печени.	
					Центральная часть долекъ.	Портальная система.
9	—28.5	—27.6	—40.5	Небольш.	Атрофія парэнхимы.	Нѣтъ замѣтныхъ измѣненій.
10	+1.2	—20	—17.5	Слѣды.	Атрофія парэнхимы.	Нѣтъ измѣненій.
11	—5.7	—50	—30.1	—	Атрофія парэнхимы. Полинуклеарная инфильтрація около venae centralis.	Нѣтъ рѣзкихъ измѣненій.
12	—28	—11.7	—40.4	Слѣды.	Небольшія измѣненія. Небольш. инфильтрація соединительнотканными элемент. окружности venae centralis.	Нѣтъ измѣненій.
13	—18.8	0	+28.3	Слѣды.	Атрофія парэнхимы.	Небольшіе островки молодой соединительной ткани (не рѣзко).
14	—6.2	—19	—6.3	Слѣды.	Атрофія и дегенерація парэнхимы.	Значительное развитіе соединительной ткани.
Среднее.	—14.3	—21.4	—17.7			

В. Собаки безъ селезенки.

№ опыта.	Измѣненія въ вѣсѣ въ %.	Измѣненія въ колич. Hb. въ %.	Измѣненія въ колич. Er. въ %.	Желтушность на вскрытіи.	Патологоанатомическія измѣненія въ печени.	
					Центральная часть долекъ.	Портальная система.
15	—9.7	—13.2	—33.4	—	Небольшая атрофія парэнхимы.	Присутствіе старой соединительной ткани (въ контрольномъ препаратѣ соединительной ткани столько же).
16	—2.4	—40	—17	Небольшая.	Атрофія и дегенерація парэхнимы.	Ясная реакція: мелкоклѣточная инфильтрація и образованіе молодыхъ соединительно тканныхъ элементовъ.
17	—6.6	—27.2	—19	Небольшая.	Атрофія парэнхимы.	Образованіе соединительной ткани (ясно).
18	+12.6	0	—1.6	—	Атрофія и дегенерація парэнхимы. Мелкіе участки молодой соединительной ткани.	Развитіе молодой соединительной ткани гораздо болѣе рѣзкое, чѣмъ въ центральныхъ участкахъ долекъ.
19	—32.4	—52.6	—51.2	Небольшая.	Атрофія отъ застоя.	Развитіе соединительной ткани.
20	—37.3	—35	—45.5	Небольшая.	Атрофія и дегенерація парэнхимы.	Образованіе рубцовой ткани.
Среднее.	—12.6	—28	—28			

Методъ хроническаго отравленія толуилендіаминомъ, избранный нами для второй группы, позволилъ намъ получить дѣйствительныя измѣненія въ печени, касающіеся и парэнхимы и стромы ея. Количество яда, намъ кажется,

НБ ХНМУ

было выбрано правильно: оно было не слишкомъ мало (трое животныхъ погибли) и не слишкомъ велико — всѣ впрыскиванія доведены до конца.

Наши опыты обнаруживаютъ меньшую устойчивость по отношенію къ кровянымъ ядамъ безселезеночныхъ животныхъ, обстоятельство, стоящее въ противорѣчіи съ данными Banti, Ioannovics'a и согласующееся съ выводами Meinertz'a. Разумѣется, для окончательнаго заключенія въ этомъ смыслѣ наши опыты слишкомъ малочисленны.

Резюмируя данныя патологоанатомическихъ измѣненій въ печени у обѣихъ серій животныхъ, мы приходимъ къ такимъ заключеніямъ:

Въ обѣихъ серіяхъ опытовъ мы находимъ регрессивныя измѣненія со стороны печеночной паренхимы, состоящія въ нарушеніи правильнаго трабекулярнаго строенія, неравномѣрности и величинѣ клѣтокъ, дегенеративныхъ явленіяхъ со стороны протоплазмы и ядеръ: неравномѣрность ихъ, распаденіе на глыбки хроматиноваго вещества и потеря способности ихъ воспринимать окраску. Всѣ эти измѣненія были выражены одинаково у нормальныхъ и спленэктомированныхъ животныхъ.

Воротная система печени подъ вліяніемъ хроническаго отравленія толуилендіаминомъ также обнаруживала значительныя измѣненія, состоящія въ мелкоклѣточной инфильтраціи, образованіи молодой соединительной ткани и образованіи настоящей рубцовой ткани.

Реакція со стороны портальной системы печени на хроническое отравленіе толуилендіаминомъ, по нашимъ опытамъ, въ серіи имѣющихъ селезенку собакъ не только не сильнѣе, но выражается въ замѣтно меньшей степени, чѣмъ въ серіи спленэктомированныхъ животныхъ, что можно видѣть на прилагаемыхъ таблицахъ.

Поэтому мы полагаемъ, что:

1) толуилендіаминъ при продолжительномъ его примѣненіи вызываетъ патолотоанатомическія измѣненія въ печени какъ въ центральныхъ частяхъ долекъ, такъ и въ воротной системѣ.

2) Воротная система печени при хроническомъ отравленіи толуилендіаминомъ у собакъ, имѣющихъ селезенку, страдаетъ не въ большей степени, чѣмъ у спленэктомированныхъ.

Что касается реакціи селезенки на хроническое отравленіе толуилендіаминомъ, то мы можемъ отмѣтить, что на всрытіи мы неизмѣнно находили селезенку меньше, чѣмъ на операціи и иногда наблюдали атрофію Мальпигіевыхъ тѣлецъ и обиліе фиброзныхъ элементовъ.

ТЕХНИМУ

3 группа.

Значеніе селезенки въ развитіи патологоанатомическихъ измѣненій въ печени подъ вліяніемъ острaго отравленія толуилендіаминомъ.

3-ью группу составляютъ опыты съ острымъ отравленіемъ собакъ толуилендіаминомъ. Животныя были подготовлены также, какъ и во второй группѣ, т.-е. всѣ оперированы, у всѣхъ взятъ контральный кусокъ печени и у половины удалена селезенка. 2 собаки (оп. 21 и 24) подвергались ежедневному впрыскиванію толуилендіамина по 0.2 на kilo, вѣса, остальнымъ ежедневно впрыскивалось 0.4 на kilo. Отравленіе велось до смерти животнаго. Всего въ третьей группѣ 6 опытовъ. Цѣль экспериментовъ 3 группы была также, что и во 2-ой, только по отношенію къ болѣе острому отравленію гемолитическимъ ядомъ, именно: выяснить, существуютъ ли преимущественныя патологоанатомическія измѣненія въ воротной системѣ печени у имѣющихъ селезенку животныхъ по сравненію съ спленэктомированными.

Приводимъ протоколы опытовъ.

А. Опыты съ сохраненіемъ селезенки.

Опытъ 21.

Собака самецъ.

1910. III. 24. Вѣсъ 15.2 kg.
Кровь: Hb. 100%, Er. 6.225.000, Lk. 4.760.

III. 24. Операція: взятъ кусокъ печени.
Размѣры селезенки: 13×3×2 стм.

III. 31. Общій видъ животнаго здоровый. Рана гноится въ кожѣ около одного шва.

Вѣсъ 15 kg.
Кровь: Hb. 98%, Er. 5.825.000. Lk. 9.100. Начаты впрыскиванія подъ кожу толуилендіамина по 0.3 въ ½% водиномъ растворѣ (0.02 p. kilo).

			Вѣсъ.	Число Er.
III. 31.	I.	Inj.		
IV. 1.	II.	»	14.5 kg.	5.225.000
2.	III.	»		4.375.000
3.	IV.	»	13 »	4.100.000
4.	V.	»		
5.	VI.	»	13 »	4.500.000
6.	VII.	»	13 »	4.075.000
7.	VIII.	»	13 »	2.860.000
8.	IX.	»	13 »	2.025.000
9.	X.	»	12.1 »	1.800.000
10.	XI.	»	11.5 »	1.825.000
11.	XII.	»	11.4 »	2.800.000
12.	XIII.	»	11 »	3.200.000
13.	XIV.	»	11 »	4.600.000
14.	XV.	»	11.4 »	4.000.000
15.	XVI.	»	11.2 »	3.900.000
16.	XVII.	»	11.3 »	3.200.000
17.	XVIII.	»	10.5 »	
18.	XIX.	»		
19.	XX.	»		
20.	XXI.	»		
21.	XXII.	»	10 »	4.350.000
22.	XXIII.	»	9.8 »	
23.	XXIV.	»	9.5 »	
24.	XXV.	»	9.4 »	
25.	XXVI.	»	9.15 »	
26.	XXVII.	»	9.8 »	4.320.000
27.	XXVIII.	»	8.8 »	
28.	XXIX.	»	9.5 »	4.250.000
			желтуха.	
29.	XXX.	Inj.	7.9 kg.	
30.			утромъ околѣла.	

Вскрытіе:

Рѣзкое похуданіе.
Значительная желтуха.
Рана совершенно чистая.

РЕЖНМ

Печень сращена съ сальникомъ, желтаго цвѣта, вѣситъ 402 g.

Селезенка гладкая, нормальной консистенціи, вѣситъ 25 g., размѣры имѣютъ 14×4.5×2 стм.

Содержимое кишекъ окрашено.

Костный мозгъ бедеръ цвѣта малиноваго желе.

При гистологическомъ изслѣдованіи куска печени, добытаго при пробной эксцизіи, найдено небольшое увеличеніе соединительной ткани преимущественно въ области Глиссоновой консулы.

При микроскопическомъ изслѣдованіи печени послѣ опыта обнаружены очень рѣзкія измѣненія. (См. рис. 4—мал. увел. и рис. 5—больш. ув.).

Печень имѣетъ совершенно извращенное строеніе, наблюдается такъ наз. «Völliger Umbau» (Kretz) органа. Вокругъ центральныхъ венъ видна рѣзкая инфильтрація не только лейкоцитами, но и молодой соединительной тканью, вытѣснившая парэнхиму на нѣкоторомъ протяженіи вокругъ сосуда и пронизанная большимъ количествомъ глыбокъ аморфнаго кровянаго пигмента. Отъ центральныхъ венъ лучеобразно отходятъ нѣжные тяжи молодой соединительной ткани, направляющіеся къ центральнымъ венамъ сосѣднихъ долекъ. Тяжи эти также усѣяны кровянымъ пигментомъ. Такимъ образомъ, возникаютъ извращеныя печеночныя дольки, въ центрѣ которыхъ находится воротная вена съ желчнымъ протокомъ и печеночной артеріей. Новообразованныя дольки не всегда имѣютъ такое правильное строеніе, описанными соединительнотканными волокнами иногда отшнуровываются дольконодобныя образованія, не снабженныя сосудомъ, по крайней мѣрѣ, въ данной плоскости разрѣза.

Сохранившаяся печеночная парэнхима образуетъ трабекулы не одинаковой толщины. Печеночныя клѣтки имѣютъ нѣжную мелкозернистую протоплазму съ довольно отчетливыми границами и неравномѣрной величины ядра. Въ области соединительнотканныхъ тяжей видна масса атрофичныхъ клѣточныхъ элементовъ.

Количество соединительнотканныхъ элементовъ въ области vena porta также увеличено, но въ несравненно меньшей степени, чѣмъ вокругъ vena centralis. (Противъ контрольнаго препарата различія въ развитіи соединительной ткани въ воротной системѣ почти не замѣтно).

Видна инъекція желчныхъ капилляровъ.

Лимфатическія железы брыжейки въ гистологическомъ отношеніи нормальны.

Въ селезенкѣ обнаружена неравномѣрность и атрофія Мальпигіевыхъ тѣлецъ и отложеніе кровянаго пигмента въ пульпѣ.

Въ почкахъ: кое-гдѣ явленія мутнаго набуханія, иногда сморщиваніе Мальпигіевыхъ клубочковъ и образованіе выпота въ Бауманновыхъ капсулахъ.

Опытъ 22.

Собака самецъ.

1910. V. 5. Вѣсъ 8.5 kg. Кровь: Hb. 100%, Er. 6.250.000, Lk. 8.640.

V. 5. Операція: взятъ кусокъ печени. Размѣры селезенки: 13×5×2,5 стм.

V. 12. Видъ животнаго вполнѣ здоровый. Нагноеніе держится почти вокругъ всѣхъ швовъ. Кровь: Hb. 85%, Er. 5.600.000, Lk. 18.200. Начаты впрыскиванія толуилендіамина по 0.3 (0.04 на kilo).

		Вѣсъ:	Число Er.
V. 12.	I Inj.	7,5 kg.	5.600.000.
V. 13.	II „	8 „	4.200.000. Желтуха.
V. 14.	III „	7 „	4.600.000. Моча очень темная.
V. 15.	IV „	6,3 „	1.800.000.
V. 16.	V „	6,1 „	1.450.000.

Ночью собака погибла.

Вскрытіе:

Рѣзкая желтуха. Нагноеніе въ ранѣ, ограничивающееся кожей.

Печень сращена съ сальникомъ. Селезенка полнокровна, имѣетъ размѣры 17×6×4 стм. Лимфатическія железы не увеличены.

Изслѣдованіе контрольнаго кусочка печени обнаружило нормальное строеніе органа.

Микроскопическое изслѣдованіе печени послѣ опыта обнаружило:

Трабекулы мѣстами истончены, протоплазма клѣтокъ имѣетъ мелкозернистый видъ, границы клѣтокъ видны до-

вольно хорошо; ядра нѣсколько варіируютъ въ величинѣ. Кровеносные капилляры замѣтно инъецированы, преимущественно въ области venae centralis. Вокругъ vena centralis мѣстами видна небольшая инфильтрація. Желчные капилляры хорошо инъецированы.

Селезенка гиперэмирована и содержитъ небольшія отложенія кровянаго пигмента.

Почки значительныхъ измѣненій не представляютъ. Лишь въ нѣкоторыхъ мочевыхъ канальцахъ видны окрашенные въ желтый цвѣтъ единичные цилиндры.

Опытъ 23.

Собака самка.

1910. III. 31. Вѣсъ 20 kg. Кровь: Hb. 105%, Er. 6.800.000, Lk. 7200.

III. 31. Операція: взятъ кусокъ печени. Размѣры селезенки: 20×6×3 стм.

IV. 7. Вѣсъ 20,5 kg. Кровь: Hb. 105%, Er. 6.600.000, Lk. 9.420. Видъ животнаго вполнѣ здоровый, рана гноится около двухъ швовъ. Начаты впрыскиванія толуилендіамина по 0,8 (0,04 на kilo).

		Вѣсъ:	Число Er.
VI. 7.	I Inj.	20,5 kg.	6.600.000.
IV. 8.	II „	19,8 „	5.025.000.
IV. 9.	III „	18,7 „	5.500.000.

Рѣзкая желтуха.

IV. 10.	IV Inj.	18 kg.	3.925.000.
IV. 11.	V „	18 „	3.550.000.

Ночью погибла.

Вскрытіе:

Рѣзкач желтуха, Нагноеніе въ кожной ранѣ. Небольшія сращенія между печенью и сальникомъ. Печень желтаго цвѣта. Желчный пузырь переполненъ желчью. Селезенка полнокровна, имѣетъ размѣры 25×8×4 стм.

Пробная эксцизія печени обнаружила нормальное строеніе органа.

Микроскопическое изслѣдованіе печени послѣ опыта открыло застой и небольшую инфильтрацію въ области venae centralis. Отъ центральныхъ венъ группы растянутыхъ кровеносныхъ капилляровъ направляются лучеобразно къ центральнымъ венамъ сосѣднихъ долекъ, такимъ образомъ, на-

мѣчаются контуры новыхъ, извращенныхъ долекъ "Umbau". Желчные капилляры инъецированы желчью. Печеночныя клѣтки сдавлены и атрофированы въ застойныхъ областяхъ.

Въ селезенкѣ гиперемія и отложеніе аморфнаго пигмента. Въ почкахъ мѣстами мутное набуханіе и присутствіе желтыхъ цилиндровъ въ канальцахъ. Лимфатическія железы нормальны.

B. Опыты съ удаленіемъ селезенки.

Опытъ 24.

Собака самецъ.

1910. V. 5. Вѣсъ 9 kg.
Кровь: Hb. 105%, Er. 6.800.000, Lk. 4.800.

V. 5. Операція: удалена селезенка (30 g.), взятъ кусокъ печени.

V. 12. Вѣсъ 7,8 kg.
Кровь: Hb. 95%, Er. 5.800.000, Lk. 8,200.
Рана зажила, видъ собаки здоровый.
Начаты впрыскиванія толуилендіамина по 0,15 (0,02 на kilo).

		Вѣсъ.	Число Er.
V. 12.	I. Inj.	7,8 kg.	5.800.000
13.	II. »		
14.	III. »	8,4 »	
15.	IV. »	8 »	4.540.000
16.	V. »		
17.	VI. »	8 »	
18.	VII. »	8 »	3.900.000

Желтуха.

V. 19.	IIIV. Inj.		
20.	IX. »		
21.	X. »	7,5 kg.	3.810.000

Собака не можетъ подняться, не ѣстъ.

V. 22.	XI. Inj.		
23.	XII. »	6,9 kg.	3.050.000
45.	XIII. »		

Ночью погибла.

ЦВХНМУ

Вскрытіе:

Умѣренное истощеніе.

Не очень рѣзкая желтуха.

На мѣстѣ операціи чистый рубецъ.

Печень нѣсколько сращена съ сальникомъ. Вѣситъ 305 g., желтоватаго цвѣта.

Пробная эксцизія обнаружила нормальное строеніе органа.

Данныя патологоанатомическаго изслѣдованія печени послѣ опыта слѣдующія:

Дольчатое строеніе печени выражено не отчетливо, расположеніе трабекулъ безпорядочно; въ области воротной вены видно разрастаніе желчныхъ протоковъ; въ области центральной вены небольшая инфильтрація. Промежутки между трабекулами расширены, въ нихъ довольно много пигмента; мѣстами видны желчные капилляры.

Въ лимфатическихъ железахъ видно обильное отложеніе кровянаго пигмента.

Селезенка въ стадіи гиперэміи.

Въ почкахъ бросаются въ глаза окрашенные въ желтый цвѣтъ цилиндры, лежащіе въ просвѣтахъ мочевыхъ канальцевъ.

Опытъ 25.

1910. Собака самка.

IV. 31. Вѣсъ 15 kg.
Кровь: Hb. 105%, Er. 6.800.000, Lk. 7.200.

IV. 31. Операція: удалена селезенка, сдѣлана пробная эксцизія печени.

IV. 7. Видъ собаки здоровый.
Вѣсъ 15,5 kg.
Кровь: Hb. 108%, Er. 7.000.000, Lk. 13.200.
Рана почти зажила, небольшое нагноеніе держится около одного шва.
Начаты впрыскиванія толуилендіамина по 0,6 (0,04 на kilo).

		Вѣсъ.	Число Er.
IV. 7.	I. Inj.	15,5 kg.	7.000.000
8.	II. »	14 »	7.100.000

Къ вечеру развилась желтуха и ночью собака погибла.

Вскрытіе:

Рана почти зажила за исключеніемъ отмѣченнаго кожнаго нагноенія. Склеры и кожа желтушны. Въ брюшной полости: небольшія сращенія между раневой поверхностью печени и сальникомъ. Серозные покровы желтушно окрашены. Печень также желта. Желчный пузырь содержитъ много желчи. Препятствій въ оттокѣ желчи въ 12=перстную кишку нѣтъ. Hylus селезенки на мѣстѣ перерѣзки имѣетъ чистый видъ. Брыжеечныя лимфатическія железы нѣсколько увеличены.

