

*Даровану магарину Владимиру
Равермаину Меверу от авиера* 21.V.12

ИЗЪ ПАТОЛОГОАТОМИЧЕСКАГО КАБИНЕТА ХАРЬКОВСКАГО УНИВЕРСИТЕТА
(проф. Н. Ф. МЕЛЬНИКОВЪ-РАЗВЕДЕНКОВЪ).

7 - НОЯ 2012

МАТЕРІАЛЫ
КЪ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ и ЭТИОЛОГИИ
болѣзни **Vanti.**

— ❁ —
Съ 4 рис. въ текстѣ и 20 на VI таблицахъ.

— ❁ —
ДИССЕРТАЦІЯ

на степень доктора медицины

М. Н. ШЕВАНДИНА,

врача лѣчебницы и больницы Харьковскаго Медицинскаго Общества.

— ❁ —
Харк. Мед. Институт
НАУКОВА БІБЛІОТЕКА

ХАРЬКОВЪ.

Типографія и Литографія М. Зильбербергъ и С-ья.
Донецъ-Захаржевская ул., соб. д. № 6.
1912.



Переучет
1966 г.

1950

Переучет-60

7 - НОЯ 2012

ОГЛАВЛЕНИЕ.

	Стр.
I. Введение	1
II. Литературный очеркъ	4
III. Матеріалъ и техника изслѣдованія	97
IV. Собственныя изслѣдованія	99
Случай 1 (Харьковскій, проф. Л. В. Орлова)	99
" 2 " " " "	118
" 3 " " " "	154
" 4 (Харьковскій, проф. К. Н. Георгіевскаго)	170
" 5 (Харьковскій, проф. Л. В. Орлова)	182
" 6 (Харьковскій, изъ Губ. Земской больницы)	195
" 7 (Харьковскій, изъ Госпит. Терап. клиники)	204
" 8 (Харьковскій, изъ Губ. Земской больницы)	210
" 9 (Одесскій, д-ра А. И. Синева)	217
" 10 (Харьковскій, проф. Л. В. Орлова)	225
" 11 (Бакинскій, д-ра М. С. Мильмана)	231
" 12 (Петербургскій, проф. В. А. Оппея)	236
" 13 (Московскій, д-ра В. П. Кедровскаго)	240
" 14 (Бакинскій, д-ра М. С. Мильмана)	245
V. Лѣченіе болѣзни Vanti	263
VI. Выводы и заключеніе	269
VII. Перечень литературы	271
VIII. Объясненіе рисунковъ	281
Рисунки.	

V64039

OT PA B E H I E

ЗАМЪЧЕННЫЯ ОПЕЧАТКИ:

Страница:	Строка:	Напечатано:	Слѣдуетъ читать:
30	26 сверху	никогда а не	никогда не
48	18 сверху	съ эозинофильными	съ эозинофильными
57	16 сверху	щавелевокислая	щавелевокислая
62	15 сверху	болѣзни Vanti	болѣзнь Vanti
74	15 сверху	Млѣстѣ	Вмѣстѣ
139	2 сверху	пораничной	пограничной
144	20 сверху	эозинофиловъ	эозинофилы
174	8 снизу	долками	дольками
198	13 снизу	красной	красный
209	13 сверху	цироза	цирроза
215	11 сверху	утолщенная	уплощенная

НБ

Харк. Мед. Институт
НАУКОВА БІБЛІОТЕКА

ВВЕДЕНІЕ.

Въ 1894 году профессоръ патологической анатоміи Флорентійскаго университета Guido Banti описалъ новую болѣзнь, состоящую въ первичномъ увеличеніи селезенки, малокровіи и атрофическомъ циррозѣ печени. Съ тѣхъ поръ это заболѣваніе извѣстно подъ его именемъ и причисляется къ группѣ хроническихъ увеличеній селезенки съ невыясненной этиологіей. Хотя этотъ отдѣлъ патологіи очень мало изученъ, тѣмъ не менѣе клиническія и анатомическія картины нѣкоторыхъ формъ первичныхъ увеличеній селезенки повторяются съ извѣстной правильностью и даютъ основаніе изслѣдователямъ выдѣлять особые нозологическіе типы. Къ нимъ относятся: увеличенія селезенки бѣлокровныя и безбѣлокровныя, увеличенія селезенки съ желчнымъ циррозомъ печени, первичная эпителиома селезенки (Gaucher) и, наконецъ, увеличеніе селезенки съ атрофическимъ циррозомъ печени или болѣзнь Banti. Однако нельзя еще признать эти формы окончательно обособленными, такъ какъ не установлена даже сущность каждой изъ нихъ. Въ частности, болѣзнь Banti соответствуетъ опредѣленной клинической картинѣ, доступна оперативному лѣченію и отвѣчаетъ извѣстнымъ анатомическимъ измѣненіямъ органовъ. Но этиологія страданія совершенно не выяснена. Многими авторами высказаны сомнѣнія относительно самостоятельности новой формы, какъ съ клинической, такъ и съ анатомической стороны. Подверглись возраженіямъ также гипотеза, предложенная Banti для объясненія сущности болѣзни, и операція изсѣченія селезенки, представляющая наиболѣе надежный способъ лѣченія.

Въ виду такого не установившагося взгляда на выдѣленную итальянскимъ профессоромъ форму мы подвергли изслѣдованію накопившейся въ Харьковскихъ клиникахъ и больницахъ матеріаль и дополнили его наблюденіями, предоставленными намъ изъ другихъ городовъ, такъ что матеріаль нашъ обнимаетъ всего 14 случаевъ. Цѣлью работы было произвести подробное микроскопическое

ислѣдованіе относящихся къ болѣзни Banti случаевъ, опредѣлить взаимоотношенія анатомическихъ измѣненій органовъ и подойти къ выясненію этиологіи страданія на основаніи патолого-гистологическихъ данныхъ изслѣдованія. Въ началѣ мы дѣлаемъ обзоръ относящихся сюда случаевъ изъ литературы въ хронологическомъ порядкѣ. Изъ этого обзора выясняется, что патолого-гистологическая сторона интересующей насъ формы страданія мало изучалась, такъ какъ число наблюдений съ подробнымъ анатомическимъ изслѣдованіемъ очень не велико. Съ другой стороны, несомнѣнный интересъ представляютъ взгляды авторовъ на этиологию болѣзни Banti, вытекающіе въ настоящее время изъ довольно большого количества казуистическихъ сообщеній. На этихъ двухъ вопросахъ и мы останавливаемся въ концѣ литературнаго очерка.

Въ слѣдующей части работы помѣщены собственные наблюдения. При изложеніи результатовъ изслѣдованій мы въ каждомъ случаѣ отдѣльно опредѣляли какъ этиологию, такъ и отношеніе его къ болѣзни Banti. Изъ этой задачи выяснилась необходимость знакомства съ литературой, которая освѣщала наши разсужденія о микроскопическихъ особенностяхъ случая и зависѣла отъ характера анатомическихъ измѣненій. Такой порядокъ оказался наиболѣе цѣлесообразнымъ, съ одной стороны, въ виду сложности анатомическихъ взаимоотношеній и съ другой — въ виду разнообразія ихъ въ нашемъ матеріалѣ.

Далѣе, лѣченіе болѣзни Banti путемъ иссѣченія селезенки является очень важнымъ отдѣломъ того ученія, которое предложилъ итальянскій профессоръ. Поэтому мы въ послѣдней главѣ настоящей работы коснулись этого вопроса главнымъ образомъ съ точки зрѣнія показаній къ операціи на основаніи нашихъ изслѣдованій и смертности послѣ нея по опубликованнымъ статистикамъ. Въ этой же главѣ приводимъ результаты другихъ способовъ лѣченія у нашихъ больныхъ и по отзывамъ другихъ авторовъ.

Въ концѣ сдѣланы выводы и заключеніе.

Такимъ образомъ, настоящая работа касается патологической анатоміи случаевъ, относящихся къ Banti'евой болѣзни. Кромѣ изученія клинической и патолого-анатомической картины для выясненія патогенеза страданія можетъ послужить опытъ. Въ весьма обстоятельномъ трудѣ А. А. Струкова мы имѣемъ клиническое и экспериментальное изслѣдованіе, посвященное выясненію роли селезенки при болѣзни Banti и другихъ заболѣванійхъ,

сопутствуемыхъ увеличенной селезенкой. На основаніи этой работы авторъ высказывается за кровородную теорію въ развитіи болѣзни Banti.