Пробная эксцизія печени обнаружила нормальное строеніе органа.

Въ печени послѣ опыта найдены сравнительно небольшія измѣненія: небольшой застой въ области центральныхъ венъ, обусловившій небольшое сдавленіе печеночныхъ клѣтокъ и нарушеніе правильности трабекулярнаго строенія; протоплазма клѣтокъ мутна, границы ихъ мѣстами не отчетливы, желчныя капилляры не видны, пигментныхъ отложеній нѣтъ.

Въ почкахъ мѣстами видно мутное набуханіе эпителія канальцевъ.

Лимфатическія мезентеріальныя железы содержатъ значительное количество аморфнаго пигмента.

Опытъ 26.

Собака самецъ.

1910. IV. 2. Вѣсъ 21,8 kg.
Кровь: Hb. 105%, Er. 6.800.000, Lk. 4.320.

IV. 2. Операція: удалена селезенка (110 g.), взятъ кусокъ печени.

IV. 9. Видъ животнаго здоровый.
Рана зажила per primam.
Вѣсъ 19,5 kg.
Кровь: Hb. 120%, Er. 7.800.000, Lk. 13.680.
Начато впрыскиваніе толуилендіамина по 0,8 (0,04 на kilo).

		Вѣсъ.	Число Er.
IV. 9.	I Inj.	19,5 kg.	7.800.000
IV. 10.	II »	20 »	8.200.000

Собака очень апатична, болевая чувствительность рѣзко понижена.

IV. 11. Рано утромъ собака околѣла.

Вскрытіе:

Данныя вскрытія вполнѣ аналогичны описаннымъ въ предыдущемъ экспериментѣ.

Пробная эксцизія обнаружила нормальное строеніе печени.

Печень послѣ опыта найдена подъ микроскопомъ рѣзко застойной.

Въ области застоя печеночныя клѣтки рѣзко сдавлены, трабекулярное строеніе совершенно нарушено. Явленія застоя обнаруживаются преимущественно въ области venae centralis. Протоплазма клѣтокъ мутна. Желчныхъ капилляровъ не видно. Отложеній пигмента нѣтъ.

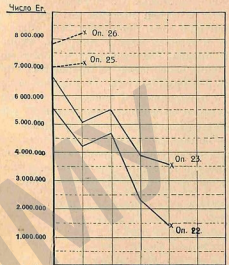
Въ лимфатическихъ железахъ умѣренное отложеніе пигмента.

Въ почкахъ мутное набуханіе эпителія канальцевъ и присутствіе желтыхъ цилиндровъ.

Въ экспериментахъ 3-й группы еще болѣе, чѣмъ во 2-й, обнаружилась меньшая устойчивость спленэктомированныхъ собакъ по отношенію къ острымъ отравленіямъ толуилендіаминомъ. Чтобы убить собаку, имѣющую селезенку, потребовалось 30 инъекцій толуилендіамина по 0.02 на kilo, такихъ же дозъ для спленэктомированной собаки оказалось достаточно 13-ти. Нормальныя собаки переносили по 5 впрыскиваній яда 0.04 на kilo, безселезеночныя погибали послѣ 2-го впрыскиванія.

При ежедневныхъ инъекціяхъ толуилендіамина по 0.04 на kilo у спленэктомированныхъ собакъ не успѣваютъ развиться явленія малокровія—это обстоятельство, быть можетъ, зависитъ отъ отсутствія въ организмѣ главнаго фильтра, именно по отношенію къ поврежденнымъ эритроцитамъ.

На помѣщаемой таблицѣ изображены кривыя числа эритроцитовъ у нормальныхъ и спленэктомированныхъ собакъ.



Собаки съ селезенкой обозначены чертой, спленэктомированныя—пунктиромъ.

Хотя въ описанныхъ опытахъ 3-й группы очевидно выяснилось вліяніе наличности селезенки на исходъ остраго отравленія толуилендіаминомъ, тѣмъ не менѣе, мы не можемъ придавать этимъ опытамъ рѣшающаго значенія въ виду ихъ немногочисленности. Въ третьей группѣ, какъ и во второй, главнымъ образомъ, насъ интересовалъ вопросъ, не измѣняется ли типъ патологоанатомическихъ процессовъ въ печени подвергаемыхъ отравленію толуилендіаминомъ собакъ подъ вліяніемъ удаленія селезенки. Становясь на точку зрѣнія Ioannovics'a, мы вправѣ были ожидать, что при острыхъ процессахъ гемолиза, такъ же какъ и въ хроническихъ, изъятіе изъ верховьевъ воротной системы источника ядовъ, повинныхъ въ развитіи печеночныхъ измѣненій — удаленіе селезенки — способно ослабить реакцію на толуилендіаминъ со стороны воротной системы печени.

Собака въ опытѣ 21, имѣющая селезенку, выдержала 30 инъекцій толуилендіамина по 0.02 на kilo. Пробная эксцизія печени при операціи обнаружила «небольшое развитіе соединительной ткани, преимущественно, въ области Глиссоновой капсулы»—слѣдовательно, область воротной системы еще до опыта обладала пониженной сопротивляемостью. За 30 впрысканій яда въ печени развились необыкновенно рѣзкія измѣненія, могущія быть названы настоящимъ циррозомъ, по обилію разросшейся соединительной ткани, но типъ измѣненій былъ вполнѣ опредѣленный, указывающій на разрастаніе соединительной ткани въ области централь-

ныхъ венъ, а не воротной системы. Количество соединительной ткани въ области воротной системы было почти такимъ же, какъ и въ контрольномъ препаратѣ, въ области же центральныхъ венъ получился рѣзкій циррозъ, произведшій «völligen Umbau» органа. Развитіе цирроза, быть можетъ до нѣкоторой степени, выясняется на препаратахъ печени другихъ опытовъ 3-й группы, гдѣ неизбѣжно находится застой въ области центральныхъ венъ, сдавленіе печеночныхъ клѣтокъ въ области застоя, а въ опытѣ 23 уже «намѣчаются контуры новыхъ извращенныхъ долекъ».

Типъ печеночныхъ измѣненій отъ отравленія толуилендіаминомъ у нормальныхъ и спленэктомированныхъ собакъ одинъ и тотъ же и преимущественнаго пораженія воротной системы печени у имѣющихъ селезенку собакъ не наблюдается.

4-я группа.

Распредѣленіе толуилендіамина въ организмѣ.

Экспериментами, изложенными во 2-й и 3-й группѣ мы убѣдились, вопреки наблюденіямъ Ioannovics'a, что путемъ отравленія толуилендіаминомъ у собакъ нельзя создать изъ селезенки токсическаго очага по отношенію, главнымъ образомъ, къ печени. Роль гемолитическаго агента въ дѣлѣ развитія гистологическихъ измѣненій въ печени, по Ioannovics'y, кончается самимъ процессомъ эритролиза, для ткани печени безразлично, вызванъ ли гемолизъ толуилендіаминомъ, пиродиномъ или какими-либо другими химическими агентами.

Мы полагаемъ, что въ патологіи человѣческаго организма мы имѣемъ доказательства того, что присутствіе въ организмѣ кровяныхъ ядовъ можетъ создать изъ селезенки органъ, токсогенный для всего организма и, въ частности, для печени. Мы имѣемъ въ виду малярійный ядъ. Малярійная опухоль селезенки можетъ, въ нѣкоторыхъ случаяхъ, и вызвать явленія общей кахексіи и обусловить появленіе рѣзкихъ печеночныхъ измѣненій, вплоть до цирроза, о чемъ подробнѣе изложено нами въ клинической части.

Въ экспериментальной литературѣ, отмѣчающей пріобрѣтеніе селезенной токсогенныхъ свойствъ при патологически повышенныхъ процессахъ гемолиза мы не нашли никакихъ указаній на то, какими свойствами долженъ обладать гемолитическій ядъ, чтобы измѣненіе его могло вызвать превращеніе селезенки въ токсогенный органъ.

То соображеніе, что одинъ кровяной ядъ вызываетъ означенный симптомъ, а другой нѣтъ, можетъ говорить за то, что натура яда, сама по себѣ, имѣетъ значеніе въ дѣлѣ превращенія селезенки въ токсогенный органъ.

Настоящую главу мы посвятили изученію дѣйствія толуилендіамина въ организмѣ, именно распредѣленія его

НБ ХНМУ

Hunter находилъ толуилендіаминъ въ эритроцитахъ, хотя въ очень небольшомъ количествѣ—объ этомъ упомянуто въ обзорѣ экспериментальной литературы.

Вещество, съ которымъ мы экспериментировали, толуилендіаминъ: CH_3 C_6H_3. NH_2 NH_2 мы выписывали отъ Merck'a. Оно имѣетъ видъ бурыхъ, длинныхъ призматическихъ кристалловъ, плохо растворяется въ холодной и довольно легко въ горячей водѣ; растворы имѣютъ слабый буро-коричневый цвѣтъ и темнѣютъ отъ стоянія на свѣту. Перекристаллизованный и высушенный въ эксикаторѣ толуилендіаминъ имѣетъ видъ болѣе свѣтлыхъ, съ сѣроватымъ оттѣнкомъ иголъ.

Мы пользовались мета-соединеніемъ съ точкой плавленія въ 99° C.

Въ качествѣ реактива на толуилендіаминъ мы пользовались солянокислымъ нитрозодиметиланилиномъ—$C_8H_4NO.N(CH_3)_2.HCl$, который получали сами по способу Wurster'a. Препаратъ имѣетъ видъ желтаго порошка, состоящаго изъ мелкихъ иголъ, плавится распадаясь при 177° C.

Водные растворы солянокислаго нитрозодиметиланилина имѣютъ желтый цвѣтъ, становящійся болѣе темнымъ при стояніи въ теченіе нѣсколькихъ сутокъ. Интенсивность окраски свѣжеприготовленныхъ растворовъ нитрозодиметиланилина не идетъ параллельно съ ихъ концентраціей, такъ что на глазъ трудно отличить 1% растворъ отъ 5%. Въ виду малой устойчивости препарата мы допускали нагрѣваніе его при производствѣ реакцій лишь до 37° C.

Толуилендіаминъ въ соединеніи съ нитрозодиметиланилиномъ даетъ толуиленовую синь (toluilenblau) по слѣдующему уравненію:

Толуилендіаминъ. + Солянокислый нитрозодиметиланилинъ. = Toluilenblau. + H_2O.

$$C_6H_3NH_2 + C_8H_4NO.N(CH_3)_2.HCl = N_4C_{15}H_{18}.HCl + H_2O.$$

въ элементахъ крови и «органахъ гемолиза»—селезенкѣ и печени; попутно изслѣдовались и почки. Главнымъ пунктомъ этого отдѣла нашихъ изслѣдованій мы считали вопросъ о нахожденіи толуилендіамина въ эритроцитахъ.

Toluilenblau—вещество, имѣющее въ растворѣ васильковосиній цвѣтъ, но такой цвѣтъ раствора получается лишь при значительномъ содержаніи толуилендіамина, съ разведенными же растворами толуилендіамина нитрозодиметиланилинъ даетъ довольно чистый зеленый цвѣтъ, послѣ 2—3 сутокъ переходящій въ грязно-зеленый. Зеленый цвѣтъ при реакціи зависитъ не отъ избытка нитрозодиметиланилина, такъ какъ онъ получается и при эквимолекулярномъ смѣшеніи реактивовъ.

Интенсивность зеленаго цвѣта при смѣшеніи реактивовъ соотвѣтствовала концентраціи толуилендіамина и, какъ обнаружили предварительныя изслѣдованія, могла служить показателемъ этой концентраціи; точно способъ колориметрическаго количественнаго опредѣленія толуилендіамина нами не разработанъ въ виду того, что въ элементахъ крови и органахъ гемолиза мы толуилендіамина совсѣмъ не находили.

Реакція съ разведенными растворами толуилендіамина получается лишь по истеченіи нѣсколькихъ (6—12) часовъ; во всякомъ случаѣ, реакція, полученная за сутки при комнатной t°, представляетъ maximum интенсивности. Умѣренное подогрѣваніе ускоряетъ реакцію.

Описанная цвѣтная реакція представляетъ весьма высокую чувствительность: 1 : 100000 растворы толуилендіамина даютъ настолько опредѣленный зеленый цвѣтъ, что эту степень интенсивности мы приняли за единицу при попыткахъ количественнаго колориметрическаго опредѣленія толуилендіамина.

Молекулярныя вѣсовыя отношенія толуилендіамина къ солянокислому нитрозодиметиланилину = 1 : 1,53. При нашихъ опредѣленіяхъ мы всегда пользовались значительнымъ избыткомъ нитрозодиметиланилина, въ 3—4 раза противъ требуемаго на предполагаемое количество толуилендіамина въ испытуемой жидкости.

Испытуемая жидкость предварительно подвергалась кипяченію, такъ какъ нами было замѣчено, что въ такомъ случаѣ получается болѣе рѣзкая реакція—повидимому, это обстоятельство надо объяснить освобожденіемъ толуилендіамина изъ какихъ-либо соединеній при кипяченіи.

Мы пользовались всегда 1% растворомъ нитрозодиметиланилина, который (растворъ) приготовлялся ex temporе.

Реакцію производили въ маленькихъ пробиркахъ, упо-

требляющихся для работъ съ гемолизомъ, длиною 7 стм., діаметромъ въ 9—10 mm.

Мы производили реакцію въ экстрактахъ органовъ и мочъ; моча подвергалась продолжительному кипяченію и реакція дѣлалась по охлажденіи.

Обезцвѣчиванія испытуемыхъ жидкостей въ полной мѣрѣ намъ не удалось достигнуть: животный уголь былъ нами оставленъ послѣ первыхъ же опытовъ, потому что онъ самъ захватываетъ большія количества толуилендіамина. Экстракты, получаемые нами изъ селезенки, почекъ, эритроцитовъ и сыворотки сами по себѣ представлялись очень мало окрашенными, но даже и печень отъ желтушнаго животнаго давала экстрактъ, который можно было сгустить до вѣса, вдесятеро меньшаго, чѣмъ вѣсъ органа, безъ того, чтобы цвѣтъ экстракта не позволялъ высказаться относительно существованія реакціи. Желтушная моча представлялась матеріаломъ очень неудобнымъ для цвѣтной реакціи, но здѣсь мы пользовались разведеніемъ мочи почти до полнаго обезцвѣчиванія, отчего ясность реакціи только выигрывала.

Реакцію мы производили такъ. Испытуемая жидкость, профильтрованная или разведенная, если нужно, наливалась въ количествѣ 1—2 куб. стм. въ маленькую пробирку и въ ней прибавлялось нѣсколько капель свѣжеприготовленнаго $1^0/_0$ водиаго раствора нитрозодиметиланалина, съ такимъ расчетомъ, чтобы количество реактива было въ 5—6 разъ больше требуемаго для реакціи. Для приблизительнаго опредѣленія количества толуилендіамина въ испытуемой жидкости мы пользовалися предварительной, пробной реакціей. Пробирка взбалтывалась, ставилась на 2 часа въ термостатъ при 37^0 С, затѣмъ оставлялась въ темномъ мѣстѣ при комнатной температурѣ. Черезъ сутки отмѣчался исходъ реакціи.

При количественномъ колориметрическомъ опредѣленіи толуилендіамина (на точности его мы не настаиваемъ) мы поступали слѣдующимъ образомъ. Матеріаломъ служили только вполнѣ безцвѣтныя жидкости, мочу напр. мы разводили до степени, при которой въ слоѣ 1 стм. ее нельзя отличить отъ дестиллированной воды. Пользовались тройнымъ количествомъ реактива противъ предполагаемаго количества толуилендіамина. Одновременно съ испытуемой пробиркой мы ставили пробирку съ чистымъ 1 : 100000 растворомъ толуилендіамина, который при колориметрическихъ вычисленіяхъ мы принимали за единицу. Штативъ съ пробирками помѣщался, какъ обычно, на 2 часа въ термостатъ. Черезъ сутки производилось опредѣленіе. Въ штативъ гемометра Sahli мы помѣщали два градуированныхъ цилиндра отъ этого же гемометра, въ лѣвый наливали контрольный, а въ правый испытуемый растворъ и посредствомъ разведенія праваго дестиллированной водой получали одинаковой интенсивности цвѣтовые растворы. Степенью разведенія опредѣлялась степень концентраціи толуилендіамина. Въ большинствѣ случаевъ цвѣта получались совершенно идентичные, зеленые, легко сравнимые, въ случаяхъ, гдѣ этого не происходило, реакція повторялась или опредѣленіе считалось неудавшимся.

Maximum и minimum содержанія толуилендіамина въ рядѣ испытуемыхъ жидкостей, напр. въ мочѣ, опредѣлялся довольно точно. Для этого мы поступали слѣдующимъ образомъ:

Рядъ маленькихъ пробирокъ, содержащихъ пробы той или другой испытуемой жидкости, полученныхъ при одинаковыхъ условіяхъ, помѣщался въ штативъ и во всѣ пробирки разливалось одинаковое количество капель реактива. При различномъ содержаніи толуилендіамина въ пробахъ, начало реакціи въ каждой пробиркѣ наступало въ разное время, что позволяло съ точностью опредѣлять maximum и minimum, особенно maximum.

Экстракты изъ органовъ получались такъ: органъ (печень, почки, селезенка) обмывался, капсула съ почекъ снималась, желчный пузырь удалялся. Органъ тщательно измельчался, складывался въ стаканъ и взвѣшивался, послѣ чего помѣщался въ фарфоровую ступку, смѣшивался съ большимъ количествомъ песка и тщательно растирался до полученія однообразной массы. Въ ступку наливалась дестиллированная вода, размѣшивалась, смѣсь выливалась въ стеклянный цилиндръ, гдѣ песокъ сейчасъ же осѣдалъ, а экстрактъ и эмульсія органа сливались въ выпаривательную чашку. Послѣдовательными порціями воды промывалась ступка и тщательно промывался песокъ; всѣ промывныя воды сливались въ выпаривательную чашку. Воды получалось въ 7—10 разъ больше, чѣмъ органа. При постоянномъ помѣшиваніи экстракты доводились до кипѣнія, послѣ чего прибавлялось NaCl и, до слабо кислой реакціи, разведенной уксусной кислоты и кипѣніе поддерживалось до

полнаго свертыванія бѣлковъ, послѣ чего экстракты фильтровались и выпаривались сначала на голомъ огнѣ, потомъ на водяной банѣ.

Сыворотка разводилась вдесятеро водой, свертывалась кипяченіемъ съ NaCl и уксусной кислотой, фильтровалась и сгущалась.

Эритроциты, добытые изъ дефибринированной крови центрофугированіемъ и послѣдовательнымъ промываніемъ два раза физіологическимъ растворомъ, разрушались десятикратнымъ объемомъ дестиллированной воды въ теченіе часа, дальше обработывались обычно.

Первая и вторая промывныя воды отъ эритроцитовъ собирались отдѣльно и обрабатывались обычно.

Въ виду того, что сыворотка содержала толуилендіаминъ, органы тщательно отмывались отъ крови. Собакѣ подъ морфійнымъ наркозомъ отпрепаровывались бедряная артерія и вена, въ артерію вставлялась стеклянная канюля, соединенная съ каучуковой трубкой, вена также стеклянной канюлей соединялась съ резиновой трубкой сосуда съ физіологическимъ растворомъ, нагрѣтымъ до 38° С. Изъ артеріи производилось выпускание крови, а въ вену вливаніе физіологическаго раствора. Во время агоніи вскрывалась грудная и брюшная полости и производился массажъ сердца и ритмическое выжиманіе крови изъ сердца въ артеріи. Въ заключеніе вставлялись стеклянныя канюли въ артеріи органовъ, вены ихъ вскрывались и посредствомъ шприца производилось промываніе органовъ физіологическимъ растворомъ до тѣхъ поръ, пока изъ венъ не показывалась безцвѣтная жидкость.

Промывныя воды органовъ такъ же, какъ и промывныя воды эритроцитовъ, собирались отдѣльными порціями.

Мы изслѣдовали содержаніе толуилендіамина въ мочѣ, въ сывороткѣ и эритроцитахъ крови и экстрактахъ органовъ въ различное время послѣ введенія яда—однократнаго и многократнаго.

Приводимъ протоколы опытовъ.

Опытъ 27.

Собака самецъ 15 kg.

Въ 9 час. утра 1910, XI, 16 впрыснуто 120 к. с. $^1/_2\%$ раствора толуилендіамина въ подножную клѣтчатку лѣваго бока (0,04 pro kilo).

10 ч. 45 м. въ мочѣ ясная реакція на присутствіе толуилендіамина.

Въ 11 час. въ подкожную клѣтчатку праваго бока впрыснуто 184 к. с. $^1/_2\%$ раствора нитрозодиметиланилина (въ отношеніи къ количеству толуилендіамина какъ 1,53 : 1).

11 ч. 15 м. рѣзко учащенное дыханіе, вялое состояніе, рвота. Языкъ и слизистая рта имѣютъ зеленый цвѣтъ, хотя собака, бывшая подъ наблюденіемъ съ момента впрыскиванія, не дѣлала попытокъ дизать мѣста уколовъ.

11 ч. 25 м. Помочилась. Моча имѣетъ интенсивно желтый цвѣтъ.

2 ч. 30 м. Собака убита электропунктурой сердца.

Органы: печень, селезенка, почки, легкія, сердце, мозгъ не отличаются рѣзко цвѣтомъ отъ нормальныхъ. Органы разрѣзаны и оставлены на воздухѣ. Черезъ 30 м. замѣтно ясное посинѣніе разрѣзовъ нѣоторыхъ органовъ. Окраска увеличивалась въ интенсивности въ теченіе двухъ сутокъ. Всего сильнѣе оказались окрашены почки, особенно сосочки ихъ, затѣмъ, расположенные по интенсивности окраски, слѣдуютъ: сѣрое вещество мозга (бѣлое, совершенно не окрашено), печень и менѣе всего селезенна, разрѣзъ которой, хотя и имѣлъ замѣтно синеватый цвѣтъ, но окраска появилась лишь спустя 10 часовъ и по интенсивности рѣзко уступала окраскѣ почекъ и сѣраго вещества мозга.

Такимъ образомъ, селезенка, по сравненію съ другими органами, оказалась бѣднюю толуилендіаминомъ.

Опытъ 28-й.

Собака самецъ 12 kg.

1910. XI. 22, 9 ч. 40 мин. утра впрыснуто 48 к. с. $^1/_2\%$ раствора толуилендіамина (0.02 p. kilo) въ клѣтчатку бока.

Черезъ отмѣченное время послѣ впрыскиванія у собаки бралась моча стерилизованнымъ катетеромъ и изслѣдовалась на присутствіе толуилендіамина.

Черезъ					Inj.	Реакція на толуилендіаминъ.
»	— ч.	20 м.	послѣ	Inj.	—	
»	— »	40 »	»	»	—	
«	— »	55 »	»	»	—	
»	1 »	10 »	»	»	—	
»	1 »	25 »	»	»	—	
»	1 »	40 »	»	»	+	(слабая)
»	1 »	55 »	»	»	+	(слабая)
»	2 »	15 »	»	»	+	(рѣзкая)
»	2 »	30 »	»	»	+	
»	2 »	45 »	»	»	+	
»	3 »	20 »	»	»	+	
»	4 »	20 »	»	»	+	
»	10 »	— »	»	»	+ +	(maximum)
»	22 »	— »	»	»	+	(немного слабѣе максимальной)
»	23 »	— »	»	»	+	
»	24 »	— »	»	»	+	
»	25 »	— »	»	»	+	
»	28 »	— »	»	»	+	
»	30 »	— »	»	»	+	
»	32 »	— »	»	»	+	
»	34 »	— »	»	»	+	
»	36 »	— »	»	»	+	
»	46 »	— »	»	»	+	
»	48 »	— »	»	»	+	
»	51 »	— »	»	»	+	
»	53 »	— »	»	»	+	
»	56 »	— »	»	»	+	
»	60 »	— »	»	»	+	
»	64 »	— »	»	»	+	(слабая)
»	70 »	— »	»	»	—	
»	72 »	— »	»	»	—	
»	78 »	— »	»	»	—	
»	90 »	— »	»	»	—	
»	102 »	— »	»	»	—	

Черезъ 2 ч. 30 м. послѣ впрыскиванія толуилендіамина, изъ бедряной артеріи взято (стерильно) 40 к. с. крови. Послѣ дефибринированія и фильтрованія черезъ марлю, центрофугированіемъ отдѣлена сыворотка, эритроциты промыты.

Черезъ 12 часовъ сдѣлано тоже самое, причемъ крови взято 35 к. с.

Сыворотка и эритроциты обѣихъ пробъ обработаны, какъ описано въ началѣ главы.

Въ сывороткѣ обѣихъ пробъ обнаруженъ толуилендіаминъ.

Эритроциты обѣихъ пробъ дали отрицательную реакцію на толуилендіаминъ.

Первыя промывныя воды эритроцитовъ дали очень слабую реакцію на толуилендіаминъ, вторыя — отрицательную.

Опытъ 29-й. 1910. XI. 26.

Собака самецъ 11 kg.

Впрыснуто 88 к. с. $^1/_2{}^0/_0$ раствора толуилендіамина (0.04 p. kilo) въ клѣтчатку бока.

Стерильно катетеромъ бралась въ отмѣченное время моча и изслѣдовалась на присутствіе толуилендіамина.

Черезъ					Inj.	Реакція на толуилендіаминъ.
»	— ч.	30 м.	послѣ	Inj.	—	
»	— »	45 »	»	»	—	
»	1 »	— »	»	»	—	
»	1 »	15 »	»	»	—	
»	1 »	30 »	»	»	+	(слабая)
»	1 »	45 »	»	»	+	(ясная)
»	2 »	— »	»	»	+	
»	2 »	15 »	»	»	+	(рѣзкая)
»	2 »	30 »	»	»	+	
»	10 »	— »	»	»	+	
»	15 »	— »	»	»	+	
»	24 »	— »	»	»	+	
»	29 »	— »	»	»	+	
»	34 »	— »	»	»	+ +	(maximum)
»	39 »	— »	»	»	+	
»	48 »	— »	»	»	+	
»	53 »	— »	»	»	+	
»	58 »	— »	»	»	+	
»	63 »	— »	»	»	+	
»	72 »	— »	»	»	+	
»	77 »	— »	»	»	+	
»	82 »	— »	»	»	+	
»	87 »	— »	»	»	+	

НБ ХНУ

	Реакція на толуилендіаминъ.
Черезъ 96 ч. — м. послѣ Inj.	+
» 101 » — » » »	+
» 106 » — » » »	+
» 111 » — » » »	+
» 120 » — » » »	+
» 125 » — » » »	+ (слабая)
« 130 » — » » »	—
» 135 » — » » »	—
» 144 » — » » »	—
» 151 » — » » »	—

Опытъ 30-й.

Собака самецъ 10 kg.

Ежедневно подъ кожу вводилось 40 к. с. толуилендіамина въ $^1/_2\%$ растворѣ (0.02 p. kilo). Всего сдѣлано 8 впрыскиваній—съ 1910. XI. 30 по XII. 7.

Послѣ послѣдней инъекціи черезъ каждые 6 часовъ катетеромъ бралась моча и изслѣдовалась на толуилендіаминъ.

Реакція на толуилендіаминъ исчезла изъ мочи между 42-мъ и 48-мъ часомъ послѣ послѣдняго впрыскиванія.

Опытъ 31-й. 1910. X. 29.

Собака самка 13 kg.

Въ 7 ч. утра впрыснуто подъ кожу бока 104 к. с. $^1/_2\%$ раствора толуилендіамина (0.04 p. kilo).

Въ отмѣченное время изъ бедряной артеріи бралось по 40 к. с. крови и обрабатывалось такъ, какъ описано въ началѣ главы.

	Порціи крови:
Черезъ — ч. 30 м. послѣ Inj.	I.
» 1 » — » » »	II.
» 2 » — » » »	III.
» 3 » — » » »	IV.
» 5 » — » » »	V.

Въ 1 ч. 30 м. дня собака околѣла.

Во всѣхъ пяти пробахъ сыворотки получилась положительная реакція на толуилендіаминъ, почти одинаковой интенсивности, нѣсколько слабѣе въ I и V порціи.

Во всѣхъ пяти пробахъ эритроцитовъ получилась отрицательная реакція на толуилендіаминъ.

Изъ всѣхъ порцій промывныхъ водъ эритроцитовъ слабая реакція на толуилендіаминъ получилась только въ первыхъ.

Опытъ 32-й.

Самецъ 11 kg.

1910 XI. 11, въ 10 ч. у. впрыснуто подъ кожу 44 к. с. $^1/_4\%$ раствора толуилендіамина—всего 0.22 (0.02 p. kilo).

Собака помѣщена въ клѣтку, вся моча собиралась до наступленія отрицательной реакціи на толуилендіаминъ, что произошло черезъ 53 часа послѣ впрыскиванія.

За 53 часа собрано 560 к. с. мочи, она прокипячена.

Въ пробѣ мочи колориметрическимъ путемъ (см. выше) опредѣлено приблизительное содержаніе толуилендіамина въ 0,0008 на 10 к. с.

Всего мочей выдѣлилось приблизительно 0,0448 толуилендіамина, что составляетъ 20,36% всего введеннаго количества толуилендіамина.

Опытъ 33.

1910. XI. 9.

Собака самецъ 11 kg.

Въ 7 ч. у. впрыснуто подъ кожу 88 к. с. $^1/_2$ раствора толуилендіамина (0,04 p. kilo).

Черезъ 4 часа послѣ впрыскиванія изъ бедряной артеріи взято 60 к. с. крови.

Собака при жизни промыта черезъ сосуды физіологическимъ растворомъ до тѣхъ поръ, пока изъ артерій не показалась почти безцвѣтная жидкость (см. выше). Отдѣльно органы не промывались.

Кровь была дефибринирована, профильтрована черезъ марлю, отцентрифугирована, сыворотка собрана, эритроциты промыты два раза физіологическимъ растворомъ. Изъ органовъ получены экстракты (см. выше).

	Количество матеріала.	Объемъ экстракта.	Реакція на толуиленд.
Сыворотка . .	20 к. с.	10 к. с.	+
Эритроциты .	60 к. с. крови	10 к. с.	—

	Количество матеріала.	Объемъ экстракта.	Реакція на толуиленд.
Печень	358 g.	80 к. с.	—
Селезенка . .	31 g.	10 к. с.	—
Почки	74 g.	20 к. с.	+
Промывныя воды эритроц.:			
I порція . . .	20 к. с.	5 к. с.	слѣды
II порція . . .	20 к. с.	5 к. с.	—

Опытъ 34.

1910. XI. 12.

Собака самецъ 12 kg.

Въ 9 ч. у. впрыснуто подъ кожу 96 к. с. $^1/_2$% раствора толуилендіамина (0,04 p. kilo).

Черезъ 4 часа взята кровь изъ бедряной артеріи, черезъ сосуды собака при жизни промыта физіологическимъ растворомъ, селезенка и печень промыты затѣмъ отдѣльно — первая черезъ артерію, вторая черезъ воротную вену.

	Количество матеріала.	Объемъ экстракта.	Реакція на толуиленд.
Сыворотка . .	15 к. с.	5 к. с.	+
Эритроциты .	50 к. с. крови	5 к. с.	—
Печень	298 g.	15 к. с.	—
Селезенка . .	37 g.	5 к. с.	—
Почки	80 g.	5 к. с.	+
Промывныя воды эритроц.:			
I порція . . .	15 к. с.	5 к. с.	слѣды
II порція . . .	20 к. с.	5 к. с.	—

Опытъ 35.

1910. XI. 25.

Собака самка 13 kg.

Въ 6 ч. у. впрыснуто подъ кожу 156 к. с. $^1/_2$% толуилендіамина (0,06 p. kilo).

Черезъ 4 часа послѣ впрыскиванія собака промыта черезъ сосуды физіологическимъ растворомъ, дополнительнаго промыванія органовъ не было.

Превдарительно взята кровь изъ бедряной артеріи.

	Количество матеріала.	Объемъ экстракта.	Реакція на толуиленд.
Сыворотка . .	40 к. с.	10 к. с.	+
Эритроциты .	100 к. с. крови	10 к. с.	—
Печень	415 к. с.	80 к. с.	—
Селезенка . .	31 g.	10 к. с.	—
Почки	87 g.	10 к. с.	+
Промывныя воды эритроц.			
I порція . . .	20 к. с.	5 к. с.	оч. слабая.
II порція . . .	20 к. с.	5 к. с.	—

Опытъ 36.

1910. XI. 29.

Собака самецъ 18 kg.

Вечеромъ впрыснуто подъ кожу 144 к. с. $^1/_2$% раствора толуилендіамина (0,04 p. kilo).

Черезъ 12 часовъ взята кровь изъ бедряной артеріи, собака промыта, органы промыты отдѣльно черезъ ихъ артеріи; изъ органовъ сдѣланы экстракты, кровь обработана обычно.

	Количество матеріала.	Объемъ экстракта.	Реакція на толуиленд.
Сыворотка . .	30 к. с.	10 к. с.	+
Эритроциты .	105 к. с. крови	10 к. с.	—
Печень	485 g.	70 к. с.	—
Селезенка . .	47 g.	10 к. с.	—
Почки	123 g.	10 к. с.	+
Промывныя воды эритроц.:			
I порція . . .	18 к. с.	5 к. с.	слѣды
II порція . . .	20 к. с.	5 к. с.	—

Опытъ 37.

1910. XI. 30.

Собака самка 8$^1/_2$ kg.

Впрыснуто подъ кожу 68 к. с. $^1/_2$ раствора толуилендіамина (0,04 p. kilo).

Черезъ 36 часовъ изъ бедряной артеріи взята кровь, собака промыта черезъ сосуды физіологическимъ растворомъ. Сдѣланы экстракты органовъ.

НБХНУ

	Количество материала.	Объемъ экстракта.	Реакція на толуилендиаминъ.
Сыворотка . .	40 к. с.	10 к. с.	+ (слаб.)
Эритроциты . .	130 к. с. крови.	10 к. с.	—
Печень	400 g.	120 к. с.	—
Селезенка . .	47 g.	10 к. с.	—
Почки	54 g.	10 к. с.	+
Промывныя воды эритроц.:			
I порція . . .	20 к. с.	5 к. с.	слѣды
II порція . . .	20 к. с.	5 к. с.	—

Опытъ 38.

Собака самецъ 13 kg.

Ежедневно производилось впрыскиваніе подъ кожу 52 к. с. $^1/_{2}\%$ раствора толуилендіамина (0,02 p. kilo) въ теченіе 4-хъ дней съ 1910. XII. 7—XII. 10.

Черезъ 24 часа послѣ послѣдняго впрыскиванія взята кровь изъ бедряной артеріи, собака промыта черезъ сосуды физіологическимъ растворомъ. Изъ органовъ сдѣланы экстракты.

	Количество материала.	Объемъ экстракта.	Реакція на толуилендиаминъ.
Сыворотка . .	35 к. с.	10 к. с.	+
Эритроциты .	95 к. с. крови	10 к. с.	—
Печень	355 g.	40 к. с.	—
Селезенка . .	26 g.	10 к. с.	—
Почки	100 g.	20 к. с.	+
Промывныя воды эритроц.:			
порція . . .	30 к. с.	5 к. с.	+ (оч. сл.)
II порція . . .	30 к. с.	5 к. с.	—

На основаніи приведенныхъ изслѣдованій мы полагаемъ, что толуилендіаминъ (мета), впрыснутый подъ кожу собаки, въ нѣкоторой своей части проходитъ организмъ не измѣняясь.

При однократномъ введеніи подъ кожу собаки $^1/_{2}\%$ воднаго раствора толуилендіамина въ дозѣ 0,02 вещества на kilo животнаго, толуилендіаминъ въ неизмѣненномъ видѣ начинаетъ выдѣляться мочей приблизительно черезъ 1 ч. 40 м., введенный же въ дозѣ вдвое большей, онъ появляется въ мочѣ минутъ на 10—15 раньше.

Выдѣленіе толуилендіамина мочею происходитъ равномѣрно, безъ перерывовъ, послѣ дозы 0,04 на kilo достигаетъ maxim. приблизительно черезъ 34 часа и оканчивается приблизительно черезъ пять сутокъ.

Канъ таковой, метатолуилендіаминъ не связывается ни эритроцитами, ни селезенкой, ни печенью.

При повторныхъ дозахъ накопленія толуилендіамина въ организмѣ не происходитъ.

НБ ХНУ

5 группа.

Вліяніе циркулирующихъ въ селезенкѣ поврежденныхъ эритроцитовъ и продуктовъ ихъ распада на объемъ селезенки.

Однимъ изъ положеній «гематогенной» теоріи Banti'eваго симптомокомплекса является признаніе за селезенной исключительной роли кровянаго фильтра. Это признаніе, между прочимъ, основывается на наблюденіяхъ, доказывающихъ увеличеніе объема селезенки подъ вліяніемъ усиленнаго эритролиза. Содержаніе работъ на тему о селезенкѣ, какъ фильтръ крови, приведено нами въ очеркѣ экспериментальной литературы. Къ нимъ мы хотѣли добавить свои наблюденія, изучая на плетизмографической кривой вліяніе на объемъ селезенки циркулирующихъ въ ней поврежденныхъ эритроцитовъ и продуктовъ ихъ распада.

Опыты производились слѣдующимъ образомъ:

Предназначавшейся для опыта собакѣ впрыскивался морфій въ количествѣ 5—10 к. с. 3% раствора. Отпрепаровывалась бедряная артерія и посредствомъ стеклянной канюли съ каучуковой трубкой стерильно бралось изъ артеріи 50 к. с. крови, которая немедленно дефибринировалась, по возможности быстро фильтровалась черезъ марлю, центрофугировалась, сыворотка удалялась, а эритроциты промывались въ центрофугѣ два раза 0,9% растворомъ NaCl. Отмытые эритроциты послѣ удаленія послѣдней порціи физіологическаго раствора сливались въ колбу и ставились въ охлаждающую смѣсь до появленія первыхъ ледяныхъ иглъ, послѣ чего вынимались и оставлялись при температурѣ комнаты, а приблизительно за четверть часа до ихъ употребленія ставились въ воду съ постоянной температурой 38° С.

Приготовленный такимъ образомъ матеріалъ имѣлъ видъ лаковой крови, но подъ микроскопомъ можно было

видѣть много эритроцитовъ въ различной степени поблѣдненія. Помѣщенная въ Thoma - Zeiss'овскую камеру капля этой жидкости, оказывалось, содержала все-таки 500.000—900.000 эритроцитовъ въ 1 куб. mm. Отсутствіе въ жидкости крупныхъ глыбокъ контролировалось на глазъ и подъ микроскопомъ.