Необходимо имѣть въ виду однако, что изученіе интересующей насъ формы страданія и признаніе той или другой теоріи должно отвѣчать требованіямъ, указаннымъ итальянскимъ профессоромъ. Только при этомъ условіи клиническія, анатомическія и экспериментальныя работы могутъ пролить свѣтъ на этиологию сложнаго симптомокомплекса Banti.

Литературный очеркъ.

Историческія данныя симптомокомплекса, состоящаго въ увеличеніи селезенки съ малокровіемъ и атрофическимъ циррозомъ печени, мы находимъ въ работахъ Banti по этому вопросу.

Онъ изучалъ случаи нарастающаго малокровія съ значительнымъ увеличеніемъ селезенки, которые извѣстны подъ названіями: anaemia splenica, pseudoleukaemia lienalis, tumor lienis idiopathicus и т. д. Первое наблюденіе такого малокровія съ огромной селезенкой, по Banti, опубликовалъ въ 1856 году Woillez. Затѣмъ въ 1867 г. Gretschel сообщилъ о подобномъ же случаѣ и далъ ему названіе Griesinger'a «anaemia splenica». Сюда же относится часто приводимый случай Strümpell'я (1876 г.).

Кромѣ упомянутыхъ случаевъ селезеночнаго малокровія Banti въ 1882 г. собралъ всѣ остальные изъ литературы, дополнилъ ихъ собственными наблюденіями и представилъ описаніе клиническихъ и анатомическихъ измѣненій органовъ съ патогенезомъ страданія. Въ работѣ, посвященной этому вопросу, онъ приводитъ исторію болѣзни одной 16-лѣтней дѣвицы, у которой черезъ 2 года послѣ увеличенія селезенки и малокровія появился атрофическій циррозъ печени. Наблюдая больныхъ съ такимъ симптомокомплексомъ, Banti замѣтилъ, что теченіе болѣзни у нихъ существенно отличается отъ циррозовъ Laënnec'a и наводитъ на мысль, не является ли увеличеніе селезенки первичнымъ заболѣваніемъ? Прослѣдивъ еще нѣсколькихъ больныхъ, Banti окончательно убѣдился въ своемъ первоначальномъ предположеніи и въ 1894 году сдѣлалъ краткій очеркъ новой, по его мнѣнію, болѣзненной формы. Въ этомъ трудѣ, помѣщенномъ также въ «La semaine médicale», авторъ ограничивается краткимъ наброскомъ главныхъ чертъ болѣзни и отложилъ болѣе подробное описаніе на будущее время, когда накопится большій матеріалъ для сужденія.

Послѣ перваго сообщенія итальянскаго профессора начали появляться въ литературѣ описанія случаевъ увеличеній селезенки съ циррозомъ печени, чаще всего подъ именемъ «болѣзни Banti».

Большая часть изъ нихъ помѣщена въ итальянской литературѣ, и мы воспользуемся только тѣми, которые имѣютъ отношеніе къ патологической анатоміи или этиологіи интересующей насъ формы, и ограничимся краткимъ упоминаніемъ объ остальныхъ случаяхъ, придерживаясь хронологическаго порядка ¹⁾.

Первый наиболее подходящій къ болѣзни Banti случай сообщилъ въ 1896 году проф. Silva.

Дѣло шло о дѣвицѣ 20 лѣтъ, которая въ 8-лѣтнемъ возрастѣ перенесла скарлатину, а на 15-мъ году заболѣла суставнымъ ревматизмомъ, который потомъ часто возвращался. Жила въ мѣстностяхъ малярійныхъ, но приступовъ лихорадки не имѣла ни разу. Когда заболѣла ревматизмомъ, селезенка уже была увеличена. Въ Павійской клиникѣ въ 1895 нашли брюшную водянку съ громадной селезенкой—35 см. въ наибольшемъ поперечникѣ. Мочи у больной было мало съ содержаніемъ уробилина. Кровь: Hb 65%, красныхъ тѣлецъ 3.540.000 и бѣлыхъ шариковъ 9.000. Изсѣченіе селезенки. Смерть черезъ часъ при явленіяхъ колыаса.

Вскрытіе: атрофическій циррозъ печени съ перигепатитомъ; вѣсъ селезенки 1880 грм. Разводки изъ селезеночнаго сока не дали микроорганизмовъ.

Затѣмъ слѣдуетъ наблюденіе проф. Galvagni.

Въ апрѣлѣ 1896 г. въ клинику Galvagni ноступилъ мужчина, 55 л., въ 40-лѣтнемъ возрастѣ перенесшій тифъ, а спустя 3 года гриппъ. Въ анамнезѣ—умѣренный алкоголизмъ, указаній на сифилисъ и малярію нѣтъ. Селезенка 23×28 см. Печень увеличена. Содержаніе гемоглобина и красныхъ тѣлецъ вдвое меньше нормы.

Проф. Savazzani (1896 г.) описалъ свой случай, который относится къ 47-лѣтней больной. Она потеряла многихъ дѣтей, но признаковъ сифилиса не имѣла. Болѣзнь длилась 14 лѣтъ, развившись вслѣдъ за повторными маточными кровотечениями. Больная лежала въ клиникѣ два раза: въ первый разъ (въ 1895 г.) у нея было опредѣлено первичное увеличеніе селезенки съ порокомъ сердца, а во второй (въ апрѣлѣ 1896 г.) найдены брюшная водянка, лихорадка, головныя боли, боли въ животѣ и въ лѣвомъ подреберьи, носовыя и легочныя кровотечения, влажные хрипы у основанія обоихъ легкихъ, желчный пигментъ въ мочѣ, сухой плевритъ справа. Послѣ прокола живота установлено уменьшеніе печени. Смерть спустя 4 мѣсяца. Вскрытія не было. Проф. Savazzani не можетъ исключить здѣсь вліянія сифилиса, въ виду смертности дѣтей.

Наблюденіе проф. Bonardi (1896 г.) касается больной 40 л., которая страдала целлагрой. 24 лѣтъ вышла замужъ; 2 выкидыша

¹⁾ Сообщенія случаевъ изъ итальянской литературы до 1901 г. мы заимствуемъ у С. С. Груздева.

и третьи роды въ срокъ съ обильнымъ маточнымъ кровотечениемъ на 22 мѣсяцѣ кормленія грудью. Въ 1889 г. во время заболѣванія гриппомъ была замѣчена въ лѣвомъ подреберьи твердая, болѣзненная опухоль. Черезъ 6 лѣтъ было найдено увеличеніе сердечной тупости съ усиленіемъ 2-го тона легочной артеріи; селезенка была увеличена; печень въ нормальныхъ границахъ. Въ 1896 г. брюшная водянка, обильная венная сѣтъ подъ кожей живота. Въ крови 11 дѣлений гемоглобина по Hénoque'у, 2.780.000 красныхъ и 8.500 бѣлыхъ тѣлецъ. Къ концу февраля того же года выпущено изъ живота 6600 к. стм. жидкости, уд. в. 1,012 и обнаружено уменьшеніе печени съ острымъ, плотнымъ, зернистымъ краемъ. Увеличенная селезенка доходила до пупка. Общая продолжительность болѣзни въ данномъ случаѣ равнялась 9 годамъ, изъ которыхъ на до-водяночный періодъ приходится болѣе 7 лѣтъ, а на водяночный около года. Въ крови были найдены мегалоциты. Бактеріологическое изслѣдованіе селезеночнаго сока и венной крови изъ руки дало отрицательный результатъ.

Д-ръ Rinaldi (1897 г.) описалъ 4 случая изъ клиники проф. Bozzolo.