Бедряная артерія послѣ того, какъ была взята кровь, перевязывалась, рана зашивалась и собака снималась со станка.

Приблизительно черезъ часъ послѣ полученія крови собака опять привязывалась на вивисекціонный столъ и подъ морфійнымъ наркозомъ отпрепаровывались бедряная артерія и вена на здоровой сторонѣ. Въ вену вводилась металлическая канюля съ краномъ, а артерія при помощи стеклянной канюли, наполненной 25% растворомъ сѣрнокислой магнезіи, соединялась съ наполненной тѣмъ же растворомъ трубкой ртутнаго манометра. Колебанія высоты ртутнаго столба записывались перомъ поплавка на закопченной бумагѣ кимографа. На ней кромѣ того отмѣчалась нулевая линія давленія, время въ ", абсцисса плетизмографической кривой и моменты начала и конца впрыскиваній. Далѣе дѣлались приготовленія къ искусственному дыханію: вскрывалась трахея и въ нее вводилась трахеальная канюля. Затѣмъ собакѣ впрыскивался 1% раствора (взвѣсь) curare, вводимый малыми порціями до дѣйствія и устанавливалось искусственное дыханіе.

Брюшная полость вскрывалась продольнымъ разрѣзомъ по наружному краю лѣваго прямого мускула, по остановкѣ кровотеченія селезенна извлекалась и обертывалась салфетками, смоченными въ тепломъ физіологическомъ растворѣ. На одномъ краю селезеночной брыжейки отпрепаровывалась небольшая артеріальная вѣточка, по направленію къ центру въ нее вводилась стеклянная канюля, соединенная съ резиновой трубкой съ зажимомъ. Эта трубка и канюля предварительно наполнялись теплымъ физіологическимъ растворомъ. Периферическій конецъ артеріи перевязывался, а центральный наполнялся солевымъ растворомъ и зажимался клеммомъ во избѣжаніе поступленія крови въ канюлю и образованія сгустковъ. Послѣ этого на селезенку накладывался плетизмографическій аппаратъ Цейтлина, состоящій изъ стекляннаго сосуда съ двумя отверстіями: одно широкое, овальное, съ нѣсколько загнутыми наружу краями,

въ которое вводилась селезенка внутрь аппарата, другое отверстіе, на противоположномъ концѣ аппарата, представляло стеклянную трубку для соединенія при помощи каучуковой трубки съ Мареевскимъ тамбурчикомъ. Пространство въ овальномъ отверстіи между стѣнкой плетизмографа и брыжжейкой селезенки выполнялось при помощи эластичнаго пузыря (кондома), навязаннаго на край плетизмографа. и надувающагося воздухомъ черезъ боковую трубку до полнаго охватыванія органа.

Въ аппаратъ помѣщалась большая часть селезенки, не менѣе $^3/_4$ ея. Конецъ органа съ отпрепарованной артеріей оставлялся внѣ аппарата. Отводящая трубка аппарата соединялась съ Мареевскимъ барабаномъ, перо котораго чертило на бумагѣ кривую объема селезенки. Аппаратъ съ помѣщенной въ него селезенкой обкладывался салфетками, смоченными въ тепломъ физіологическомъ растворѣ и укрѣплялся неподвижно при помощи штативовъ.

Наложеніе аппарата считалось удовлетворительнымъ, если на плетизмографической кривой обозначались зубцы пульсовыхъ колебаній.

Записавши нормальную высоту и колебанія давленія и пульса, мы производили впрыскиваніе обработанныхъ вышеописаннымъ способомъ эритроцитовъ въ центральный конецъ селезеночной артеріи. Вливаніе производилось медленно. Въ рѣдкихъ случаяхъ, когда поршень шприца шелъ туго вслѣдствіе образованія въ канюлѣ кровянаго сгустка, канюля прочищалась и промывалась физіологическимъ растворомъ. Температура вводимой жидкости была 38° С. За одинъ разъ впрыскивался полный шприцъ въ 10 к. с. дробными порціями съ частыми и небольшими интервалами, съ тѣмъ расчетомъ, чтобы вводимое вещество возможно полнѣе обратнымъ токомъ артеріальной крови относилось въ периферическія развѣтвленія селезеночной артеріи. Въ нѣкоторыхъ опытахъ вводился одинъ шприцъ, въ другихъ два, въ одномъ три. Въ нѣкоторыхъ экспериментахъ предварительно отмѣчалось вліяніе на объемъ селезенки врыскиванія въ артерію физіологическаго раствора той же температуры.

По окончаніи опыта отсутствіе сгустковъ въ сосудахъ каждый разъ контролировалось впрыскиваніемъ въ селезеночную артерію цвѣтныхъ растворовъ (метиленовой синьки), отъ которыхъ органъ сейчасъ же окрашивался.

Всѣхъ опытовъ этой группы было сдѣлано 6. Протоколы ихъ здѣсь приводятся.

Опытъ 39. 1910. X. 12.

Собака самецъ 12.5 kg.

Въ 9 ч. утра взято 50 к. с., крови, обработано вышеписаннымъ образомъ, около 10 ч. у. начался экспериментъ, около $10^1/_4$ ч. производилось впрыскиваніе. Кровяное давленіе (см. рис. 6) до впрыскиванія равнялось 96—124 mm. Hg. и послѣ впрыскиванія оставалось такимъ же, только объемъ отдѣльныхъ элевацій нѣсколько уменьшился. Лишь на пятой минутѣ послѣ второго впрыскиванія кровяное давленіе немного понизилось: 104—114 mm Hg, еще оно нѣсколько понизилось на 9 минутъ: 100—106 mm Hg.

Было произведено два впрыскиванія обработанныхъ эритроцитовъ въ селезеночную артерію, по 10 к. с. каждое. Первое продолжалось 38 сек., второе 40 сек. и было начато черезъ 2 мин. 18 сек. послѣ перваго.

Селезенка начала увеличиваться немедленно послѣ начала перваго впрыскиванія; это увеличеніе достигло maximum'а при концѣ инъекціи и постепенно стало убывать почти до нормы, которой плетизмографическая кривая достигла приблизительно черезъ минуту послѣ конца перваго впрыскиванія.

Увеличеніе селезенки обнаружилось также съ самаго начала второго впрыскиванія, достигло maximum'а черезъ 20 секундъ послѣ конца инъекціи и уже не спадало, а держалось на этомъ maximum'ѣ все время, въ теченіе 8 минутъ послѣ конца второго впрыскиванія, послѣ чего опытъ былъ законченъ.

Опытъ 40. 1910. X. 27 (Рис. 7).

Собака самецъ 16 kg.

Опытъ сходенъ съ предыдущимъ.

Кровяное давленіе до 1 впрыскиванія: maximum 130, minimum 108 mm. Hg., черезъ $1^1/_4$ мин. послѣ начала перваго впрыскиванія поднялось до 142 mm., но сейчасъ же возвратилось къ прежней высотѣ.

Впрыскиваніе эритроцитовъ производилось два раза по 10 к. с., первая инъекція продолжалась 20, вторая 22 сек. Во время первой инъекціи объемъ селезенки немного уве-

личился, но сейчасъ же плетизмографическая кривая стала опускаться; во время второго впрыскиванія она была ниже нормы, затѣмъ началось нарастаніе объема органа, который черезъ $^1/_2$ мин. послѣ конца второго впрыскиванія достигъ нормы, а затѣмъ кривая объема стала рѣзко подниматься волнообразными движеніями.

Опытъ 41-й. 1910, XI. 2 (рис. 8).

Собака самецъ 20 kg.

У этой собаки, обладавшей очень большой селезенкой (по окончаніи опыта органъ безъ крови вѣсилъ 160 g.), объемъ селезенки представлялъ волнообразныя колебанія, сохранившіяся въ теченіе всего эксперимента.

Нормальная высота кровянаго давленія 134—146 mm. Hg сохранилось безъ замѣтнаго измѣненія во время инъекцій и въ первыя минуты послѣ нихъ, лишь на 5 минутъ послѣ конца второго впрыскиванія кровяное давленіе колебалось между 122—134 mm., въ какихъ предѣлахъ оно и оставалось въ теченіе получаса.

Было сдѣлано три впрыскиванія эритроцитовъ по 10 к. с., каждое въ теченіе 10-12 секундъ. Первый интервалъ между инъекціями 30, второй 40 сек.

Очередная элевація кривой объема селезенки во время перваго впрыскиванія произошла энергичнѣе, чѣмъ въ нормѣ, но послѣ инъекціи кривая спустилась до нормы. Послѣ второго впрыскиванія, заставшаго кривую на высотѣ элевація, кривая объема волнообразными движеніями, сохранившими прежній характеръ, стала энергично повышаться. На 5 мин. послѣ конца третьяго впрыскиванія кривая, хотя нѣсколько понизилась, но стояла значительно выше нормы, такой же объемъ селезенка сохраняла въ теченіе 15 мин., затѣмъ, еще понизившись, кривая объема все же держалась выше нормы вплоть до 27 минуты съ послѣдняго впрыскиванія—конца эксперимента.

Опытъ 42. 1910. XI. 3 (рис. 9).

Собака самецъ 16 kg.

Норма кровянаго давленія 82—116 mm. Hg. замѣтно не измѣнилась отъ впрыскиванія эритроцитовъ; на третьей минутѣ отъ конца впрыскиванія давленіе крови колебалось между 106—114 mm. Hg., на 5 минутъ между 88—120 mm.

на 9—13 мин. между 84—120 mm., на 19-й между 100—128 mm., на 31-й между 100—140 mm., на 35-й между 120—134 mm. Hg.

Впрыскиваніе сдѣлано лишь одно—въ количествѣ 10 к. с. въ теченіе 14 сек.

Во время самаго впрыскиванія кривая объема селезенки безъ предварительнаго поднятія стала быстро падать, значительно ниже нормы, затѣмъ, приблизительно черезъ 20 сек. послѣ конца инъекціи кривая стала энергично подниматься, на 5-й мин. достигла нормы, неуклонно повышаясь, перешла ее, достигла почти maximum на 13-й минутѣ, стоящаго значительно выше нормы и на немъ держалась до конца эксперимента, 34-й минуты послѣ инъекціи.

Опытъ 43-й. 1910. XI. 5 (рис. 10).

Собака самецъ 16 kg.

Нормальное давленіе крови 130—150 mm. Hg. держалось во время впрыскиванія эритроцитовъ и $^1/_2$ мин. послѣ него, затѣмъ было сдѣлано впрыскиваніе 1 к. с. взвѣси curare и давленіе крови нѣсколько понизилось: съ 114 — 124 mm. Hb. черезъ $1^1/_2$ минуты на 106—114 mm. на 10-й минутѣ и еще до 92—104 на 10—12 мин. послѣ curare.

Предварительно было произведено впрыскиваніе въ селезеночную артерію 3 шприцевъ физіологическаго раствора NaCl въ 10 к. с. каждый, t^0 38°C. Каждое впрыскиваніе продолжалось 8—10 сек., интервалы между ними равнялись 10 и 15 сек. Инъекціи физіологическаго раствора нѣсколько увеличили объемъ селезенки, но, сравнительно, немного.

Послѣ двухъ инъекцій эритроцитовъ по 10 к. с. каждая, произведенныхъ съ такой же скоростью, какъ и инъекціи соли, съ интервалами въ 5 секундъ, плетизмографическая кривая безъ пониженія стала энергично подниматься, достигла maximum лишь на 7-й минутѣ послѣ инъекціи и немного спустилась на 11—13 мин., оставаясь все же несравненно выше не только нормы, но и вызваннаго впрыскиваніемъ соли повышенія.

Опытъ 44-й. 1910. XI. 6 (рис. 11).

Собака самка 14 kg.

Нормальное кровяное давленіе, колебавшееся между 124 и 144 mm. Hg., передъ впрыскиваніемъ эритроцитовъ уста-

новилось между 138 и 144 mm. и въ этихъ предѣлахъ кривая давленія держалась въ теченіе всего эксперимента.

Предварительно было произведено впрыскиваніе въ селезеночную артерію трехъ шприцевъ физіологическаго раствора 38°C. въ 10 к. с. каждый. Каждое впрыскиваніе продолжалось 6—7 сек. съ интервалами въ 6 и 11 сек.

Инъекціи соли вызвали замѣтное поднятіе плетизмографической кривой съ очень небольшимъ предварительнымъ поднятіемъ.

На высотѣ поднятія кривой объема было сдѣлано впрыскиваніе 10 к. с. эритроцитовъ въ теченіе 13 сек., черезъ 30 сек. послѣ конца перваго впрыскиванія былъ, съ такой же скоростью, впрыснутъ второй шприцъ эритроцитовъ.

Немедленно послѣ начала перваго впрыскиванія эритроцитовъ произошло рѣзкое пониженіе кривой объема, такъ что перо дошло до края тамбурчика и нѣкоторое время чертило прямую линію, затѣмъ, черезъ 12 сек. послѣ конца второго впрыскиванія перо опять начало писать и плетизмографическая кривая начала быстро подниматься и черезъ $2^1/_2$ мин. достигла до края бумаги. Остановившись немного ниже mxm. на 6 мин., кривая объема держалась на этой высотѣ, значительно болѣе высокой, чѣмъ mxm. послѣ впрыскиванія соли, вплоть до 10 минуты.

Описанный рядъ опытовъ, по нашему мнѣнію, даетъ возможность убѣдиться въ томъ, что циркуляція въ селезенкѣ поврежденныхъ эритроцитовъ и продуктовъ ихъ распада сопровождается увеличеніемъ ея объема. Эритроциты несомнѣнно попадаютъ въ селезенку — это доказывается пробой съ метиленовой синькой, производимой послѣ каждаго эксперимента. До нѣкоторой степени уже введеніе 10—20—30 к. с. самой жидкости въ селезеночную артерію можетъ вызвать увеличеніе селезенки, какъ напр. вызываетъ его впрыскиваніе физіологическаго раствора, но реакція селезенки на физіологическій растворъ и эмульсію эритроцитовъ совершенно различна. Первая непостоянна, тогда какъ вторую мы получали каждый разъ, во-вторыхъ реакція на соль несравненно слабѣе, чѣмъ на эритроциты.

Возможность эмболіи исключить труднѣе, но намъ не

удавалось видѣть подъ микроскопомъ, въ приготовленномъ для впрыскиванія матеріалѣ, крупныхъ глыбокъ изъ склеившихся эритроцитовъ; микроскопическое изслѣдованіе срѣзовъ органа, произведенное нами въ одномъ случаѣ, не обнаружило признаковъ эмболіи.

Въ нѣкоторыхъ случаяхъ селезенка реагируетъ увеличеніемъ объема немедленно по введеніи эритроцитовъ, въ другихъ сейчасъ же послѣ начала инъекціи замѣчается болѣе или менѣе быстрое паденіе плетизмографической кривой, сравнительно очень кратковременное (10—30 сек.), послѣ чего начинается энергичное поднятіе. Значеніе этого факта намъ не представляется яснымъ.

Ясное увеличеніе объема селезенки послѣ впрыскиванія въ селезеночную артерію эритроцитовъ наблюдается въ нашихъ опытахъ въ теченіе получаса. Къ сожалѣнію мы не можемъ привести данныхъ болѣе длительныхъ опытовъ, потому что данный дальнѣйшаго эксперимента затемнялись какими-либо осложненіями: прекращеніемъ дѣйствія сигаге, вызываемымъ имъ пониженіемъ кровянаго давленія и другими причинами.

Заключеніе.

На основаніи обзора клинической литературы спленомегалическихъ заболѣваній мы полагаемъ, что эти заболѣванія отличаются значительнымъ разнообразіемъ своихъ симптомовъ и удовлетворительной классификаціи ихъ, позволяющей провести опредѣленную границу между типами, еще не существуетъ. Типъ Banti-Griesinger'a (anaemia splenica vera), типъ Gaucher (крупноклѣточная спленомегалія), anaemia splenica haematica, anaemia pseudoleucaemica infantum laksch'a, не отдѣлены рѣзкими границами отъ гемолитической ахолурической желтухи, лейкэміи и перниціозной анэміи. Патологически повышенный гемолизъ является однимъ изъ самыхъ постоянныхъ симптомовъ спленомегалическихъ заболѣваній. Клиническое теченіе спленомегалическихъ заболѣваній также разнообразно: существуютъ переходы отъ картины долго, десятками лѣтъ длящейся болѣзни, не вносящей существенныхъ нарушеній въ обычную трудовую жизнь больного, до картины пораженія злокачественной опухолью, заставляющей предполагать въ организмѣ присутствіе токсогеннаго очага. Изучая случаи лѣченія спленомегалическихъ заболѣваній спленэктоміей, намъ кажется, можно убѣдиться, что во многихъ случаяхъ спленомегалическихъ заболѣваній такимъ токсогеннымъ очагомъ является селезенка. Помимо однихъ общихъ явленій кахексіи, малокровія, селезенка при такихъ заболѣваніяхъ можетъ оказывать и специальное отравляющее вліяніе на печень.

Происходитъ ли превращеніе селезенки въ токсогенный очагъ вслѣдствіе патологическихъ процессовъ, происходящихъ лишь въ самой селезенкѣ, или оно есть результатъ процессовъ, имѣющихъ мѣсто внѣ ея? Гистологія селезенки при спленомегалическихъ заболѣваніяхъ лишь намѣтила нѣсколько типовъ измѣненій: fibroadenia, пролиферація эндотелія капиляровъ, присутствіе большихъ свѣтлыхъ клѣтокъ, но значеніе этихъ измѣненій въ дѣлѣ созданія токсическаго начала не представляется яснымъ. Опредѣлить клиническія явленія по препарату и препаратъ по клиническимъ явленіямъ съ увѣренностью невозможно. Но въ исканіи неизвѣстнаго, мы должны исходить изъ чего-либо опредѣленнаго. Такимъ является наблюденіе, что селезенка можетъ быть ядовитой вслѣдствіе патологическихъ процессовъ, въ корнѣ своемъ лежащихъ внѣ ея. Первичное заболѣваніе крови можетъ создать опухоль селезенки, вполнѣ оправдывающую названіе „сподогенная" и обладающую всѣми качествами токсогеннаго очага, какъ по отношенію ко всѣмъ тканямъ организма, такъ, иногда, и специально къ печени. Изъ извѣстныхъ такимъ заболѣваніемъ крови является малярія.