1. Въ 1893 г. 2 ноября поступила въ клинику крестьянка, 22 л. Болотной лихорадкой и сифилисомъ не страдала, алкоголемъ не злоупотребляла. Мѣсячныя, начавшіяся на 14 году, прекратились на 20-мъ; но временамъ обильныя носовыя кровотечения. На 19-мъ году заболѣла лихорадкой и колотьемъ въ лѣвой половинѣ живота, врачъ нашелъ большую опухоль селезенки и опредѣлилъ брюшной тифъ. Въ августѣ 1893 г. послѣ работъ были отеки на ногахъ, которые скоро прошли, но съ этого времени больная начала слабѣть. Въ іюнѣ появилась желтуха съ опоясывающими болями въ животѣ. Носовыя кровотечения продолжались. При поступленіи въ клинику найдено: жировая подкладка сохранилась довольно хорошо, кожа слегка желтушна. Лимфатическія железы не увеличены. Грудные органы нормальны. Животъ увеличенъ, особенно слѣва вверху, гдѣ прощупывается плотная, подвижная очень увеличенная селезенка. Печень уменьшена. Свободной жидкости въ животѣ не было. Въ крови 75% гемоглобина (по гемоцитометру Bizzozero), 2.785.000 красныхъ тѣлецъ и 7.000 бѣлыхъ. Мочи 900—1400 к. стм. въ сутки, мутной, желтокрасной, щелочной, уд. в. 1,028, со слѣдами бѣлка и 11% мочевины. Непродолжительное лѣченіе мышьякомъ немного помогло. Былъ произведенъ проколъ селезенки и послѣвы сока, но роста микроорганизмовъ не получено.

2. Крестьянинъ, 20 л., заболѣлъ 11 лѣтъ назадъ. Появились блѣдность, отеки на ногахъ, расстройства пищеваренія, боль и опухоль въ лѣвомъ подреберьи. Осенью 1895 года началась лихорадка и больной поступилъ въ клинику. Въ анамнезѣ ни алкоголизма, ни болотной лихорадки, ни сифилиса. При поступленіи нашли слѣдующее: исхуданіе, землистый цвѣтъ кожи. Въ лѣвомъ подреберьи

огромная селезенка. Тупость печени уменьшена. Жидкости въ животѣ нѣтъ. По временамъ поносы. Послѣ выписки изъ клиники вскорѣ наступила брюшная водянка, ухудшеніе и смерть.

Вскрытіе: обильная брюшная водянка; печень уменьшена; такъвъ ея хруститъ подъ ножомъ, на разрѣзѣ зерниста; селезенка около 3 кило, спускается въ тазъ, съ признаками периспленита; паренхима плотная, съ утолщенными соединительнотканными перегородками и бѣловатыми плотными узелками (Мальп. тѣльца).

3. У 33-лѣтней женщины послѣ повторныхъ родовъ появились боли въ лѣвомъ подреберьи, общая слабость и водянка живота. Ни болотной лихорадки, ни сифилиса не было, алкоголемъ не злоупотребляла. Въ клиникѣ найдена большая плотная, безболѣзненная селезенка и уменьшенная печень. Кровь: Hb 45% (Fleischl), красныхъ тѣлецъ 3.450.000, бѣлыхъ 7.000; микроцитозъ. Въ теченіе болѣзни наблюдались очень упорные поносы, доведшіе больную до крайне тяжелаго состоянія. Смерть.

Вскрытіе: сердце и аорта малы; ателектазъ нижней доли лѣваго легкаго и эмфизема праваго, брюшная водянка; большая опухоль селезенки со свѣжими геморрагическими инфарктами; язвенно катаральный энтероколитъ; циррозъ печени.

Микроскопическое изслѣдованіе. Селезенка: капсула не особенно утолщена. Рѣзкое утолщеніе нерекладинъ и мякотной сѣтки, богатой молодой соединительной тканью. Венныя пространства расширены и полны кровью, но неодинаково въ разныхъ мѣстахъ. Мальпигіевы тѣльца видны хорошо, въ артеріяхъ ихъ признаки оплотнѣнія, сѣтка фолликуловъ мѣстами утолщена, особенно по периферіи. Печень: соединительная ткань междольковыхъ пространствъ значительно утолщена съ мелкокѣлочной инфильтраціей. Полныя фиброзныя кольца образуются только въ немногихъ мѣстахъ. Въ соединительнотканыхъ разраженіяхъ встрѣчается много новообразованныхъ желчныхъ канальцевъ. Вѣточки воротной вены переполнены кровью. Кѣтки въ долькахъ печени расположены неправильно. Центральныя вены въ большинствѣ долекъ заустѣли. Мѣстами замѣчается пролиферація эндотелія капилляровъ. Сами кѣтки въ нѣкоторыхъ долькахъ жирно перерождены.

4. Въ 1897 г. 9 II принятъ въ клинику 12-лѣтній мальчикъ. Въ 6-лѣтнемъ возрастѣ онъ перенесъ корь, въ періодѣ выздоровленія, при кишечныхъ боляхъ, появилась желтуха. Врачъ опредѣлилъ водянку живота съ набуханіемъ печени. Черезъ 4 мѣсяца исчезли боли въ животѣ и желтуха, но животъ увеличивался. Питаніе мальчика оказалось хорошимъ. Въ легкихъ особыхъ отклоненій отъ нормы не найдено. У верхушки сердца шумокъ, болѣе сильный во 2-мъ лѣвомъ межреберьи. Животъ шаровидной формы, особенно выпуклый слѣва; подъ кожей его и груди венная сѣтъ. Огромная пловная, гладкая селезенка начинается съ 8-го ребра по средней подкрыльцовой линіи и спускается внизъ до паховой

складки, а кнутри на 2 пальца заходитъ за правую полуключичную линію. Печень прощупывается, на 2 пальца выходитъ изъ-подъ реберной дуги по полуключичной линіи, начинаясь перкуторно съ нижняго края 6-го ребра; она гладка, плотна, край закругленъ. Съ 10 по 13 II температура больного поднималась по вечерамъ до 38°, потомъ была нормальна. Въ крови при первомъ изслѣдованіи (10 II) было найдено 50% гемоглобина (по Vizzozero), 4.170.000 красныхъ тѣлецъ и 7.500 бѣлыхъ; 17 III—гемоглобина 70%, красныхъ тѣлецъ 4.150.000, бѣлыхъ 8.500, а 8. IV гемоглобина 70%, красныхъ тѣлецъ 4.200.000, бѣлыхъ 8.000. Мочи выдѣлялось 1000—2000 к. стм., безъ измѣненій. Отъ лѣченія мышьякомъ и препаратами желѣза состояніе больного значительно улучшилось. Излѣченіе селезенки не было произведено изъ-за измѣненій въ печени.

Въ 1898 году опубликованы 3 случая самимъ Vanti, которые приведемъ болѣе подробно.

1. Крестьянка, 29 л., изъ здоровой семьи, сифилиса не имѣла, жила въ совершенно удовлетворительныхъ условіяхъ и сухой мѣстности. Въ 1892 г. безъ видимой причины начала слабѣть, причѣмъ врачъ, кромѣ малокровія, нашелъ опухоль селезенки. Лѣченіе мышьякомъ очень помогало. Тѣмъ не менѣе малокровіе усиливалось, селезенка медленно росла, мѣсячныя прекратились. Пищевареніе было въ порядкѣ. Въ февралѣ 1895 г. поступила въ хирургическую клинику во Флоренціи, гдѣ было найдено слѣдующее: признаки малокровія—слабость, блѣдность, сердцебиеніе, и т. д. Легкія здоровы, въ сердцѣ мягкой систолическій шумъ, особенно во 2-мъ лѣвомъ межреберьи. Огромная селезенка съ гладкой поверхностью, безболѣзненная. Печень выступаетъ на 2 пальца изъ-подъ края реберъ по средней линіи, начинаясь на нормальной высотѣ. Брюшной водянки нѣтъ. Кровь: (Thoma-Zeiss, Fleischl: Hb 38%, красныхъ тѣлецъ 3.800.000, бѣлыхъ 6.800. Черезъ 3 мѣсяца послѣ поступленія напряженіе живота и объемъ его увеличились, была иногда тошнота, въ мочѣ находились уробилинъ и слѣды желчныхъ пигментовъ. Вскорѣ появилась небольшая брюшная водянка. Малокровіе усилилось. Кромѣ того были признаки беременности на 4-мъ мѣсяцѣ. 10 VI проф. Colzi удалилъ селезенку, въ животѣ оказалось около двухъ литровъ водяночной жидкости. Селезенка была сращена съ передней брюшной стѣнкой, діафрагмой и салъникомъ и вѣсила безъ крови 1700 грм. Состояніе больной было хорошее до 13 VI, когда наступилъ выкидышъ. Послѣдъ вышелъ не весь и было произведено выскабливаніе матки, послѣ котораго появился перитонитъ, тифозное состояніе и смерть 20 VI.