Теорію, объясняющую превращеніе селезенки въ токсогенный очагъ вслѣдствіе первичнаго заболѣванія крови, разработанную цитированными нами авторами, можно представить себѣ, какъ формулировано нами выше, въ слѣдующемъ видѣ. Вслѣдствіе воздѣйствія на кровь какой-то вредной причины происходитъ усиленная дезорганизація эритроцитовъ. Продукты ихъ распада, а можетъ быть и яды, которые его вызвали, скопляются въ селезенкѣ въ силу присущей ей функціи кровянаго фильтра и обусловливаютъ ея опуханіе. Поврежденные, но не распавшіеся еще эритроциты, окончательно распадаются въ селезенкѣ въ силу другой ея способности, гемолитической. Такимъ образомъ въ селезенкѣ получается высокая концентрація кровяныхъ отбросовъ, представляющихъ изъ себя ядовитый продуктъ для всего организма и, въ частности, для печени, такъ какъ они текутъ изъ селезенки по воротной системѣ. Эту теорію можно дополнить еще такими соображеніями, возникающими при изученіи авторовъ. Селезенка вылавливаетъ

изъ общаго потока и удерживаетъ въ себѣ поврежденные эритроциты и продукты ихъ распада. Будучи главной функціей селезенки взрослаго организма, эта функція должна, по общимъ біологическимъ соображеніямъ, ложиться на благородные элементы органа и, быть можетъ, пока они представляются достаточными, селезенка съ успѣхомъ очищаетъ кровь отъ вредныхъ веществъ и съ успѣхомъ удерживаетъ ихъ въ себѣ. Это есть доброкачественный періодъ спленомегалическаго заболѣванія. Поврежденные и вредные эритроциты изолируются, костный мозгъ воспоняетъ убыль (гипертрофія его). Съ теченіемъ времени въ селезеночной парэнхимѣ можетъ развиться атрофія отъ усиленной дѣятельности (отсюда fibroadenia, смѣняющая пролиферацію эндотелія селезеночныхъ капилляровъ), она становится недостаточной не только захватывать вновь притекающіе поврежденные эритроциты, но и удерживать въ себѣ то, что фиксировала раньше и болѣзнь переходитъ въ злокачественный періодъ, селезенка становится очагомъ токсиновъ, обнаруживающихъ свое вліяніе смотря по характеру ихъ и по индивидуальности организма: одной кахексіей или кахексіей съ циррозомъ печени или какими-либо другими, менѣе типичными явленіями. Такимъ образомъ, можно, пожалуй, объяснить неодинаковость эффекта отъ спленэктоміи при спленомегалическихъ заболѣваніяхъ: пока не развилось еще недостаточности органа, не должно быть и улучшенія. Эта, „гематогенная“ теорія спленомегалическихъ заболѣваній страдаетъ, между прочимъ, тѣмъ недостаткомъ, что ею можно объяснить улучшеніе послѣ спленэктоміи, но труднѣе объяснить выздоровленіе. Но опять-таки, обращаясь къ наиболѣе изученному агенту, способному дать спленомегалическое заболѣваніе—маляріи, при которой мы можемъ наблюдать излѣченіе отъ спленэктоміи, мы можемъ, слѣдовательно, допустить, что первичное заболѣваніе крови, вызвавшее спленомегалію, можетъ само, въ концѣ-концовъ, сдѣлаться процессомъ мѣстнымъ, ограничивающимся одной огромной селезенкой, быть можетъ, недостаточной по от-

ношенію къ фиксаціи токсиновъ, но гораздо болѣе достаточной въ смыслѣ удержанія паразитовъ. Что въ селезенкѣ можетъ быть заключенъ не одинъ маляріійный ядъ, можно допустить потому, что и въ теченіе атрофическаго цирроза печени съ вульгарной алкогольной этіологіей спленэктомія способна вносить рѣзкій благопріятный эффектъ.

Въ малоизслѣдованной области патогенеза Banti'евой болѣзни, мы полагаемъ, необходимо считаться съ „гематогенной“ теоріей, какъ возможнымъ уясненіемъ развитія Banti'еваго симптомокомплекса или нѣкоторыхъ формъ его, но, принимая во вниманіе, въ названномъ смыслѣ, гематогенную теорію, необходимо признать первенствующее значеніе за натурой яда, вызвавшаго заболѣваніе крови.

Исходя изъ той идеи нѣкоторыхъ авторовъ, какъ напр. Ioannovics'a, что всѣ гемолитическіе процессы (за исключеніемъ развѣ вызванныхъ впрыскиваніемъ гемолитической сыворотки) содѣйствуютъ превращенію селезенки въ „токсогенный очагъ“, мы въ нашихъ экспериментахъ пытались создать изъ селезенки токсогенный очагъ и помимо непосредственныхъ поврежденій ея слѣдуя выводамъ Ioannovics'a, также путемъ отравленія животныхъ толуилендіаминомъ. На основаніи изложенныхъ въ соотвѣтствующихъ главахъ соображеній, мы не можемъ признать, чтобы намъ удалось достигнуть этой цѣли. Анализируя причину неудачи, мы полагаемъ, что существенное значеніе въ дѣлѣ превращенія селезенки въ токсогенный очагъ имѣетъ не столько самъ процессъ гемолиза, сколько натура тѣхъ ядовъ, которые его вызвали. Изучая распредѣленіе толуилендіамина въ организмѣ, мы видимъ, что онъ свободно растворяется въ сокахъ, въ значительной части своей свободно проходитъ организмъ и какъ таковой не связывается ни печенью, ни селезенкой, ни эритроцитами. Послѣднее обстоятельство, отсутствіе способности толуилендіамина фиксироваться на эритроцитахъ и составляетъ, по нашему мнѣнію, существеннѣйшее его отличіе отъ опредѣленнаго агента, за которымъ признана способность вызывать токсогенную опухоль селезенки—маляріи.

Ядъ малярiи обладаетъ исключительнымъ сродствомъ именно къ эритроцитамъ, и на нихъ фиксируется. Быть можетъ, малярiйный ядъ не составляетъ единственнаго явленiя въ патологiи человѣческаго организма, быть можетъ, существуютъ и другiе яды, организованные или неорганизованные, которые фиксируются на эритроцитахъ, — въ такомъ случаѣ мы должны допустить, что эритроцитъ, насыщенный ядомъ, находя свою гибель въ селезенкѣ, тѣмъ самымъ освобождаетъ въ селезенкѣ и свой ядъ.

Библiографическiй указатель.

Ackermann. Ueber hypertophische u. atrophische Lebercirrhose *Virch. Arch. Bd. 80.*

Ackermann. Die Hystogenese und Histologie der Lebercirrhose. *Virch. Arch. Bd. 115.*

Adelmann. Die Wandlungen der Splenectomie seit 30 Jahren. *Langenbecks Arch. Bd. 36. 1887.*

Albrecht. Splenectomie wegen primärer Milztuberculose. *Deutsche med. Woch. 1909, стр. 696.*

Albu. Die sogenannte Bantische Krankheit. *Deutsche med. Woch. 1904, №№ 19 и 20.*

Albu. О такъ называемой болѣзни Banti. *Врачебный Вѣстникъ, 1905, №№ 1, 2 и 3.*

Amato. Haematologische Untersuchungen über einige Fälle von Splenomegalia leucopenica. *Ztschr. f. klin. Med. Bd. 57, s. 233.*

Amato. Ueber experimentelle, von Magendarmkanal aus hervorgerufene Veränderungen der Leber und über die dabei gefundenen Veränderungen der übrigen Bauchorgane. *Virch. Arch. 1907, Bd. 187.*

Андреевъ. Къ казуистикѣ splenomegaliae c. chloranaemia et cirrosi hepatis (morbus Banti). *Труды факультетской терапевтической клиники Моск. Унив. 1904.*

d'Arcy-Power. Succesful removal of an enlarged and displaced spleen. *Brit. med. Journ. 1900, стр. 1428.*

Armstrong. Splenectomy and Bantis disease. *Brit. med. Journ. 1906, стр. 1273.*

Asher. *Biochemische Zeitschr. Bd. XII.*

Asher. Die Milz, ein organ des Eisenstoffwechsels. *Zeutralbl. f. Physiologie. 1909, стр. 375.*

Ascoli. Anaemia chronica con cirrosi del fegato (Malattia d. Banti). *Supplemento al Policlinico. 1897, III, № 12, стр. 285.* (По Banti).

Ascoli. Zur Pathologie der Lebercirrhose. *Arch. f. klin. Medic. 1901, стр. 387.*

НБ ХНМУ

Aspelin. Ueber den sogenannten Morbus Banti. *Wiener med. Presse. 1905, №№ 11 u 12.*

Афанасьевъ. Ueber Icterus mit Hämoglobinurie, hervorgerufenen durch Toluilendiamin und andere Blutkörperchen zerstörende Agentien. *Ztschr. f. klin. Medic. 1883, 381, 6.*

Афанасьевъ. Ueber die pathologisch-anatomische Veränderung in die Nieren und in der Leber bei einigen mit Hämoglobinurie oder Icterus verbundenen Vergiftungen. *Virch. Archiv. 1884, 460, 98.*

Azzurrini. Contributio allo studio delle alterationi spleniche nella cirrosi epatica. *Sperimentale 1902, Fase. V u VI. Цитир. по Centralbl. f. inn. Med. 1903, стр. 909.*

Bach. Zur Frage der Bantikrankheit. *Dissert Kiel. 1910.*

Bayer и Caro. Ueber die Einwirkung der salpetrigen Säure auf Dimethylanilin und über Nitrosophenol. *Berichte der deutschen chemischen Gesellschaft. 1874, Bd. VII, стр. 963.*

Baggio. Contributio Sperimentale allo studio dei rapporti frei milze e fegati. *Il Policlinico, Sez. med. 1908, fasc. 12. Реферъ. Folia haematologica. 1908, стр. 287.*

Baginsky. 5 Fälle pseudoleucämischer Erkraukungen. *Arch. f. Kinderheilk. 1891, Bd. 13.*

Bahrdt. Ueber die Unmöglichkeit, eine Bantische Krankheit in ihrem ersten, dem an längsten dauernden stadium, zu diagnosciren. *Münch. med. Woch. 1903, стр. 924.*

Bain. The role of the liver and spleen in the destruction of the blood corpuscles. *Journ. of. physiologie. 1903, т. 29, стр. 352.*

Bamberger. Krankheiten des chylopoetischen Systems. *Virch. Arch. VI, 1.* (По Herrmann'y).

Banti. Anaemia splenica. *Archivio della scuola d'anatomia patologica Firenze. 1883.* (По Osler'y, Sipp'y и др.).

Banti. La splenomegalia con cirrosi epatica. *Lo sperimentale. 1894, fasc. 5 u 6.*

Banti, La splénomégalie avec cirrose du foie. *Semaine méd, 1894, стр. 318.*

Banti. Splenomegalia et itteritia. *Gaz. degli ospedali. 1895, стр. 489.* (По Pugliese и Luzzati, Ioannovics'y и др.).

Banti. Nuovi studi sulla splenomegalia con cirrosi epatica. *Politinico, V, 5, 1898, стр. 104. Реферъ. Schmidts Jahrb. Bd. 264. стр. 139.*

Bant'. *Zieglers Beiträge z. allg. Path. etc. 1898, XXIV, стр. 21.*

Banti. *Riforma m ed. 1901, №№ 51—53.*

Banti. Ueber Morbus Banti. *Fol haematolog. 1910, сент., стр. 33.*

Bardach. Recherches sur la rôle de la rate dans les maladies infectieuses. *Annal. Pasteur 1890 u 1891.*

Barr. 3 cases of Bantis disease. *Lancet. 1902, 23 авг.*

Baumann. *Medico-Chirurgical Transactions Bd. 87, 1904, стр. 464.*

Baumgartner. *Münch. med. Woch. 1906, стр. 2420.*

Bayer. Statistisches über Splenectomie. *Münch. med. Woch. 1904, № 3.*

Benario. Ueber den Einfluss der Milz auf die Immunität. *Detsche med. Woch. 1894, № 1.*

Benjamin и Sluca. Ueber eine chronische mit Icterus einhergehende Erkrankung des Blutes (chronischer acholurischer Icterus mit und ohne Milztumor). *Berl klin. Woch. 1907, № 34.*

Benvenuti. La splénomégalia primit. *Semaine méd. 1898, стр. 414.*

Benvenuti. Sulla Splenomegalia primitiva con cirrosi epatica. *Rivista crit. di clin. med. 1900, № 18.* (По Грузневу).

Березниговскій. Объ удаленіи селезенки. *Русск. хирург. Архивъ. 1906, стр. 257.*

Bergers. *Arch. f. klin. Chirurgie, Bd. 83.*

Besançon. Contribution à l'étude de la rate dans les maladies infectieuses. *Thèse de Paris. 1895.*

Bessel-Hagen. Ein Beitrag zur Milzchirurgie. *Arch. f. klin. Chir. Bd. 62, стр. 188.*

Bettmann. Ueber eine besondere Form des chronischen Icterus. *Münch. med. Woch. 1900, № 23.*

Biagi. Sul mutamento dei poteri di resistenza degli animali smilzati. *Lo sperimentale. 1907., fasc. III. Centralbl. f. allg. Path. 1908, стр. 489.*

Bierring and Enfin. A study of the blood in Bantis disease before and after splenectomy. *Journ. Americ. med. Assoc. 1906, № 15. стр. 1149. Реферъ. Fol. haemat. 1908, стр. 316.*

Biondi. Experimentelle Untersuchungen über die Ablagerung von eisenhaltigen Pigment in den Organen infolge von Hämolyse. *Ziegler's Beitrage. 1894, Bd. XVIII.*

Bizzozero e Salvioli. Richerche sperimentali sulla ematopoesi splenica. *Archicio per le scienze mediche. 1881, vol IV, стр. 53.* (По Freytag'y).

Bleichröder. *Deutsche med. Woch. 1904, стр. 409 (Vereinbeilage).*

Bleichröder. Ueber Lebercirrhose und Blutkrankheiten. *Virch. Arch. 1904, B. 177.*

Blumenthal. Sur le rôle érytrolytique de la rate chez les poissons. *C. R. Acad. Sciences Paris; Séanse 27 янв. 1908. (Fol. haematol. 1908, стр. 277).*

Blumreich и Jacoby. Experimentelle Untersuchungen über Infectionskrankheiten nach Milzexstirpation. *Berl. klin. Woch. 1897. № 21.*

Богдановъ. О происхожденіи и значеніи эозинофильной зернистости и объ отношеніи ея къ процессу кроветворенія. *Диссертація. Москва, 1899.*

Боюковскій. Болѣзнь Banti. *Русскій Врачъ. 1909, №№ 18 и 19.*

Boix. Cirrhose de Laënnec à la période préascitique. Guérison considerations sur la période préascitique. *Arch. gèner. de médec. 1900, cmp. 84.*

Bonardi. Contributio clinico alla conoscenza della Splenomegalia susseguita de cirrosi epatica (Malattia del Banti). *Gaz. degli ospedali. 1897, № 1.* (По Грузděву).

Borisowa. Beiträge zur Kenntnis der Bantischen Krankheit und Splenomegalie. *Virahow's Arch. 1903, Bd. 172, cmp. 108.*

Боровскій. Къ вопросу о гистологическомъ строеніи селезенки при цирозахъ печени. *Диссертація. Спб. 1908.*

Боткинъ. *Курсъ клиники внутреннихъ болѣзней. Вып. 3. 1875.*

Burckhardt. Ueber Milzextirpation bei Leücämie und Pseudoleucämie. *Langenbeck's Arch. 1892, Bd. 43.*

Breyer. *Wien. klin. Woch. 1902, № 33.*

Brill. Primary Splenomegaly with a report of three cases occuring in one family. *Americ. Journ. of the med. sc. 1901, апрѣль.* (По Schlagenhaufer'y).

Brill. A case of Splenomegaly primitif with involvement of the haemopoietic organs. *Proceding of the New York path. Society. 1904.* (По Schlagenhaufer'y).

Browicz. Pathogenese des Icterus. *Wien. klin. Woch. 1900, № 35.*

Brugsch. Demonstration eines Falles von Anaemia splenica (Morbus Banti I stad.). *Münch. med. Woch. 1906, cmp. 2416.*

Bruhl. De la splénomégalie primitive. *Arch. gèner. de méd. 1891.*

Bucco. Malattia del Banti. Risultamenti ottenuti coll'operatione di Talma. *Rivista clin. e terap. 1901, іюль.* (*Цит. по Грузděву и Centralbl. f. inn. Med. 1901, 1166).*

Cardarelli. La ipermegalia splenica con cirrosi epatica. *Rivista crit. di clin. med. 1900, № 18.* (*По Грузděву).*

Caro. Heilung eines Falles von vorgeschrittener Bantischer Krankheit durch Milzexstirpation. *Deutsche med. Woch. 1907, № 29.*

Carrière et Vanverts. Modifications hystotobgiques du sang après ligature expérimentale des vaisseaux spléniques. *Soc. de Biologie. 1900, cmp. 1134.*

Cavazzani. Sopra un caso di splenomegalia con cirrosi epatica

(Malattia del Banti). *Riforma med. 1896, №№ 267 и 268.* (По Грузděву).

Cavazzani. Sulla splenomegalia con cirrosi epatica. *Margagni. 1900, № 11, cmp. 693.*

Cavazzani. Del alcune questioni riguardanti la malattia del Banti. *Riforma med. 1901, № 102.* (По Грузděву).

Ceci. *Policlinico. 1894, № 17.* (По Bessel-Hagen'y, Johnston'y и др.).

Charrin et Moussu. Physiologie de la rate (fonction bligénique). *Compt. rend. de l'acad. des sciens. T. CXL, № 16. 1905, cmp. 1118.*

Chauffard. Des hépatites d'origine splénique. *Sem. méd. 1899, cmp. 177.*

Chauffard. *Sem. méd. 1909, № 3.*

Chauffard. Pathogénie de l'ictère congénital de l'adulte. *Sem. méd. 1907, № 3.*

Chauffard et Castaigne. Lesions experimentales du foie d'origine splénique. *Arch. de méd. experim. 1901, m. XIII, cmp. 321.*

Chauffard et Fiessinger. Ictère congénitales hémolytique avec lésions globulaires. *Bull. de Soc. méd. des hôpitaux. 1907.*

Chauffard et Fiessinger. Recherches expérimentales sur les rapports entre l'hémolyse et les hématies granuleuses. *Bull. de Soc. méd. des hôpitaux. 1907.*

Cheinisse. Que faut-il entendre sous la dénomation de „maladie de Banti?" *Sem. méd. 1903, cmp. 301.*

Chiari. Ueber morbus Banti. *Prager med. Woch. 1902, № 24.*

Цыпкинъ. О селезеночной анэміи. *Мед. Обозр. 1903, № 5.*

Clarke. *Brit. med. Journ. 1903, 2, cmp. 580.*

Claus u. Kalberlah. Ueber chronischen Icterus. *Berl. klin. Woch. 1906, № 46.*

Clive Riviere. The anaemias of infancy. *Medico-Chirurgical Transactions Vol 87, 1903, cmp. 53.*

Cochen u Rosenberger. Case of splenomegaly with blood changes and symptoms ressembling those of Bantis disease apparently due to malaria. *Americ. Journ. of med. sc. 1904, accycms.* (По Gilbert и Lereboullet).

Cohnheim. *Virch. Arch. Bd. XL.*

Collier. *Trans. London. Pathol. Society 1895, Vol XLVI, cmp. 148.* (По Harris и Herzog'y, Bruhl'ю и др.).

Collin. *Bull. de la Soc. med. des hôpitaux. 1862.* (По Bruhl'ю).

Collins Warren. The surgery of the spleen. *Annals of Surgery. 1901, cmp. 513.*

Courmont et Duffau. Du rôle de la rate dans les infections; étude

expérimentale des affets de la splénéctomie au point de vue de la lutte de l'organisme contre diverses maladies infectieuses. *Arch. de méd. exper. 1898, № 3.*

Cowan. On anaemia with enlargement of the spleen, particularly the „family" form. *The Quarterly Journal of Medecine. 1907, октябрь, стр. 17.*

Cozzolino. Traitement de l'anémie splenique infantile par les rayons X. *Liguria medica. 1907, XII, 1. Цит. по Fol. haematol. 1908, стр. 324.*

Цубербиллеръ. Къ казуистикѣ splenomegaliae cum chloranaemia et cirrhosi hepatis (болѣзнь Banti). *Медиц. Обозр. 1908, №№ 7 и 8.*

Cunningham. *Brit. med. Journ. 1903, 2, стр. 1215.*

Curschmann. *Münch. med. Woch. 1903, № 12.*

Cushing. *Maryland med. Journ. Baltimore. 1899, vol XLI, стр. 140.* (Цит. по Harris и Herzog'y и др.).

Czeczowiczka. Zur Kenntnis der durch Cytotoxine im Tierkörper erzeugten Veränderungen. *Zischr. f. Heilkunde. 1905.*

Descatello u. Hofbauer. Zur Klinik der leucopenischen Anämien. *Zischr. f. klin. Med. 1900, стр. 480.*

Debove. *Gazette des hôpitaux. 1891.*

Debove. De la splénomégalie primitive. *Semaine méd. 1892, стр. 311.*

Dock и Scott Warthin. A clinical and pathological study of two cases of splenic anaemia, with early and late stages of cirrhosis. *Amer. Journ. of the med. sc. 1904, январь, стр. 24.*

Dollinger. Az anaemia splenica vagy splenomegalia primitiva gyos'gykezelése a lér kürtásávae. *Orvosi hetilap. 1902, №№ 18 и 19, стр. 300 и 321.*

Drysdale и Thursfield. Anaemia pseudoleucaemica infantum. *Medico-Chirurgical Transactions. Bd. 87. стр. 451.*

Duprey. Malarial cirrhosis of the liver *Lancet. 1908, августъ.*

Edens. Ueber Milzvenenthrombose, Pfortaderthrombose und Bantische Krankheit. *Mitteil. a. d. Grenzgebiet. d. Med. u. Chir. 1907, Bd. XVIII, стр. 59.*

Ehrlich и Lazarus. Normale und pathologische Hystologie des Blutes. *Nothnag. spec. Path. Bd. 8, H. 1.*

Ehrlich. Zur Kenutnis des acuten Milztumors. *Charité-Annalen. 1884, 107, 9.*

Einhorn. Bemerkungen zur Bantischen Krankheit (Splenomegalie mit Lebercirrhose). *Arch. f. Verdauungskrankheiten Bd. XII, H. 5.*

Емельяновъ. О значеніи селезенки въ отношеніи морфологическаго состава крови и о вліяніи ея на кровь и на костный мозгъ. *Диссертація. Спб. 1893*

Engel и Kiener. Formation et elimination du pigment ferrugineux dans l'empoissonment par la toluilendiamine. *Comp. rendus. 1887.*

Erbkam. Fall von Extirpation eines pseudoleucämischen Milztumors mit gunstigem Ausgang. *Deutsche med. Woch. 1902, № 39.*

Эристъ. Случая болѣзни Banti. *Военно-Медицинск. Журналъ. 1904, апрѣль.*

Ewald. *Berl. klin. Woch. 1901, № 47.*

Ferrarini. Sopra il modo di comportarsi del tessuto elastico della milza nelle leucemie e pseudoleucemie. *Margagni. 1905, ноябрь и декабрь. Реферъ. Centralbl. f. inn. Med. 1906, стр. 574.*

Ferrier. De la rate paludienne. *Arch. de méd. expér. 1897, № 1.*

Fevrier. Chirurgie de la rate. *Congrès franc. de Chirurgie. 1901.*

Fichtner. Zur Kenntnis der Bantischen Krankheit. *Münch. med. Woch. 1903, № 32.*

Field. A case of Bantis disease with diffuse productive nephritis. *Americ. Journ. of med. sc. 1903, мартъ.* (Цит. по Gilbert и Lereboullet).

Финкельштейнъ. Болѣзнь Banti у дѣтей. *Медиц. Обозр. 1906, №№ 19 и 20.*

Finzi. Sulla pseudoleucaemia. *Riforma med. 1898, № 166.* (По Грузděву).

Finzi. Splenomegalia primitiva con epatite interstitiale flacciada. *Riforma med. 1897, I, №№ 28 и 29.* (По Грузděву).

Flammer. Beiträge zur Milzchirurgie. *Beitr. z. klin. Chir. 1906, L, 3.*

Flesch и Schlossberger. Zur Frage der Anaemia infantum pseudoleucaemica. *Arch. f. Kinderheilkunde B. 43, H. 5 и 6. Реферъ. Münch. med. Woch. 1906, стр. 1537.*

Floresco. Des modifications sanguines et du rôle de la rate dans l'evolution des lesions expérimentale du foie et d'autres organes. *Soc. de Biologie. 1904, 10 декабря, стр. 537.*

Foà. *Ziegler's Beiträge B. VI.*

Fowler. Splenic anaemia of infancy (pseudoleucaemia, anaemia). *Brit. med. Journ. 1902, 2 сентября.*

Frascani. *Gaz. med. di Torino. 1882.* (Цитир. по Sippy).

Freytag. Beziehungen der Milz zur Reinigung und Regeneration des Blutes. *Pflüger's Arch. 1907, Bd. 120, стр. 517.*

Freytag. Les modifications du sang aprés la splenectomie. *Journ. de Méd. Vet. et de zoot. 1905, стр. 408.*

Freytag. Ueber die Bedeutung der Milz fur das Blut. *Verhandl. d. 79. Vers. deutsch. Naturforscher und Arzte. Dresden. 1907.*

Freytag. Der Eisengehalt der Milz und seine Beziehungen zum Blut. *Berl. tierarztliche Woch. 1907, № 26.*

Freytag. Ein experimenteller und hyctologischer Beitrag zum Ersatz der Milzfunction durch die Lymphdrüsen und der Bedeutung des fibrillären Gitters der Milz fur die Blutreinigung. *Pfluger's Arch. Bd. 122, №№ 10, 11.*

Furrer. Beiträge zur Kenntnis der Anaemia pseudoleucaemica infantum (Jaksch-Hayem). *Prag. med. Woch. 1908, №№ 17—19.*

Gabbi. Die Blutveränderungen nach Extirpation der Milz in Beziehung zur hämolytischen Function der Milz. *Ziegler's Beiträge zur path. Anat. 1895, 3, 19; 1896, 3, 20.*

Gabbi. Ueber die normale Hämatolyse mit besonderer Berücksichtigung der Hämatolyse in der Milz. *Ziegler's Beiträge Bd. XIV, стр. 351, 1893.*

Gallenga. Richerche sulla funzionalita gastrica in uno smilzato. *Policlinico. 1902, январь—февраль.*

Galvagni. Sopra un caso di malattia di Banti in una geofaga. *Clin. med., Anno 18, № 17.*

Gaucher. De l'hyperthrophie idiopatique de la rate sans leucémie. *Semaine méd. 1892*

Gaucher. *La France médicale. 1892, vol. XXXIX, стр. 529.*

Gaucler. De la rate dans les cirrhoses et des cirrhoses de la rate. *Thèse de Paris. 1905.*

Gaucler. Les modalités hystologiques de l'hématolyse et le rôle de la rate dans l'evolution du pigment sangin. *Arch. des maladies du coeur des vaisseaux et du sang. 1908, июль, стр. 101.*

Георгиевский. *Больн. газета Боткина. 1895, № 13.*

Георгиевский. *Больн. газета Боткина. 1896, стр. 1313.*

Giarratana. Contributio allo studio dell'anemia splenica infantile. *Gazz. Siciliana di medic e chir. 1906, № 47.*

Gibson. Preliminary note on some aspects of splenic anaemia. *Lancet. 1908, III, 21.*

Gilbert et Fournier. *Semaine méd. 1898, стр. 1411.*

Gilbert, Castaigne, Lereboullet. De l'ictere famil. Contribution de l'etude de la diathèse biliaire. *Bull. de la Soc. med. des Hopitaux. 1900, № 27.*

Gilbert et Garnier. De l'hyperhépatie dans l'anémie pernicieuse. *Soc. de Biologie. 1899, стр. 893.*

Gilbert et Garnier. Nouvelle note sur l'hyperthrophie simple du foie dans l'anémie pernicieuse. *Soc. de Biologie. 1902, 5 июл.*

Gilbert et Lereboullet. Le pseudo-ulcère stomacale d'origine biliaire. *Soc. med. des Hôpitaux. 1902, 25 июл.*

Gilbert et Lereboullet. La rate hépatique. *Soc. de Biologie. 1904, 12 ноября.*

Gilbert, Lereboullet. Sur un cas de cirrose biliaire splénomégalique. *Gaz. hebdom. be méd et de chirurg. 1900, № 31.*

Gilbert et Lereboullet. *Revue de médic. 1904, дек.*

Gilbert et Lereboullet. Les causes de la splénomégalie dans les cirrhoses biliaires. *Soc. de Biologie. 1901, марта.*

Гладинь. Случай болѣзни Banti. *Русский Врачъ. 1905, № 4.*

Glockner. Zur kasuistik der Anaemia splenica. *Inaug.-Diss. München. 1890. Реферр. Centralbl. f. klin. Med. 1891, № 37.*

Годлевский. Случай болѣзни Banti. *Przegl. lekarski. 1909, №№ 6 и 7. Реферр. Deutsche med. Woch. 1909, стр. 358.*

Гольдблюмъ. Случай болѣзни Banti. *Czasopismo lekarskie. 1903. май. Реферр. Русск. Врачъ. 1903, № 26.*

Gretzel. *Berl. klin. Woch. 1866.*

Grimani. Richerche sperimentali sui rapporti tra le alterazioni della milza e del fegato con particulare riguardo alle cirrosi epatiche. *Arch. per le sc. med. 1907 vol. XXXI. Реферр. Fotia haematol. 1908, стр. 301.*

Grimani. Sta il morbo di Banti in uno nesso possibile con le communi cirrosi del fegato? *Auto-riassunti, Vol. V, № 7, стр. 449. Реферр. Fol. haematol. 1908, стр. 310.*

Grober. Die Enstehung des Milztumors (Hyperplasie oder Hyperämie?). *Dische Arch. f. klin. Med. Bd. 76, H. 4 u. 5.*

Grossenbacher. Milz, Organ Eisenstoffwechsels. *Centralbl. f. Physiologie. 1908, № 12.*

Grossenbacher. Untersuchungen über die Functionen der Milz. *Centralbl. f. Physiol. 1908.*

Груздевъ. Болѣзнь Banti. *Русский Врачъ. 1902, №№ 8, 9 и 10.*

Guida. L'anemia splenica come entita'morbosa. *Biforma med. 1901. №№ 24—26. Реферр. Centralbl. f. innere Med. 1901, стр. 345.*

Hansemann. *Verhandl. der Deutschen Pathologischen Gesellschaft. 1903, стр. 159.*

Haring. Случай болѣзни Banti. *Münch. med. Woch. 1908, стр. 696.*

Harris и Herzog. Ueber Splenectomie bei Splenomegalie. *Dische Zischrft. f. Chirurgie Bd. 59, стр. 567.*

Hawkins и Seligmann. A case of acute splenic anaemia terminating fatally with general bacterial infection. *Lancet. 1903, 21 марта.*

Hayem. Sur une variété particulière d'ictère chronique: ictère infectieux chronique splénomégalique. *Presse méd. 1898, № 21.*

Heaton. *Brit. med. Journ. 1899.*

Hedenius. Ein Beitrag zur Beleuchtung der sogenan. Bantischen Krankheit. *Ztschr. f. klin. Med. Bd. LXIII, H. 1—4.*

Hedin и Rowland. On a proteolytic enzyme in the spleen. *Lancet. 1901, стр. 704.*

Heinz. Ueber Phagocytose der Lebergefäss-Endothelien. *Arch. f. microscop. Anatomie Bd. 58, стр. 576.*

Heinz. Blutdegeneration und-regeneration. *Ziegler's Beiträge 1901, стр. 299.*

Helly. Wechselbeziehungen zwischen Bau und Function der Milz. *Wien. klin. Woch. 1902.*

Herczel. Ueber eine bisher unbekannte Ursache des Fiebers nach Milzextirpation. *Wien. klin. Woch. 1907.*

Hermann. Ueber Beziehungen der Milz zur Lebercirrhose. *München 1901.*

Herringham. A case of pigmentation with enlarged spleen and leucopenia. *Proc. Royal Soc. of Med 1907. XII.*

Herzog. *Chicago Medic. Recorder 1899, февр.* Цит. по Harris и Herzog'y.

Hochhaus. Ueber morbus Banti. *München. med. Woch. 1904, стр. 1410.*

Hoffmann и Langerhans. Ueber die Verbleib des in die Circulation eingeführten Zinnobers. Virchow's. *Arch. B. 48. 1869, стр. 303.*

Hoffmann и Recklinghausen. *Centralbl. f. d. medicinisch. Wissenschaft. 1867, № 31.* Цитир. по Hoffmann'y.

Holdreich. Anaem. pseudoleucaem. infantum (Jaksch). *Wien. medic. Woch. 1905. стр. 293.*

Hunter. *Lancet 1892, стр. 1209, 1259, 1115 и 1371.*

Hunter. Lienale Anämie. *Lancet. 1909. № 4456.*

Hutchison. *Medico-Chirurg. Transactions 1904, Bd. 87, стр. 464.*

Jaffe. Ueber den Wert der Milzextirpation bei Bantischer Krankheit. *München. med. Woch. 1909. стр. 936.*

Jagić. Lebercirrhosen. *Wien. medic. Woch. 1909, № 35.*

Jaksch. Ueber Leukämie und Leucocytose im Kindesalter. *Wien. klin. Woch. 1889, стр. 435 и 456.*

Jaksch. Chronische Splenomegalie mit Rontgenstrahlen behandelt. Gesellsch. der deutschen Alrtzte Böhmens. *Prag. 1907. X. 23.*

Якушевичъ. Гемолитическая сила сыворотки спленэктомированныхъ животныхъ. *Врач. Газ. 1905.*

Jawein. Ueber die Ursache des acuten Milztumors bei Vergiftungen und acuten Infectionskrankheiten. Physiologische Function der Milz. *Virch. Arch. 1900, Bd. 161, стр. 461.*

Jawein. Ein eigenthümlicher Fall von Anaemia splenica pseudoleucaemica. *Berl. klin. Woch. 1897, № 33.*

Явейнъ. Къ вопросу о причинѣ остраго увеличенія селезенки. *Изв.спб. Военно-Медиц. Акад. 1902, февр.*

Ioannovics. Ueber experimentelle Lebercirrhose. *Wien. klin. Woch. 1904, XVII, 27.*

Ioannovics. Recherches expérimentale sur la pathogénie de l'ictére. *Mem. couronn. et autres mém. publ. par l'Academie roy. de médec. de Belgique. 1903.*

Ioannovics. Experimentelle Untersuchungen über Icterus. *Ztschr. f. Heilkunde 1904.*

Ioannovics. Ueber die Ausschaltung der Milz aus dem Kreislauf der pfortader. *Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft, 1903, стр. 150.*

Johnston. Splenectomy. *Annals of Surgery. 1908, стр. 50.*

Jonnesco. Ueber Splenectomie. *Arch. f. klin. Chirurg. 1897, Bd. 55, стр. 330.*

Jonnesco. Splénectomie. *Revue de chirurgie. 1900, T. 22, стр. 385.*

Jordan. Die Extirpation der Milz, ihre Indicationen und ihre Resultate. *Mitt. a. d. Grenzg. d. Med. u. Chir. 1903, Bd. 11, стр. 407.*

Jossellin de Jong и Siegenbeek van Heukelom. Beitrag zur Kenntnis der grosszelligen Splenomegalie (Typus Gaucher). *Ziegler's Beiträge 1910, стр. 598.*

Кабановъ. О циррозѣ печени (изъ клиники пр. Остроумова). *Москва, 1894.*

Kalita. Contribution à l'étude des splénomégalies méta-ictériques. *Inaug.-Diss. Paris 1903. Реферр. Centralbl. f. inn. Med. 1904, стр. 839.*

Kausch. Ein Fall von Bantischer Krankheit mit Milzextirpation. *Jahrber. d. Schles. Gesellsch. f. vat. Kult, 1902, стр. 282.*

Kirkovic. Zur Diagnose der malarischen Splenomegalie. *Wien. klin. Woch. 1909, № 3.*

Klopstock. Zur Lehre von der Lebercirrhose. *Berl. klin. Woch. 1910, № 33.*

Knott. Lienale anämie. *Journ. of Americ. Assoc. 1909. № 12. Реферр. Deutsche medic. Woch. 1906, стр. 772.*

Козловскій. Къ ученію о болѣзни селезенки: случай т. н. болѣзни Banti. *Практ. Врачъ. 1907, №№ 7—14.*

Koplik. Anaemia pseudoleucaemica infantilis. *Arch. of pediatrics. 1907. III.*

Кошелевъ. О вліяніи гиперэміи и анэміи селезенки на морфо-

логическій составъ бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ. *Арх. біолог. наукъ. 1898, стр. 17.*

Krannhals. Ueber kongenitalen Icterus mit chronischem Milztumors. *Dtsche Arch. f. klin. Med. Bd. 81, H. 5 u 6.*

Kraus und Sternberg. Ueber Wirkungen der Hämolysine im Organismus. *Ztrbl. f. Bacteriol. 1902, XXXII.*

Kretz. Pathologie der Leber. *Lubarsch. Ostertag. Ergebnisse. 1902, Bd. II.*

Kultschitzky. *Arch. f. microscop. Anat. 1895, Bd. 46. стр. 673.*

Курловъ. *Врачъ. 1888 ноябрь.*

Курловъ. Объ измѣненіяхъ крови у безселезеночныхъ морскихъ свинокъ въ теченіе второго года послѣ операціи. *Врачъ, 1892, стр. 469.*

Labbé et Aubertin. Anémie splénique avec éosinophylie. *Revue mens. des malad. de l'enfance. T. XXI, февраль.*

Lamare. Rapports pathologiques du foie et de la rate. Hepatites d'origine splenique. *These. Paris. 1909.*

Лангъ. Anaemia splenica и болѣзнь Banti. *Военно-Медиц. журналъ. 1903, май.*

Landouzy. *Bull. de la Soc. anat. 1873.*

Lapicque и Calugareanu. Sur le rôle de la rate dans la fonction hématolytique. *Compt. rend. 1903, стр. 203.*

Lapicque et Vast. Action de la toluylendiamine sur les globules rouges. *Sem. méd. 1899, стр. 179.*

Laveran. Rôle de la rate dans les maladies infectieuses. *Acad. de Médec. 1892, февр.*

Legnani. Un caso di malattia del Banti guaritto con esportasione della milza. *Clin. med. Ital. 1900, октябрь.* (По Груздеву и др.).

Lehndorff. Ueber anaemia pseudoleucaemia infantum. *Jahrbüch. f. Kinderheilkunde. Bd. 60.*

Lenhoff. *Berl. klin. Woch. 1901. № 46.*

Lereboullet. Les cirroses biliaires. *These de Paris. 1902.*

Lesné et Loederich. Cirrose hyperthrophique de la rate et cirrose porte du foie d'origine paludiénne. *Tribun. medikale 1904, стр. 789.* Цитир. по Lamare.