Вскрытіе 21 VI: фибринозно-гноинный перитонитъ, особенно въ маломъ тазу,—съ прободеніемъ матки спереди. Въ лѣвомъ подреберьи, затампонированномъ марлей, перитонита нѣтъ. Печень

приблизительно нормальнаго объема и формы, съ поверхности мѣстами зерниста, желтовата, нормальной плотности. Селезеночная вена закупорена тромбомъ, переходящимъ отчасти и въ воротную, однако не замыкая просвѣта послѣдней. Стѣнки обѣихъ этихъ венъ утолщены, на внутренней оболочкѣ находятся 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 болѣзни Vanti измѣненія (о нихъ скажемъ ниже). Бактеріологическое изслѣдованіе селезенки осталось безъ результата, изъ печени же и изъ крови трупа получена была чистая разводка кишечной палочки.

2. Больная 43 л., съ отрицательными данными въ анамнезѣ. Въ 1889 г. замѣтила у себя плотную безболѣзненную опухоль въ лѣвомъ подреберьи и начала слабѣть. Въ 1896 г. поступила въ хир. клинику. При изслѣдованіи найдена блѣдность; систолическій шумъ у верхушки сердца. Селезенка очень большая, поверхность ея гладкая, плотной консистенціи, подвижная, болѣзненности нѣтъ. Границы печени нормальны. Кровь: Hb 36% (Fleischl), красныхъ тѣлецъ 3.242.000, бѣлыхъ 7.850. Во время пребыванія въ клиникѣ состояніе здоровья ухудшалось, бывали до 1 раза въ мѣсяцъ лихорадочныя (39—40°) кратковременныя приступы съ ознобами, во время которыхъ селезенка замѣтно уменьшалась въ объемѣ. Кровь и селезеночный сокъ два раза изслѣдовались во время приступовъ на плазмодіи малярии, но безрезультатно. 1 VIII, 1896 г. была удалена селезенка (проф. Colzi), сращеній не было, печень имѣла слегка зернистую поверхность, брюшной водянки не было. Черезъ мѣсяцъ больная оставила клинику съ значительнымъ улучшеніемъ здоровья. А еще черезъ 5 мѣсяцевъ она вернулась къ своимъ занятіямъ; признаки малокровія исчезли, брюшной водянки не было.

Вырѣзанная селезенка вѣсила безъ крови 623 грм., представляла мѣстами утолщеніе сумки. Селезеночная артерія и ея вѣтви нормальны; стѣнки селезеночной вены утолщены; на внутренней оболочкѣ ея бѣловатая плотная бляшка вслѣдствіе склерозирующаго эндофлебита, найденнаго подъ микроскопомъ. Въ ткани селезенки обычныя для болѣзни измѣненія. Послѣвы изъ только что удаленнаго органа не дали роста микроорганизмовъ.

3. Юноша 18 л., всегда здоровый, 5—6 л. назадъ заболѣлъ нарастающимъ малокровіемъ съ лихорадочными приступами и носовыми кровотечениями по временамъ, но безъ желудочно-кишечныхъ разстройствъ. Легкія и сердце здоровы. Селезенка очень большая. Поверхность ея гладкая, ровная. Печень нормальна. 7 VI, 1895 г. проф. Colzi удалилъ селезенку. Послѣоперационное теченіе гладкое, больной оставилъ клинику вполне поправившимся. Малокровіе быстро стало исчезать и здоровье уже около 2-хъ лѣтъ въ очень

хорошемъ состояніи. Въ селезенкѣ найдены гистологическія измѣненія, характерныя для болѣзни.

Въ томъ же 1898 г. Vanti представилъ въ Beiträge z. path. An. Ziegler'a подробный очеркъ клиническихъ и анатомическихъ измѣненій, а также выяснилъ сущность болѣзни своего имени, опираясь на свои наблюденія и другихъ авторовъ. Приведемъ здѣсь также главнѣйшія дополненія, сдѣланныя авторомъ по этому вопросу въ Folia haematologica за 1910 г.

Этіологія. Болѣзнь развивается чаще всего у молодыхъ людей и у взрослыхъ, причины возникновенія ея совершенно неизвѣстны. Малярія, сифилисъ и вообще заразные болѣзни не играютъ никакой роли, то же относится къ острымъ и хроническимъ отравленіямъ, погрѣшностямъ въ діетѣ, нарушеніямъ пищеваренія, алкоголизму и т. д. Многие больные раньше были вполне здоровы, а нѣкоторые изъ нихъ перенесли такія заболѣванія, которыя ни въ какой связи съ описываемымъ страданіемъ не стояли. Никто не наблюдалъ повторныхъ заболѣваній въ семьѣ или эндемическаго распространенія болѣзни.

Приписать какое-нибудь значеніе микроорганизмамъ въ развитіи болѣзни, повидимому, нельзя. Проф. Vanti производилъ бактериологическое изслѣдованіе взятой при жизни венозной крови, селезеночнаго сока, полученнаго у живыхъ во время лихорадочнаго приступа, селезеночнаго сока изъ только что удаленной селезенки и селезенки изъ труповъ. При этомъ разводки дѣлались на говяжьемъ бульонѣ, желатинѣ, агарь-агарь, на глицериновомъ агарѣ, въ жидкой и свернувшейся кровяной плазмѣ, на плевритической и водяночной жидкости. Роста какихъ-либо микроорганизмовъ не наблюдалось ни разу. Не было найдено бактерій и малярийныхъ плазмодіевъ также при микроскопическомъ изслѣдованіи крови, селезеночнаго сока и селезенки, уплотненной въ алкоголь. Такіе же отрицательные результаты получили и другіе изслѣдователи (Silva, Bonardi, Rinaldi).

Симптомы. Всѣ припадки болѣзни и теченіе ихъ Vanti дѣлитъ на три періода: *до-водяночный* или *малокровный*, *переходный* и *водяночный*.

Болѣзнь начинается увеличеніемъ селезенки, которое наступаетъ совершенно незамѣтно, медленно развивается и замѣчается больнымъ обыкновенно очень поздно или открывається случайно врачомъ. Опухоль селезенки достигаетъ громадной величины, какъ

при бѣлокровіи. Поверхность ея гладкая, края закруглены, консистенція твердая; она подвижна при дыханіи и безболѣзненна, если нѣтъ периспленита, который бываетъ въ рѣдкихъ случаяхъ. За увеличеніемъ селезенки слѣдуетъ малокровіе сначала въ легкой степени, а потомъ постепенно усиливаясь, причемъ проявленія его довольно обычны: блѣдность кожи и видимыхъ слизистыхъ оболочекъ, слабость, сердцебиеніе, одышка при физическихъ напряженіяхъ, сердечные шумы и т. д. Большею частью наблюдаются носовыя кровотеченія, а затѣмъ и отеки ногъ, исчезающіе во время лежанія. Соответственно степени малокровія въ крови находится уменьшеніе красныхъ тѣлецъ и гемоглобина, иногда пойкилоцитозъ и микроцитемія, ядродержащихъ красныхъ элементовъ не бываетъ. Количество бѣлыхъ шариковъ и соотношеніе отдѣльныхъ формъ ихъ нормально. Моча безъ измѣненій. Только въ немногихъ случаяхъ наблюдалась небольшая альбуминурия. Печень нормальна, но въ концѣ малокровнаго періода можетъ быть немного увеличена. Брюшной водянки нѣтъ. Аппетитъ въ большинствѣ случаевъ хороший, питаніе не разстраивается. Никакого намека на увеличеніе лимфатическихъ железъ. Температура въ первое время остается нормальной, но въ позднѣйшемъ теченіи болѣзни бываютъ вечернія повышенія, а иногда приступы высокой лихорадки и ознобъ съ неправильными промежутками. У одного больного во время такихъ приступовъ селезенка уменьшалась, а послѣ нихъ принимала прежніе размѣры.

Продолжительность малокровнаго періода довольно большая, обыкновенно 3—5 лѣтъ, но можетъ дойти до 10—11 лѣтъ. Малокровные симптомы то улучшаются, то ухудшаются, но и въ періодѣ облегченія опухоль селезенки не уменьшается.

Переходный періодъ характеризуется измѣненіями мочи: количество ея падаетъ, появляются въ избыткѣ ураты, уробилинъ и иногда—слѣды желчныхъ пигментовъ. Кожа и конъюнктивальныя оболочки глазъ принимаютъ желтушное окрашиваніе. Функція желудочно-кишечнаго тракта нарушается. Этотъ періодъ продолжается всего лишь нѣсколько мѣсяцевъ.

3-й періодъ—водяночный начинается образованіемъ брюшной водянки, которая наступаетъ медленно и безболѣзненно. Селезенка сохраняетъ свойства первыхъ періодовъ, печень уменьшается. Моча выдѣляется въ скудномъ количествѣ и содержитъ много мочекислыхъ солей, уробилинъ и билирубинъ. Желтушное окрашива-

ніе покрововъ усиливается, но каловыя массы остаются темно-окрашенными. Водяночная жидкость лимонно-желтаго цвѣта, прозрачная, съ признаками трансудата. только въ одномъ случаѣ (Bonardi) былъ хилезный асцитъ, но болѣзнь сопровождалась недостаточностью митральнаго клапана. Всѣ симптомы малокровія ухудшаются, часто по вечерамъ повышается температура. Въ крови наблюдается нарастающее уменьшеніе красныхъ тѣлецъ и гемоглобина, количество бѣлыхъ по прежнему остается нормальнымъ. Смерть наступаетъ обыкновенно черезъ 5—7 мѣсяцевъ, рѣдко этотъ періодъ длится больше года.

Патологическая анатомія. Главныя болѣзненные измѣненія сосредоточиваются въ брюшной полости. Грудные органы, нервная система и т. д. остаются здоровыми, если не наступаютъ какія-нибудь осложненія. Селезенка достигаетъ огромной величины, въ сомъ до 1 или 1½ килограмма. Форма ея сохраняется; поверхность гладкая и ровная; капсула часто помутнѣвшая и утолщенная, сращенія съ окружающими органами наблюдаются рѣдко. На разрѣзѣ паренхима селезенки вязкая, темно-краснаго цвѣта; на темномъ фонѣ обрисовываются бѣловатыя подоски, соответствующія перерѣзаннымъ въ различныхъ направленіяхъ перекладинамъ. Также часто попадаются круглые, бѣловатые и плотные узелки, которые соответствуютъ Мальпигіевымъ тѣльцамъ. Печень въ водяночномъ періодѣ уменьшена, зерниста, плотна, со всѣми признаками Леннековскаго атрофическаго цирроза. Въ переходномъ стадіи она можетъ быть нормальной величины, но поверхность ея уже становится слегка зернистой. Banti не приходилось изслѣдовать печень въ малокровномъ періодѣ, но хирурги во время изсѣченія селезенки находили печень нормальной. Воротная вена съ ея развѣтвленіями въ водяночномъ стадіи расширена, но въ переходномъ нормальна. Во всѣхъ случаяхъ, гдѣ Banti изслѣдовалъ состояніе сосудовъ брюшной полости, онъ находилъ въ селезеночной венѣ и въ воротной отъ устья селезеночной до печени внутреннюю оболочку, покрытую плотными, возвышающимися бляшками. Послѣднія располагались диффузно или ограничено и представляли всѣ признаки атероматозныхъ, склеротическихъ бляшекъ аорты. Въ переходномъ стадіи эти утолщенія на упомянутыхъ венахъ были ограничены, въ то время какъ остальные вѣточки, составляющія воротную вену, были нормальны. Въ водяночномъ періодѣ перерожденіе внутренней оболочки распространялось и на эти послѣд-

нія вѣтви, но въ незначительной степени. Въ желудочно-кишечномъ каналѣ наблюдаются измѣненія въ третьемъ періодѣ, они такого же характера, какъ при атрофическомъ циррозѣ печени, только въ меньшей степени. Костный мозгъ трубчатыхъ костей красноватаго цвѣта, какъ лимфоидный мозгъ.

Микроскопическое изслѣдованіе селезеночнаго сока показываетъ, что совершенно нѣтъ ядро-содержащихъ красныхъ кровяныхъ тѣлецъ и очень рѣдко попадаютъ клѣтки, содержащія кровяныя тѣльца. Селезенка изслѣдовалась послѣ уплотнѣнія органа въ спиртѣ, сулемѣ, Müller'овской жидкости и жидкости Гоа. Результаты гистологическаго изслѣдованія слѣдующіе: селезеночная капсула обыкновенно утолщена и состоитъ изъ плотныхъ соединительнотканыхъ пучковъ съ параллельными рядами. Трабекулы, которыя направляются отъ капсулы въ паренхиму, равно какъ и тѣ, которыя идутъ отъ воротъ селезенки съ сосудами, также утолщены. Нѣкоторыя Мальпигіевы тѣльца нормальнаго вида. Въ другихъ при слабомъ увеличеніи видно, что только по периферіи расположены обычные клѣточные элементы. Вокругъ артерій находится большей или меньшей ширины поясъ, который занимаетъ $\frac{1}{3}$, $\frac{2}{3}$, $\frac{3}{4}$ и болѣе поперечника всего тѣльца и состоитъ, повидимому, изъ соединительной ткани съ небольшимъ количествомъ ядерныхъ клѣтокъ. При сильномъ увеличеніи находимъ, что эта внутренняя часть въ дѣйствительности состоитъ изъ толстыхъ, едва волокнистыхъ и почти гиалинизированныхъ соединительнотканыхъ волоконъ. Между послѣдними образуются щели или небольшія петли разнообразной формы, но большею частью веретенообразной или овальной, расположенныя продольными осями концентрически съ артеріей тѣльца. Нѣкоторыя изъ этихъ альвеолъ пусты, въ другихъ находятся пристѣнно одно, два круглыхъ или вытянутыхъ ядра, богатыхъ хроматиномъ, которыя диффузно красятся и не обнаруживаютъ ясной волокнистости. Нѣкоторыя ядра утолщены, другія имѣютъ неправильную форму, сморщены; нѣкоторыя имѣютъ небольшое количество хроматина и представляются пузырьковидными. Поперечникъ этихъ ядеръ колеблется между 3—6 μ ., утолщенные ядра при ширинѣ приблизительно 1½ μ ., въ самомъ утолщенномъ мѣстѣ, въ длину достигаютъ 6—8 μ . Нѣкоторыя ядра размѣщаются то здѣсь, то тамъ въ расширенныхъ соединительнотканыхъ перегородкахъ, которыми ограничиваются альвеолы. Чѣмъ ближе подходитъ къ периферіи тѣльца, тѣмъ шире становятся альвеолы и

тѣмъ больше въ нихъ клѣтокъ. Перекладины становятся тоньше и образуютъ грубую сѣтку, которая отчасти напоминаетъ нормальную ретикулу, отъ которой однако отличается своей толщиной и гіалиновымъ видомъ волоконъ. Въ петляхъ этой сѣти заключены элементы, похожіе по виду и величинѣ на нормальные элементы наружныхъ поясовъ тѣльца. Артеріи лежатъ всегда въ склеротической части Мальпигіева тѣльца и ихъ стѣнка совершенно незамѣтно переходитъ въ фиброзную ткань. Распространеніе склеротическихъ участковъ тѣмъ больше, чѣмъ дальше зашла болѣзнь. Въ извѣстныхъ случаяхъ находили фиброзные узелки, которые безъ труда можно было считать склеротическими Мальпигіевыми тѣльцами. Если наблюдать Мальпигіевы тѣльца, съ начальными проявленіями перерожденія, особенно, если больной находится въ анемическомъ или переходномъ стадіи, то возникновеніе измѣненій происходитъ вокругъ артерій. Такъ, въ нѣкоторыхъ тѣльцахъ съ эксцентрически расположенной артеріей наблюдались перерожденія въ частяхъ тѣльца, лежащихъ непосредственно около артерій. Это явленіе констатируется также и при далеко зашедшей болѣзни, когда болѣе или менѣе уплотненные тѣльца превращаются въ фиброзные тяжи и теряются въ селезеночной мякоти. Распространеніе склероза въ тѣльцахъ не равномернo, а можетъ въ началѣ проявляться въ отдѣльномъ сегментѣ тѣльца и другія части оставлять не тронутыми. Образование склеротической ткани происходитъ путемъ утолщенія ретикулы тѣльца. Волокна постепенно становятся толще, гіалинизируются, клѣточные элементы рѣдѣютъ и незамѣтно образуется склеротическая ткань, заключающая въ себѣ петли. Въ теченіе этого процесса совершенно не наблюдается каріокинеза ни въ клѣткахъ тѣльца, ни въ собственно ретикулярныхъ. Въ общемъ и при далеко зашедшей болѣзни часть Мальпигіевыхъ тѣлецъ остается нормальной.