Leube. Leucämie . *Dtsche Klinik 1902, Lfrg 42.*

Levi-Sirigne. Relations morbides du foie et de la rate. *Gaz. des hopitaux 1905, стр. 267.*

Levison. Splenectomy for Bantis disease. *Annals of Surgery 1908. стр. 671.*

Lévy. De l'ictère infectieux chronique splénomégalique. *These de Paris 1898.*

Lewis. Splenic anaemia, splenectomy and recovery. With studies of the beood covering a period of seven years. *Americ. Journ. of the med. sc. 1908, стр. 157.*

Liebermeister. *Vorles. üb. spec. Path. u Ther. Bd. 5.*

Lieblein. Ueber Magendarmblutungen nach Milzextirpation. *Mitt. a d. Grenzg. a d. Med. u Chir. Bd. 17, H. 3 u 4.*

Lindfors. De la splenectomie. *Sem. méd. 1902, стр. 303.*

Litten. *Krankheiten der Milz. Notnag. Spec. Path u Ther.*

Litten. *Berl. klin. Woch. 1901, №№ 46 u 47.*

Litten. *Berl. klin. Woch. 1904, стр. 410.*

Лондонъ. Къ ученію о гемолизинахъ. *Арх. біолог. наукъ. 1901, стр. 281 и 323.*

Lortat-Jacob et Sabaréanu. Deux observations d'ictère chronique familiar avec splénomegalie. *Recue de méd. 1904, стр. 810.*

Lossen. Zur Kenntnis des Bantisches Symptomocomplexes. *Mitteil. a. d. Grenzg. d. Med. u Chir. 1904.*

Любимовъ. О болѣзни Banti. *Русскій Врачъ. 1902, № 42.*

Luce. Zur Pathologie der Bantischen Krankheit. *Medicinische Klinik 1910, стр. 535 и 574.*

Luzet. *These de Paris. 1891.* (По Luzet, Lehndorff'y и др.).

Luzet. L'anémie infantile pseudo-leucémique. *Archives generales de médecine 1891, стр. 579.*

Luzzato. Alteration de la rate dans les cirrhose hépatique. *Rivista veneta di science mediche. 1907, 15 окт.*

Maixner. Hämorrhagische Form der Lebercirrose. *Wien. klin. Woch. 1902. №№ 32—40.*

Маковъ. Къ казуистикѣ болѣзни Banti. *Врач. Газета. 1909, №№ 13, 14, 15.*

Malasser et Picard. *Bull de la Soc. de biologie. 1875.* (По Freytag'y).

Malasser et Picard. *Sur les fonctions de la rate Gaz. médic. de Paris. 1878, стр. 317.* (По Freytag'y).

Malinin. Die Milz in hystologischer, physiologischer und pathologischer Beziehung, in letzterer vorzugsweise bei intermittierenden Fiebern und beim Typhus. *Virch. Arch. 1889. Bd. 115.*

Mallory. Necroses of the liver. *Journal of the medic. research. 1901, vol VI, part I, стр. 264—280.*

Maragliano. Splenomegalia primitiva con anaemia. *Gaz. degli osped. 1898. Fesc. Centralbl. f. inner. Med. 1899, стр. 389.*

Marchand. Zur Kenntnis der sogenannten Bantischen Krankheit und der anaemia splenica. *Münch. med. Woch. 1903, стр. 463.*

Marchand *Münch. med. Woch. 1904, № 14.*

Marchand. *München. med. Woch. 1907, стр. 1102.*

Martinotti и Bardacci. Ueber acute Milzschwellung bei Infectionskrankheiten. *Centralbl. f. allg. Path. 1890, Bd. I, cmp. 49.*

Marty. Un cas de splénomégalie primitive. *Gas. des hopitaux. 1898, № 34.*

Марциновскій. Anaemia splenica infantum и ея возбудитель. *Медиц. Обозр. 1910, № 13.*

Meinertz. Beiträge zur Kenntnis der Beziehungen von Leber und Milz zur Hämolyse. *Ztschr. f. exper. Path. u. Ther. Bd. II, H. 3, cmp. 602.*

Melland. Splenic anaemia of infants. *Brit. Med. Journ. 1902, cmp. 698.*

Melnikoff-Raswedenkow. *Zeitschr. f. Hygiene. 1896, cmp. 466.*

Mertens. Lésion anatomiques du foie du lapin au cours de l'intoxication chronique par le chloroform et par l'alcool. Etude experimentale de la cirrose du foie. *Arch. de Pharmacodynamie. 1895, II. 2, cmp. 127.*

Metchnicoff. *Annales Pasteur. 1890.*

Metchnicoff. Ueber den Phagocytenkampf beim Rückfalltyphus. *Virch. Arch. 1887, 109.*

Metchnicoff. Sur les cytotoxines. *Annales Pasteur. 1900, cmp. 369.*

Metchnicoff. Résorption des cellules. *Annales Pasteur. 1899, cmp. 737.*

Meyer. Ueber den heftigen Stand der Lehre von der Lebercirrhose. *Münch. med. Woch. 1908, cmp. 2276.*

Mayers. *Journ. of Americ. Assoc. 1909, № 16.*

Michailovsky. La splenectomie dans la splénomégalie malarique. *Revue de chirurgie. 1900. T. 22, cmp. 386.*

Michelazzi. Richerche istologiche e sperimentali sulla distrazione e regenerazione del parenchima splenica nella malattie d'infezione. *Policlinico. 1900, азсусть.*

Micheli. Note ematologiche sulla malattia di Banti. *Riv. critica di clinica medica. 1903, 31 январ.*

Minkowsky. *Münch. med. Woch. 1904, cmp. 1411.*

Minkowsky. Ueber eine hereditäre unter d. Bilde eines chronischen Icterus mit Urobilinurie splenomegalie und Nierensiderosis verlaufende Affection. *Congress f. innere Medic. 1900.*

Minkowsky. Icterus und Leberinsufficienz. *Die Deutsche Klinik. 1905, Bd. 5.*

Modigliano. 2 Fälle von anaemia splenica infantum. *Pediatria 1898. Pegf. Arch. f. Kinderheilkunde, Bd. 26.*

Modonesi. Contributio alla patogenesi infettiva della anaemia

splenica. *Lavori dei Congressi di medicine interna Palermo 1907. Pegf. Fol. haematolog. 1908, cmp. 323.*

Mohr. Morbus Banti. *Münch med. Woch. 1908, cmp. 2307.*

Momm. Ein Beitrag zur Bantischen Krankheit. *Dtsche med. Woch. 1910, cmp. 791.*

Monaschkin. *Ueber einen Fall von Bantischer Krancheit Dissert. 1910, Berlin.*

Morse. The relation of chronic enlargement of the spleen to anaemia in infancy. *Boston med. Journ. 1903, V, 28. Pegf. Lancet. 1903, cmp. 1824.*

Mosler. *Ziemssen's spez. Path. u Ther. VIII, 2, cmp. 111.*

Müller. *Berl. klin. Woch. 1867.*

Müller. Bantische Krankheit. *Münch. med. Woch. 1909, № 45.*

Murrel. A case of acute Buntis disease. *Lancet 1902, 26 апр., cmp. 1177.*

W. Murrel. *Medikal Press and Circular. 1902. 8 январ. Цитир. по Грузбсеу и Bulletin méd. 1902, № 5.*

Mya. *Arch. ital. de biologie, 1891, vol XVI, cmp. 108.*

Nager и Bäumlein. Beitrag zur Pathologie und Therapie der sog. Bantischen Krankheit. *Beiträge zur klin. Chirurgie Bd. XVI, № 2.*

Naunyn. *Münch. med. Woch. 1904, cmp. 1940.*

Нефедовъ. Случай болѣзни Banti. *Медицинск. Обозр. 1904, cmp. 71—83.*

Newton Pitt. *Medico-Chirurg. Transactions, 1904, cmp. 465.*

Никифоровъ. Объ измѣненіяхъ въ печени при злокачественныхъ анэміяхъ. *Медиц. Обозр. 1905, cmp. 170.*

Никифоровъ. Anaemia splenica на почвѣ трипанозомиаза (типа Kala-azar). *Медиц. Обозр. 1910, № 12.*

Nittes. Splenomegalie et lesions hepatiques. *Soc. de Biologie. 1897, марть.*

Noetzel. Ueber Milzextirpation wegen Milzverletzung. *Beiträge zur klin. Chirurg. 1906, Bd. 48, cmp. 309.*

Noorden. *Handbuch der Pathologie des Stoffwechsels. 1906.*

Noorden. *Charité-Annalen. 1891.*

Norman Moore. *Medico-Chirurg. Transactions, 1904, cmp. 465.*

Nouman. La maladie de Banti. Etiologie et traitement. *Presse médic. 1906, VI, 28.*

Oestreich. Milzschwellung bei Lebercirrhose. *Virchow's Arch. 1895. Bd. 142, cmp. 285.*

Oettinger и Fiessinger. De la maladie de Banti. A propos de deux cas de splénomégalie primitive avec endophlebite splenoportale. *Revue de medec. 1907, № 12, cmp. 1109.*

Омельченко. Селезенка при болѣзни Banti и циррозъ печени. *Харьк. Мед. ж. 1910. T. X, № 9.*

Orsos. Beiträge zur Kenntnis der Wandermilz und der Splenomegalie. *Virch. Arch. B. 197, стр. 91.*

Osler. Chron. splenic enlargement recurring gastroentestinal haemorrages. *Edinb. med. Journ. 1899, стр. 441. Реферъ. Centralbl. f. inner. Med. 1900, стр. 981.*

Osler. On splenic anaemia. *Americ. Journ. of the medic. sc. 1900, янв. стр. 54.*

Osler. On splenic anaemia. *Americ. Journ. of the med. sc. 1902, ноябрь. Реферъ. Centralbl. f. inn. Med. 1903, стр. 527.*

Oulmout et Ramond. Sur un cas de splénomégalie aigue (maladie de Banti à evolution rapide). *Bulletin med. 1902, 22 янв.*

Paton and Goodall. Metabolism in the dog before and after removal of the spleen. *Journ. of. Physiologie. 1901.*

Paton and Goodall. The spleen in relationsship to the processes of haemolysis. *Journ. of. physiologie vol 29, стр. 411.*

Paton, Gulland and Fowler. The relationsship of the spleen to the formation of the blood corpuscles. *Journ. of physiologie vol 33, стр. 83.*

Paulesco. Die Milz und die Gallenausscheidung. *Recista stiintelor med. 1905, № 8. Реф. Centralbl. f. innere Med. 1906, стр. 480.*

Paulesco. La rate et la secretion biliaire. *Compt. rend. de l'acad. des sciences. T. 141, № 21.*

Paulesco. La splénéctomie ne modifie pas la sécrétion biliaire. *Journ. de Physiologie 1906, T. 8, стр. 22.*

Paulicek. Ueber primäre chronisch entzündliche (granulomatöse) Splenomegalien mit besonderer Berücksichtigung der Bantischen Krankheit und der Splenectomie. *Folia haematologica 1910, H. 5.*

Peacocke, Gordon and Scott. A case of splenic anaemia. *Lancet. 1903. 12 сент.*

Péan. *Acad. de méd. 1867.*

Perez. Contributio alla splenectomia. *Policlinico, 1907, май и іюнь. Реф. Centalbl. f. inn. Med. 1907, стр. 1228.*

Perrin. Etude critique des medifications du sang au cours des cirrhoses du foie. *Arch. géner. de méd. 1908, мартъ, стр. 494.*

Perrin. Les secretions internes. Leur influence sur le sang. *Paris. 1910.*

Perrin. Sur les variations be volume de la rate au cours des cirrhoses du foie. *Arch. genér. de med. 1908.*

Peter. Splénomégalie primitive. *Bullet. méd. 1892.*

Peugniez et Jullien. Splénomégalie primitive. Splenectomie. *Soc. med. de Picard 1906, январь.* Цитир. по Lamare.

Pick. Ueber hereditären Icterus. *Wien. klin. Woch. 1903, № 17.*

Picou et Ramond. Splénomégalie primitive; epithelioma de la rate. *Arch. de med. exper. 1896, T. 8, стр. 168.*

Picou. *Bullet. de la Soc. anat. de Paris 5-e serie 1895, Vol. IX, стр. 531.* Цит. по Harris и Herzog'y.

Pilliet. Action de quelques poisons du sang sur la rate. *Arch. de méd. exper. 1894. 6, 6.*

Pincus. *Nothagel's spec. Path. u Ther. VIII, 1, H. 3.*

Пироговскій съѣздъ. *1910. Отчетъ, стр. 74.*

Платоновъ. Къ казуистикѣ болѣзни Banti въ связи съ вѣроятнымъ заболѣваніемъ паратифомъ. *Военно-Мед. ж. 1910 сент.*

Plehn. Familiäre Milz und Lebervergrösserung mit Anämie und gutartigem Verlauf. *Deutsche med. Woch. 1909, стр. 1749.*

Ponfick. Studien über die Schicksale kürniger Farbstoffe im Organismus. *Virchow's Arch. 1869, Bd. 48, стр. 1.*

Ponfick. Ueber Haemoglobinämie und ihre Folgen. *Berl. klin. Woch. 1883, № 26.*

Ponfick. *Verhandlungen der Deutschen Pathologiesechen Gesellschaft 1903, стр. 159.*

Поповъ, Л. Гипертрофическій циррозъ печени. *Клинич. лекціи 1896. Вып. II.*

Posselt. Die physikalischen Verhältnisse der Leber und Milz bei Erkrankung ersterer, ihre Beziehungen zu einander und ihre diagnostische Verwerthung. *Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 62, H. 5 u 6.*

Potain. *Semaine med. 1887.*

Potherat. Splénectomie pour rate palustre. *Congrès franc. de Chirurg. 1901.*

Pouchet. Note sur la constitution du sang après l'ablation de la rate. *Gaz. med. de Paris 1878, стр. 319.*

Power. Anaemia splenica. *Brit. med. Journ. 1900, стр. 1428.*

Предтеченскій. Циррозъ печени и болѣзнь Banti. *Медицинское Обозр. 1907, № 2.*

Pribram. Ueber Bantische Krankheit. *Prag. med. Woch. 1902, № 9.*

Pugliese. Beiträge zur Lehre der Milzfunction. *Arch. f. Anatomie und. Physiolog 1899, стр. 60.*

Pugliese e Luzzati. Contributio alla fisiologia della milza. *Arch. per le Scienze med. 1900, № 1.*

Pugliese e Luzzati. Contribution à la physiologie de la rate. *Arch. ital. de biologie 1900, XXXIII.*

Pye Smith. *Transactions of the pathol. Soc. of London 1875.* Цитир. по Bruhl'ю.

Quenu et Duval. Splenectomie dans la maladie de Banti. *Revue de chirurg. 1903 cmp. 444.*

Queriolo. *Moleschotts Untersuchungen Zur Naturlehre des Menschen Und der Tiere. 1895 XV.*

Quincke. *Dtsch. Arch. f. klin. Med. XXV, cmp. 580; XXVII, cmp. 193; XXXIII, cmp. 22.*

Rautenberg. *Münch., med. Woch. 1903, № 16.*

Reich. Milz und Hämolyse. *Fortschr. d. Medic. 1899, 361, 14.*

Rettig. Splenomegalie „Typ Gaucher". *Berl. klin. Woch. 1909, № 46.*

Rieder. *Beiträge zur Kenntnis der Leucocytose Leipzig, 1892.*

Riesel. Verhandl. d. deutschen patholog. Gesellschafft, 1909. *Ziegler's Beiträge 1909, Bd. 46, cmp. 241.*

Rinaldi. Contributio alla conoscenza della splenomegalia primitiva con cirrosi epatica. *Riforma med. 1897, III, №№ 1—3.*

Roger. La splénectomie dans la maladie de Banti. *La presse médicale. 1903, cmp. 535.*

Roger. La rate dans les maladies infectieuses. *Gaz. hebd. 1893, cmp. 146.*

Rolleston. *Clinical Journal, 1902, 16 апрѣля.*

Rolleston. Discussion on the pathologie of splenic anaemia. *Brit. med. Journ. 1903, cmp. 573.*

Roque et Bret. *La province médicale 1896, 29 aoz.* Цит. по Banti и Gilbert и Lereboullet.

Roy. The Physiologie and Pathologie of the spleen. *Pegl. Centralbl. f. d. med. Wissenschafft. 1893.*

Rummo. Anemia splenica-spleno-epato-cirrosi. *Riforma med. 1907, № 30—39. Pegl. Folia haematol. 1908, cmp. 320.*

Sachs. *Zeitsch. f. klin. Medic. 1905.*

Sandwith. *Brit. med. Journ. 1903, cmp. 581.*

Saxer. Zur Pathologie des Pfortaderkreislaufs. *Centralbl. f. allg. Path. 1902, Bd. 13, cmp. 577.*

Schafer и Moore. *The Brit. med. Journ. 1896.*

Шевандинъ. Къ патологической анатоміи „morbus Banti". *Харьковск. Мед. Ж. 1911, Т. XI, № 2.*

Schiassi. Chirurgie et Organotherapie bei morbus Banti. *Gaz. degli ospedali 1902, № 69. Pegl. Münch. med. Woch. 1902, cmp. 1810.*

Schiassi. La splenocleisis contre anaemie splenique et maladie de Banti. *Semaine méd. 1906, 14 giuin.*

Schiassi. Le developpement chirurgical d'une double circulation complémentaire dans le traitement de quelques maladies hepato-spleniques. *Semaine médic. 1903, cmp. 169.*

Schiass'. Anaemia splenica, morbo del Banti, splenocleisi. *Rivista critica di clinica medica. 1906 vol XX—XXII. Pegl. Folia haematologica, 1908, cmp. 318.*

Schlagenhaufer. Ueber meist familiär vorkommende hystologisch-charakteristische Splenomegalien (Typus Gaucher). *Virch. Arch. 1907, Bp. 187, cmp. 125.*

Schlesinger. Universelle Primärerkrankungen des lymphatisch. Apparates. *Centralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1899, Bd. II. H. 16.*

Schraube. Ueber Nitrosodimethylanilin. *Berichte der deutschen chemischen Gesellschaft. 1875, Bd. VIII, cmp. 616.*

Schreiber. Ueber einen Fall von Bantischer Krankheit. *Dissert, Kiel. 1903.*

Schupfer. Sul morbo del Banti (splenomegalia con cirrosi del fegato). *Gazz. degli ospedali e delle cliniche, 1908, № 8, cmp. 75.*

Schur и Löwy. Ueber das Verhalten des Knochenmarks in Krankheiten und seine Beziehungen zur Blutbildung. *Zeitschr. f. klin. Med. 1900, Bd. 40, cmp. 412.*

Селиновъ и Усковъ. О селезенкѣ по бѣлымъ шарикамъ крови и о числѣ послѣднихъ. *Арх. біолог. наукъ, 1897, т. V, стр. 1.*

Senator. *Berl. klin. Woch. 1901, № 46.*

Senator. Псейдолейкэмія (anaemia splenica) и болѣзнь Banti. *Современная клиника, 1904.*

Senator. Ueber Pseudoleukämie *Dtsche Klinik 1902, Lfr. 71—72.*

Senator. Ueber atrophische und hypertrophische Lebercirrosen. *Berl. klin. Woch. 1893, № 51.*

Shaw. Relationsship of „splenic anaemia of infancy" to other forms of blood diseases occuring in infancy and childhood. *Lancet 1904, cmp. 1560.*

Siebel. Ueber die Schicksal von Fremdkörpern in der Blutbahn. *Virch. Arch. 1886, Bd. 104.*

Siegenbeek van Heukelom. Die experimentelle Cirrhosis hepatis. *Ziegler's Beiträge 1896, 20, cmp. 221.*

Silva. Un caso di splenomegalia con cirrosi epatica. *Riforma med. 1896, m. II, №№ 13, 14.* Цит. по Грузеву, Rinaldi и др.

Silvestri. Richerche sulle funzioni gastriche in uno smilzato. *Gazz. degli ospedali 1906, № 72.*

Simmonds. Splenomegaly and Bantis disease. *Journ. of. infections disease, 1908, vol. V, № 23. Реф. Folia haematol. 1908, стр. 314.*

Simmonds. Zur Frage der Bantischen Krankheit. *Münch. med. Woch. 1905, № 16.*

Simmonds. *Münch. med. Woch. 1906, № 16.*

Simon. Des syndrómes spléniques encore mal classés. *Arch. de méd. exper. et d'anat. path. 1907, стр. 230.*

Simon et Spillmann. Recherches expérimentales sur l'axion des injections d'extrait de rate. Réaction du sang. *Soc. de Biologie 1906, стр. 833.*

Sippy. Splenic pseudolencaemia (Anaemia splenica; splenomegalie primitive). *Americ. Journ. of the med. sc. 1899, октябрь.*

Sippy. A critical summary of the literature on splenic pseudoleucaemia. *Americ. Journ. of. the med. sc 1899, ноябрь.*

Spengler Wells. *Brit. med. Journ. 1889.* Цитир. по Jordan'y, Summers'y и др.

Springthorpe. Six cases of splenic anaemia in one family. *Lancet. 1904, 8 окт.*

Strickland, Hodgson and Anderton. Bantis disease. *Lancet, 1904, 1 октября.*

Stadelmann. Die chronische Vergiftung mit Toluilendiamin. *Arch. f. exper. Pathol. u Pharmacol. 1887, 427, 23.*

Stadelmann. Das Toluilendiamin und seine Virkung auf den Tierkörper. *Arch. f. exper. Pathol. u Pharmac. 1881, 231, 14; 1883, 118, 16; 1887, 427, 23.*

Stark. Morbus Banti. *Münch. med. Woch. 1903, № 36.*

Stein. Zur Frage der Pseudoleukämie. *Wien. med. Woch. 1897, стр. 1045.*

Storp. Bantischer Symptomencomplex. *Deutsche med. Woch. 1908, № 34. Vereinsber.*

Strasser und Wolf. Ueber die Blutversorgung der Milz. *Pflüger's Arch. Bd. 108, стр. 590.*

Strauss. Ueber erworbene Formen des chron. acholurischen Icterus mit Splenomegalie. *Berl. kl. Woch. 1906, № 50.*

Strümpell. Ein Fall von Anaemia splenica. *Arch. f. Heilkunde Bd. 17 u 18.*

Stühlen. Ueber den Eisengehalt verschiedener Organe bei anämischen Zuständen. *Deutsche Arch. f. klin. Med. 1895, Bd. 54.*

Soudakewitch. Recherches sur la fièvre récurrente. *Annales Pasteur, 1891.*

Судакевичъ. Возвратный тифъ у безселезеночныхъ обезьянъ. *Врачъ, 1900, стр. 1131.*

Summers. Splenectomy in Banti's disease. *Annals of Surgery 1908, стр. 1006.*

Swart. Vien Fälle von pathologischer Blutbildung bei Kindern (Bantische Krankheit? Syphilis?). *Virch. Arch. Bd. 182, S. 419.*

Tansini. Die Splenectomie und die Talma'sche Operation bei der Banti'schen Krankheit. *Arch. f. klin. Chir. 1902, Bd. 67, стр. 874.*

Тарасевичъ. Къ ученію о гемолизинахъ. *Одесса, 1902.*

Tauber. Zur Frage nach der phisiologischen Beziehung der Schilddrüse zur Milz. *Virch. Arch. Bd. 96, стр. 29.*

Taylor. Some disorders of the spleen. *Lancet 1904, 28 мая, 11 іюня.*

Tedeschi. Das Eisen in der Organen normaler und entmilzter Kaninchen und Meerschweinchen. *Ziegler's Beiträge 1898, 24, 3.*

Terrile. Un caso di splenomegalia primit. *Gas. degli ospedali, 1896, № 86. Реф. Centralbl. f. inner. Med. 1897, стр. 126.*

Thiel. Morbus Banti. *Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 84.*

Thöle. Bantische Krankheit im Ausschluss an tropische Dysenterie. *Deutsche med. Woch. 1907, стр. 1662.*

Thorel. Pathologie der Milz. *Ergebn. d. Allg. Path. u path. Anat. Bd. VIII, S. 93.*

Тиктинъ. Къ вопросу о роли селезенки при возвратномъ тифѣ. *Медиц. Обозр. 1893, 40, стр. 533.*

Tizzoni. Ann. univ. di medic. 1882, ноябрь. *Реф. Врачъ 1883, стр. 26.*

Tizzoni e Fileti. Studi patologici e chimici sulla funzione emopoetica. *Atti della R. Academ. dei Lincei 3. Serie, vol. 10.* Цит. по Freytag'y.

Torrance. Splenectomy in Banti's disease with report of a case. *Annals of Surgery, 1908, № 1, стр. 41.*

Trevor-Salusbury. *Brit. med. Journ. 1903, 2, стр. 576.*

Черняховскій. Къ казуистикѣ спленэктоміи. *Лѣтопись русской хирургіи 1899, кн. 1.*

Tucker. Malarial cirrhosis of the liver. *Lancet 1908, 23 мая.*

Ughetti. Die Krankheiten der Leber. *Notnag. Spec. Path. u Therap. 1889, Bd. XVIII.*

Umber. Ueber Bantische Krankheit. *Münch. med. Woch. 1904 № 9.*

Umber. Zur Pathogenese der Bantischen Krankheit mit besonderer Berücksichtigung des Stoffumsatzes vor und nach der Splenectomie. *Zeitschr. f. klin. Me dic. Bd. 55.*

Walko. Morbus Banti. *Prager med. Woch. 1902, № 10.*

Wallenfang. Morbus Banti. *Deutschemed. Woch. 1909, стр. 1635.*

Vanverts. De la Splenectomie. *These de Paris.* Цит. по Quenu и Duval'ю.

Vàquez et Giroux. Ictère chr. acholurique avec splenomegalie. *Bull. de Soc. med des hôpitaux 1907, № 31.*

Vast. Action de la toluylene-diamine sur les globules rouges. *These de Paris 1899.* Цит. по Ioannovics'y и др.

Weber. Persistent slight jaundice of 4 years duration. *Clinic. Transact. 1903, стр. 247.*

Weber. The cause of splenic enlargement in cases of hepatic cirrhosis. *Edinb. med. Journ. 1897. Centralbl. f. inner. Med. 1899, стр. 422.*

Weil et Clerc. *La Semaine méd. 1902, стр. 373.*

Weichselbaum. *Virch. Arch. Bd. 85, стр. 562.*

Weinberger. *Wien. med. Woch. 1902.*

Wenthworth. Assoc. of anaemia with chronic. enlargement of the spleen. *Boston med. Journ. 1901, окт. Centr. Virch. Hirsch. I. B. 1901, II, стр. 42.*

Verigo. Développement du charbon chez le lapin. *Annal. Pasteur. 1894, № 1.*

Vidal et Abrami. Types divers d'ictére hémolytiques non congenitaux, avec anémie. *Bull. de Soc. med. des hôpitaux 1907, № 31.*

Vidal, Abrami, Brulé. Différentiations de plusieurs types d'ictère hémolytique par le procédé des hématies deplasmatisées. *Presse méd. 1907, № 81.*

Vidal et Philibert. La fragilité globulaire chez certains icteriques congenitaux. *Gazz. des Hôpitaux, 1907, № 107.*

Vickery. Ein Fall von tödlichen Anämie bei einem Kind mit Milztumor. *Medical News 1897. Centr. f. Kinderheilkunde Bd. 26.*

Williams. Concluding notes on a case of splenomegalic cirrosis in a child aged seven years. *Bristol med. chir. Journ. 1907, № 95. Centralbl. f. inn. Med. 1907, стр. 594.*

Wilson. Some cases showing hereditary enlargement of the spleen. *Clinic. Transactions, 1890, XXIII, стр. 162.*

Виноградовъ. Къ вопросу о роли селезенки въ организмѣ. *Врачъ 1883, 86.*

Winogradoff. Ueber die Veränderungen des Blutes der Lymphdrüsen und des Knochenmarkes nach der Milzextirpation. *Centralbl. f. d. medic. Wissenschaft. 1882, № 50, стр. 900.*

Высоцкій. Матеріалы къ вопросу о прогрессивномъ злокачественномъ малокровіи. *Диссерт. Москва, 1906.*

Witt. Ueber neue Farbstoffe. *Berichte der Deutschen chemischen Gesellschaft. 1879, Bd. XII, стр. 931.*

Woillez. *Bull. de la Soc. med. des hôpitaux. 1856.* Цитир. по Bruhl'ю и др.

Voit. Morbus Banti. *Münch. med. Woch. 1905, стр. 336.*

Wolff. Ueber Pathogenese und Therapie der Anaemia Splenica infantum. *Berl. klin. Woch. 1906, № 49.*

Воробьевъ. Гемолитическая хроническая желтуха безъ желтушной мочи. Ictére chronique acholurique. *Медиц. Обозр. 1908, стр. 3.*

Vulpius. Beiträge zur Chirurgie und Physiologie der Milz. *Bruns Beiträge zur klin. Chirurgie 1894. Bd. 11, стр. 633.*

Wunderlich. *Arch. der Heilkunde 1866.* Цит. по Bruhl'ю.

Zancan. Un caso die morbo di Banti. Splenectomia e guarigione. *Policlinico. 1909. Anno XVI, Fasc. 1.*

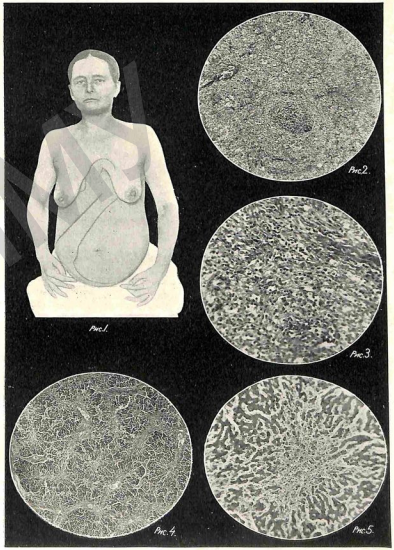
Цейтлинъ. Колебанія объема печени въ связи съ измѣненіями въ ней кровообращенія. *Дисс. Москва, 1911.*

Zezas-Glarus. Beitrag zur Kenntnis der Blutveränderungen bei entmilzten Menschen und Tieren. *Arch. f. klin. Chir. Bd. 28, стр. 815.*

Ziemssen. Klinische Beobachtungen über die Milz. *Berlin. klin. Woch. 1896, № 49.*

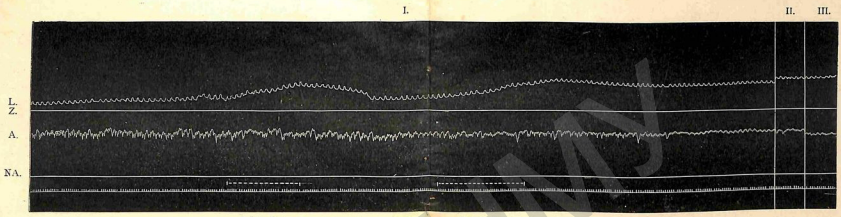
Zimmermann. Fortgesetzte Beiträge zur Function der Milz als Organ des Eiweirsstoffwechsels. *Biochem. Zeitschr. 17, S. 78 u 29.*

Zimmermann. Ueber das Verhalten der Milz bei Lebercirrhose. *Inaug.-Diss. München 1898.*



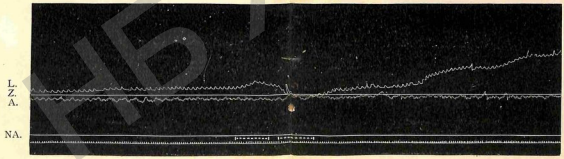
НБ ХНМУ

Рис. 6. (Опытъ 39).



I—объемъ селезенки и кровяное давленіе до опыта. I и II впрыскиваніе эмульс. Er.
II—черезъ 4′ послѣ конца II Inj.
III—черезъ 8′ „ „ „

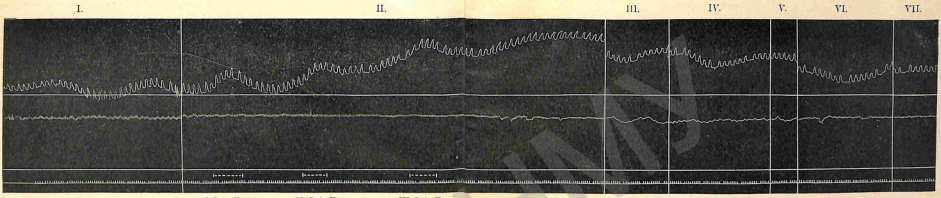
Рис. 7. (Опытъ 40).



L —плетизмографическая кривая селенки.
Z —абсцисса плетизм. кривой селезенки.
A—давленіе въ art. femoralis.
NA—нулевая линія артеріальнаго давленія.
Inj. Er.—впрыскиваніе въ селезен. артерію эмульсіи эритроцитовъ (10 к. с.).

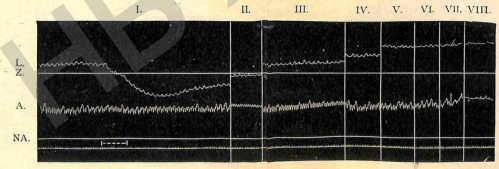
НБ ХНМУ

Рис. 8. (Опытъ 41).



I—нормальн. объемъ селезёнки (L) и кровяное давленіе въ art. femor. (A). II—впрыскиваніе эмульсіи Er. въ селезеночную артерію. III—черезъ 4'11" послѣ конца III Inj. IV—черезъ 13', V—черезъ 16', VI—черезъ 22', VII—черезъ 27' послѣ конца III Inj.

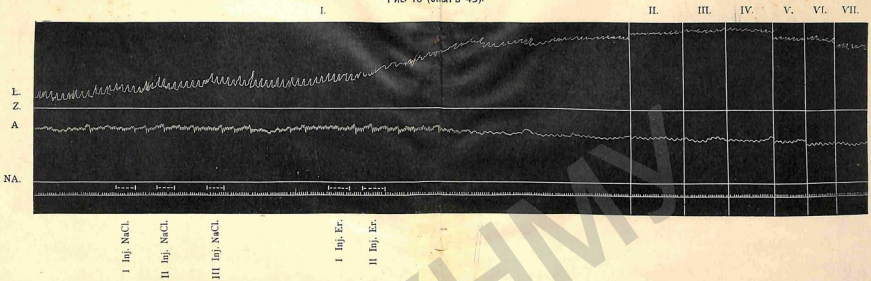
Рис. 9. (Опытъ 42).



I—нормальн. объемъ селезенки (L) и кровяное давленіе (A). Впрыскив. эмульс. Er. въ сел. арт. II—черезъ 2' послѣ конца Inj. III—черезъ 4', IV—черезъ 8', V—черезъ 13', VI—черезъ 18', VII—черезъ 30', VIII—черезъ 34' послѣ конца Inj.

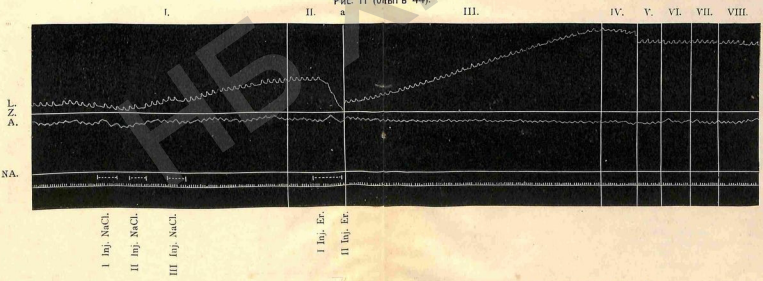
НБ ХНМУ

Рис. 10 (опытъ 43).



I—норм. объемъ селезенки (L) и кровяное давленіе въ art. femor. (A), 3 впрыскиванія въ селез. артерію физ. раств. NaCl и 2 впрыскив. эмульсіи эритроцитовъ, II—черезъ 3'15" послѣ конца II Inj. Er., III—черезъ 4'30", IV—черезъ 6', V—черезъ 9', VI—черезъ 10', VII—черезъ 12' послѣ конца II Inj. Er.

Рис. 11 (опытъ 44).



I—норм. объемъ селезенки (L) и кров. давл. въ art. femor. (A), 3 впрыскиванія NaCl въ селез. артер. II—первое впрыскиваніе эмульс. Er., a—промежутокъ въ 53", второе впрыскиваніе Er. III—черезъ 12" послѣ конца втораго впрыск. Er., IV—черезъ 5', V—черезъ 7', VI—черезъ 8', VII—черезъ 8'30", VIII—черезъ 10' послѣ конца второго впрыск. Er.

НБ КНМУ

ОПЕЧАТКИ.

Стран.	*Строка.*		*Напечатано:*	*Слѣдуетъ читать:*
1	2	сверху	1893	1894
3	7	»	cirrholis	cirrhosis
16	2	»	перисплепитъ	периспленитъ
17	14	»	константтировапа	констатирована
20	25	»	дезинтерійнаго	дизентерійнаго
35	4	снизу	экзимы	энзимы
37	7	сверху	Hb	Hb
38	9	снизу	спленэктоніи	спленэктоміи
39	6	сверху	пролифраціи	пролиферации
48	2	»	перинціозной	перинціозной
48	11	»	инервацюнныхъ	иннервационныхъ
52	8	»	Staxusp resens	Status praesens
54	2	»	эндотелiи	эндотелiѣ
60	4	снизу	эпитеадьныхъ	эпителiальныхъ
62	6	сверху	пигментъ,содержащихъ	пигментодержащихъ
68	7	»	амизохромозъ	анизохромозъ
71	4	снизу	вуеличена	увеличена
72	12	сверху	49,	4,9
75	9	снизу	ф	4о
79	16	сверху	системѣ.	системѣ*.
84	13	»	паразитнаго	паразитарнаго
100	12	снизу	капсули	капсулы
120	7	сверху	микроскопическихъ	макроскопических
125	8	»	гитрэмирована	гиперэмирована
136	13	снизу	потехіи	петехии
147	11	»	Paucreatilis	Pancreatiis
151	2	сверху	дезентерiи	дизентерии
152	7	снизу	interstitialie	interstitialis
159	12	сверху	фiи	фiя
159	14	снизу	Мазентеріальныя	Мезентеріальныя
160	5	сверху	шатало-	патоло-
163	19	»	liendlis	lienalis
187	11	снизу	57	57%
215	1	»	от	отра-
229	14	»	Sanderhans	Landerhans
247	7	»	досгѣ удаленiя	между удаленіемъ
255	10	»	Moussi	Moussu
255	7	»	Moussi	Moussu
256	8	»	0—2%	0,2
256	4	»	количество.	количество Fe.
257	17	»	находиться	находится
258	15	»	Микрофаговъ	Макрофаговъ
263	2	»	Тулуилендіаминъ	Толуилендіаминъ
270	1	»	сплектонированныхъ	спленэктомированныхъ
273	19	»	солезенки	селезенки
301	16	»	Гистолическомъ	Гистологическомъ

НБ ХНМУ