Въ двухъ случаяхъ, изъ которыхъ одинъ находился въ анемическомъ, а другой въ переходномъ стадіи болѣзни, Banti наблюдалъ другія измѣненія въ фолликулахъ. Въ срединѣ нѣкоторыхъ изъ нихъ видны были большія гіалиновыя глыбки, разнообразныя по величинѣ, формѣ и виду. Однѣ изъ нихъ однородно гіалиновыя, другія неправильной формы и, какъ будто образовались изъ накопленія маленькихъ частичекъ; нѣкоторыя круглыя, другія угловатыя, неправильно удлиненной формы или вѣтвистыя. Ихъ величина, благодаря неправильной формѣ, опредѣлялась измѣ-

реніями многихъ діаметровъ одного и того же тѣльца и колебалась между 10—20—50—80 μ ., а часто и больше. Эти глыбки противустояли дѣйствию уксусной кислоты; красились эозиномъ и смѣсью Van Gieson'a въ розовый цвѣтъ, а ядерными красками красились слабо и диффузно; реакціи на амилоидъ не давали, съ помощью ядерныхъ красокъ можно было обнаружить въ нѣкоторыхъ изъ нихъ круглыя или овальныя ядра, которыя очень плохо воспринимали краску. Между этими гіалиновыми образованиями всегда находились клѣтки съ очень плохо или совсѣмъ не окрашеннымъ ядромъ. Автору не удалось объяснить возникновеніе этихъ гіалиновыхъ образований. Они обыкновенно находились въ тѣльцахъ съ эпителионнымъ центромъ, вокругъ котораго всегда располагались клѣтки съ признаками гіалиноваго перерожденія. Кроме того въ этихъ Мальпигіевыхъ тѣльцахъ наблюдались двоякія измѣненія: 1) тромбозъ нѣкоторыхъ сосудовъ и 2) своеобразныя измѣненія ретикулы. Волокна послѣдней были неравномернo утолщенными, варикозными и имѣли неправильныя контуры. По мнѣнію Banti, однѣ гіалиновыя глыбки образовались изъ смѣшенія некротическихъ клѣтокъ и обломковъ сѣти; а другія, можетъ быть, изъ обломковъ гіалинизированныхъ тромбовъ. Авторъ не можетъ сказать, что обозначаютъ эти гіалиновыя отложенія: являются ли они случайными образованиями, или находятся въ связи съ тромбозомъ сосудовъ, или же являются стадіемъ гистопатологическаго процесса, разыгрывающагося въ селезенкѣ.

Что касается измѣненій селезеночной мякоти, то надо замѣтить, что венозная система ея ни въ одномъ изъ стадіевъ болѣзни не представляетъ расширенія сосудовъ. Въ первые періоды болѣзни можно замѣтить, что на ограниченныхъ мѣстахъ пульпы внутренняя поверхность нѣкоторыхъ венъ выстлана большими клѣтками, такъ что сосудъ въ поперечномъ сѣченіи почти напоминаетъ эпителиальный каналъ. Эти большія клѣтки имѣютъ многоугольную и уплощенную форму, скудную протоплазму и довольно большое ядро (5—8 μ .). Большинство ядеръ неправильно овальной формы, пузырьковидны, на ихъ оболочкѣ замѣчаются зазубрины или вдавленія, количество хроматиноваго вещества въ нихъ не велико. Подобныя же клѣтки встрѣчались въ окружающей вену ретикулѣ. Иногда вены содержали такое количество клѣточныхъ элементовъ, что имѣли видъ раковыхъ альвеолъ, причемъ только въ единичныхъ экземплярахъ можно было наблюдать каріокинетическое дѣ-

леніе ядра. Въ нѣкоторыхъ венахъ изрѣдка встрѣчаются настоящія многоядерныя, гигантскія клѣтки, и клѣтки съ нормальными кровяными тѣльцами, или обломками послѣднихъ. Пульпозная сѣтка состоитъ изъ утолщенныхъ волоконъ съ гіалиновымъ видомъ, причемъ это измѣненіе замѣчалось во всѣхъ случаяхъ, гдѣ Vanti производилъ микроскопическое изслѣдованіе, и ясно выступало по сравненію съ нормальной селезенкой при окраскѣ по Ribberty. Въ измѣненномъ органѣ сѣтка груба и петли ея служены. Количество клѣтокъ въ сѣткѣ меньше, чѣмъ въ нормѣ, но сами по себѣ клѣтки не обнаруживаютъ никакихъ особыхъ измѣненій. Утолщеніе ретикулы тѣмъ сильнѣе выражается, чѣмъ старше болѣзнь и въ отдѣльныхъ мѣстахъ селезеночной паренхимы можетъ наступить полное фиброзное превращеніе ея. Въ послѣднемъ случаѣ находятъ параллельно расположенныя волокнистыя соединительнотканныя пучки, образующіе маленькія щели и пространства, въ которыхъ скопляются клѣточные элементы. Между пучками волоконъ залегаютъ огромныя овальныя ядра, со скуднымъ количествомъ хроматина. Какъ среди клѣтокъ, содержащихся въ сѣткѣ пульпы, такъ и среди расположенныхъ на ретикулѣ, очень рѣдко попадаются клѣтки съ каріокинезомъ или кровянымъ пигментомъ.

Такимъ образомъ, существенныя измѣненія какъ въ Мальпигіевыхъ тѣльцахъ, такъ и въ пульпѣ сводятся къ ясному утолщенію ретикулы, при этомъ сохраняется свойственное ей сѣтевидное строеніе аденоидной ткани, за исключеніемъ нѣкоторыхъ мѣстъ съ полнымъ склерозомъ. Уже въ 1882 г. Vanti далъ этимъ измѣненіямъ общее названіе «фиброаденія» (Fibroadenie). Механизмъ утолщенія волоконъ ретикулы не ясенъ. Можно предположить съ извѣстной вѣроятностью, что нѣтъ новообразованія соединительной ткани въ собственномъ смыслѣ слова, такъ какъ нѣтъ указанія на гиперплазію селезеночныхъ клѣтокъ. Ко всему сказанному о селезенкѣ надо прибавить, что измѣненія ея носятъ, по автору, во всѣхъ трехъ періодахъ одинаковый характеръ.

Въ печени находится кольцевидный сморщивающій циррозъ на подобіе алкогольнаго. Онъ начинается въ междольковыхъ пространствахъ, вокругъ вѣтвей воротной вены и распространяется въ междольковыхъ щеляхъ. Въ далеко зашедшихъ случаяхъ болѣзни Vanti не видѣлъ интенсивнаго цирроза печени. Соединительнотканныя кольца довольно тонкія и обыкновенно пронизываются

мелкими круглыми клѣтками. Въ переходномъ стадіи болѣзни можно наблюдать только начало гиперплазіи соединительной ткани.

Въ селезеночныхъ венахъ находится склеротическій эндофлебитъ. Внутренняя оболочка неодинаково утолщена и состоитъ изъ толстыхъ пучковъ волоконъ, которые слабо гіалинизированы и бѣдны ядрами. Можно найти также настоящіе атероматозныя или обызвествленные очаги. Такія измѣненія продолжаются въ воротной венѣ отъ мѣста впаденія селезеночной. Въ другихъ вѣточкахъ, составляющихъ воротную вену, у женщины, умершей въ переходномъ стадіи, Vanti не нашелъ никакихъ измѣненій. Въ водяночномъ періодѣ могутъ подвергнуться измѣненіямъ брыжеечныя вены, но въ меньшей степени, чѣмъ селезеночная.

Костный мозгъ отличается свойствами эмбриональнаго мозга, хотя количество ядросодержащихъ красныхъ кровяныхъ тѣлецъ въ немъ обыкновенно бываетъ невелико.

Патогенезъ. Для объясненія патогенеза страданія и теченія болѣзни Vanti предлагаетъ такую гипотезу. Неизвѣстный возбудитель болѣзни, повидимому, заразной природы помѣщается въ селезенкѣ. Онъ не вызываетъ воспалительныхъ измѣненій, такъ какъ ни выпота, ни грануломатозныхъ образованій не наблюдается, а влечетъ за собой фиброаденическія измѣненія въ ретикулѣ и дегенеративныя процессы въ клѣткахъ пульпы и фолликулахъ. Измѣненія ретикулы носятъ болѣе постоянный характеръ, бываютъ рѣзче выражены и надо думать съ нихъ начинается патологическій процессъ. Болѣзнетворный возбудитель проникаетъ въ селезенку по артеріямъ. Въ селезенкѣ вырабатываются особые яды, о которыхъ Vanti высказываетъ два предположенія: можетъ быть, это ядъ, который образуется подъ вліяніемъ возбудителя болѣзни, а можетъ быть, «Spleno toxine», возникающій вслѣдствіе нарушенія обменна веществъ въ селезенкѣ. Первое предположеніе, по мнѣнію Vanti, болѣе вѣроятно. Выработанные селезенкой яды вызываютъ общія и мѣстныя измѣненія.

Общія: 1. *Анемія.* Возникновеніе ея неясно. Наиболѣе естественно было бы объяснить ее усиленіемъ гемоліза. Противъ этого, однако, говорятъ отсутствіе въ селезенкѣ кровяного пигмента, а также клѣтокъ, поглотившихъ красныя кровяныя тѣльца и отсутствіе уробилинурии. Послѣдняя наблюдается уже во время цирроза печени, отъ котораго и зависитъ. Можно высказать слѣдующее наиболѣе вѣроятное предположеніе по поводу малокровія:

Шевальдинъ.

Харк. Мед. Ин-та
НАУКОВА БІБЛІОТЕКА

а) образование гемоглобина въ костномъ мозгу понижено, б) вновь образованныя въ костномъ мозгу красныя кровяныя тѣльца не въ достаточномъ количествѣ попадаютъ въ кругъ кровообращенія, а задерживаются въ мозгу.

2. *Гипостенія.* Многіе больные чувствуютъ слабость, сердцебіеніе и неспособны къ труду, не смотря на нормальный составъ крови. Эти нарушенія нельзя объяснить ни разстройствомъ пищеваренія, ни увеличеніемъ селезенки. Скорѣе всего, говоритъ Banti, здѣсь имѣются явленія отравленія селезеночными ядами, которые дѣйствуютъ депрессивно на мышечную силу и нервную систему, другими словами, вызываютъ гипостенію.

Мѣстныя измѣненія находятся въ печени, въ селезеночной венѣ и воротной.

1.—*Печень.* Сначала возникаетъ склерозирующій эндофлебитъ внутрипеченочныхъ развѣтвленій воротной вены. Затѣмъ гиперплазируется междольковая соединительная ткань и, такимъ образомъ, возникаетъ кольцевидный венозный циррозъ печени, совершенно аналогичный Леннековскому. Циррозъ печени зависитъ отъ процессовъ въ селезенкѣ и не есть случайное осложненіе. За это говорятъ правильность чередованія періодовъ болѣзни и отсутствіе обычныхъ причинъ для цирроза. Онъ не зависитъ также отъ малокровнаго состоянія, такъ какъ малокровіе само по себѣ ведетъ къ паренхиматознымъ перерожденіямъ, а не къ гиперплазій соединительной ткани. Нѣтъ основанія также предполагать происхожденіе цирроза печени отъ отравленія изъ кишечника, такъ какъ у больныхъ болышею частью нѣтъ никакихъ указаній на ненормальные процессы въ желудочно-кишечномъ каналѣ. Кромѣ того, надо замѣтить, что циррозъ печени, зависящій отъ уклоненій пищеваренія, проходитъ черезъ стадіи значительнаго увеличенія органа, которое рѣдко вступаетъ въ атрофическій періодъ ранѣе, чѣмъ черезъ много лѣтъ, въ то время какъ при болѣзни его имени между началомъ процесса въ печени и полной атрофіей проходитъ лишь нѣсколько мѣсяцевъ.

2.—*Селезеночная и воротная вены.* Склерозирующій эндофлебитъ распространяется отъ селезеночной вены по вѣтвямъ воротной какъ внѣ печени, такъ и внутри ея. Циркулирующій въ крови ядъ вызываетъ измѣненія кромѣ сосудистыхъ стѣнокъ въ прилежащей паренхимѣ и, такимъ образомъ, возникаетъ селезеночный циррозъ на подобіе алкогольнаго цирроза кишечнаго происхожденія.

Всѣ три проявленія селезеночнаго яда, ведущія къ анеміи, гипостеніи и циррозу, не всегда одинаково выражаются, такъ какъ организмъ разнo реагируетъ на разрушительное вліяніе яда. У нѣкоторыхъ больныхъ все теченіе болѣзни правильное; у другихъ не замѣтно разграниченія на періоды. Такъ, анемія мало выражается или продолжительность отдѣльныхъ періодовъ подвергается колебаніямъ. Наиболѣе постоянно «циррогенетическое» вліяніе яда, такъ какъ рано или поздно циррозъ возникаетъ.

Нѣкоторые изслѣдователи иначе объясняютъ патогенезъ болѣзни Banti. Такъ, Bagg думаетъ, что сущность страданія заключается въ наступающемъ отъ неизвѣстной причины заболѣваніи симпатическихъ ганглиевъ брюшной полости съ послѣдовательнымъ вазомоторнымъ парезомъ п. splanchnici. Такимъ образомъ, создаются условія для опуханія брюшныхъ органовъ, особенно селезенки и печени, что ведетъ за собой усиленіе гемолиза и фиброзное превращеніе органовъ.

Schiassi высказываетъ взглядъ, что селезеночное малокровіе и болѣзнь Banti чаще всего наблюдаются у людей съ прирочденной слабостью кроветворныхъ органовъ. Заразные вещества послѣ болѣзней или изъ кишечника поступаютъ въ кругъ кровообращенія и помѣщаются въ селезенкѣ, исполняющей барьерную функцію. Селезенка увеличивается. Вслѣдствіе фиброза перерожденія капсулы и трабекулъ она теряетъ способность сокращаться и кровь застаивается въ расширенныхъ лакунахъ, покрытыхъ разраженными эндотеліальными клѣтками. Въ это время красныя кровяныя тѣльца подвергаются болѣе или менѣе долгому вліянію особой протеолитической энзимы, которую Hedin назвалъ «ліеназой». Послѣдняя нарушаетъ устойчивость кровяныхъ тѣлецъ, способствуетъ ихъ растворенію и, попадая въ общій токъ крови, вызываетъ явленія нарастающаго малокровія. Компенсаторная дѣятельность ослабленныхъ кроветворныхъ органовъ быстро истощается, а изъ селезенки продолжаютъ поступать въ кровь отравляющія вещества и наступаетъ состояніе селезеночнаго худосочія, которое Schiassi называетъ «sасochymie splénique».

По мнѣнію Gauckler'a¹⁾, сущность болѣзни Banti обусловливается повышеннымъ гемолизомъ въ селезенкѣ съ реактивнымъ склерозомъ ткани ея.

¹⁾ Прив. по Banti.

Д-ръ А. А. Струковъ при выясненіи патогенеза болѣзни Banti также держится кроверодной теоріи. Авторъ думаетъ, что вслѣдствіе первичнаго заболѣванія крови образуется опухоль селезенки, которая вполне оправдываетъ названіе «сподогенная» и становится ядовитымъ очагомъ какъ по отношенію ко всѣмъ тканямъ организма, такъ и печени. Весь процессъ происходитъ, по его мнѣнію, такимъ образомъ: неизвѣстнаго происхожденія ядъ дѣйствуетъ разрушающимъ образомъ на красныя кровяныя тѣльца, которыя вылавливаются селезенкой и распадаются въ ней. Пока клѣточные элементы селезенки сохраняютъ способность задерживать въ себѣ вредныя вещества и костный мозгъ, пооплачиваетъ убыль красныхъ кровяныхъ тѣлецъ, болѣзнь находится въ доброкачественномъ періодѣ; когда же эти функціи истощаются, болѣзнь принимаетъ злокачественное теченіе. Селезеночная паренхима можетъ атрофироваться отъ усиленной дѣятельности (отсюда fibroadenia, смѣняющая пролиферацію эндотелія капилляровъ селезенки), становится недостаточной захватывать вновь притекающія поврежденныя красныя тѣльца и весь органъ становится очагомъ ядовъ для организма. Естественно, что въ этомъ второмъ періодѣ болѣзни излѣченіе селезенки приноситъ улучшение. Принимая во вниманіе въ этомъ смыслѣ «гематогенную» теорію въ развитіи симптомокомплекса Banti, авторъ признаетъ первенствующее значеніе за природой яда, вызвавшего заболѣваніе крови.

Наконецъ, И. И. Линтваревъ находитъ, что болѣзнь Banti, первичное увеличеніе селезенки, циррозъ печени, а также злокачественное малокровіе самостоятельныя болѣзни, а составляютъ различныя проявленія малокровія. Патогенезъ всѣхъ этихъ заболѣваній объясняется поглощеніемъ красныхъ кровяныхъ тѣлецъ особыми клѣтками—эритрофагами. Процессъ этотъ имѣетъ мѣсто при нормальныхъ условіяхъ, въ патологическихъ же состояніяхъ рѣзко усиливается и происходитъ преимущественно въ селезенкѣ. Подъ вліяніемъ того или другого яда въ Мальпигіевыхъ тѣльцахъ образуются эритрофаги. Это особые клѣточные элементы съ объемистой, рыхлой и липкой протоплазмой, которые легко захватываютъ свободно плавающіе къ крови селезенки форменные элементы, а также постороннія вещества. Разрушеніе эритрофаговъ происходитъ въ селезенкѣ и въ печени, куда они уносятся съ токомъ крови. Продукты ихъ содержимаго и распада дѣйствуютъ раздражающимъ образомъ на соединительно-

тканную основу селезенки и печени, вызывая увеличеніе первой и циррозъ послѣдней. Образованіе эритрофаговъ кромѣ Мальпигіевыхъ тѣлецъ имѣетъ мѣсто также въ лимфатическихъ железахъ.

Лѣченіе и предсказаніе. Всѣ лѣкарства остаются неэффективными, мышьякъ приноситъ только временное улучшение. Вредное вліяніе селезеночнаго яда и постоянное происхожденіе его въ этомъ органѣ естественно привели Banti къ мысли—лѣчить болѣзнь удаленіемъ селезенки. И действительно, послѣ операціи прекращается анемія, исчезаетъ гипостенія и не развивается циррозъ печени, т. е. болѣзнь излѣчивается. Такіе результаты, говоритъ Banti, равносильны опыту. Они являются доказательствомъ обособленности этой болѣзни и доказываютъ справедливость его предположенія. Въ подтвержденіе этого Banti приводитъ благоприятную статистику смертности послѣ излѣченія селезенки при этой болѣзни въ Флорентійской хирургической клиникѣ (проф. Colzi и проф. Burci). Для 1-го и 2-го періодовъ болѣзни смертность опредѣляется 12,5% и для всѣхъ трехъ періодовъ—30%. Особенно замѣчательны двое изъ трехъ его первыхъ больныхъ, которые послѣ операціи въ 1895 и 1896 году до сихъ поръ (1910 г.) не имѣютъ возврата и остаются здоровыми.

Предсказаніе при данной болѣзни Banti дѣлаетъ очень плохое. Болѣзнь тянется долго и безъ лѣченія неминуемо ведетъ къ смерти.

Такова картина splenomegaliae cum cirrhosi hepatis, какъ ее представилъ Banti. Вслѣдствіи онъ указалъ на нѣкоторыя отклоненія въ теченіи болѣзни и дополнилъ приведенное описаніе нѣкоторыми подробностями. Онѣ касаются: А) симптоматологій, В) состоянія крови и С) патологической анатоміи.

А. Относительно симптомовъ Banti сдѣлалъ слѣдующія разъясненія. Дѣленіе на періоды имѣетъ значеніе только въ смыслѣ болѣе яснаго представленія симптомовъ болѣзни, его не всегда можно провести на практикѣ. Особенно измѣнчива симптоматологія переходнаго періода, который можетъ протекать скрыто, такъ что малокровный стадій непосредственно переходитъ въ водяночный (Savazzani). Съ другой стороны, Micheli обратилъ вниманіе на очень медленное развитіе соединительнотканыхъ измѣненій печени. Они наступаютъ гораздо медленнѣе, чѣмъ при алкогольномъ циррозѣ. Banti раздѣляетъ это замѣчаніе и думаетъ, что оно относится особенно къ до-водяночному періоду, когда только на-

чинаеть развиваться циррозъ печени. Благодаря этому иногда продолжительность какъ второго, такъ и третьяго періодовъ болѣзни можетъ удлиняться.

В. Измѣненія въ крови по Vanti. 1) Гипоглобулія бываетъ не всегда выражена и можетъ даже уступать мѣсто гиперглобуліи. 2) Олигохромемія встрѣчается всегда. Это явленіе болѣе постоянно, чѣмъ уменьшеніе красныхъ тѣлецъ и можетъ имѣть мѣсто даже въ случаяхъ съ увеличеннымъ количествомъ красныхъ кровяныхъ шариковъ. 3) Содержаніе Нв въ каждомъ отдѣльномъ тѣльцѣ понижено. 4) Ядросодержащія красныя тѣльца отсутствуютъ. Если малокровіе слабо выражено, то форма и величина красныхъ тѣлецъ нормальна. При болѣе рѣзкомъ малокровіи можетъ наблюдаться пойкилоцитозъ и анизоцитозъ, очень рѣдко микроцитозъ и полихроматофилия. 5) Всецѣло безусловнаго лейкоцитоза не бываетъ. Vanti неизвѣстны случаи, гдѣ бы число лейкоцитовъ превышало 10.000. Все это относится къ неосложненнымъ случаямъ. 6) Міэлоциты постоянно отсутствуютъ. 7) Общая лейкопенія встрѣчается часто, но не всегда. 8) Абсолютный или относительный мононуклеозъ наблюдается даже въ случаяхъ съ выраженной лейкопенией. 9) При общей лейкопении констатируется паденіе абсолютнаго или относительнаго количества нейтрофильныхъ лейкоцитовъ. 10) Количество лимфоцитовъ или нормально, или наблюдается уменьшеніе ихъ количества. Абсолютнаго лимфоцитоза не бываетъ даже тогда, когда относительное количество лимфоцитовъ увеличено. 11) Абсолютное увеличеніе лейкоцитовъ происходитъ на счетъ нейтрофиловъ, число которыхъ можетъ превышать норму.

С. Въ патологоанатомическомъ отношеніи Vanti сдѣлалъ слѣдующія дополненія къ микроскопической картинѣ селезенки. Согласно описанію Magini и Ferrarini онъ упоминаетъ о нѣжной сѣткѣ упругихъ волоконъ въ фиброзныхъ Мальпигіевыхъ тѣльцахъ, которая возникаетъ изъ упругой ткани артерій. Кромѣ того прибавляетъ, что въ зародышевыхъ центрахъ нѣкоторыхъ фолликуловъ наблюдались слѣдующія картины: кѣтки увеличиваются, перерождаются, подвергаются каріолизу и каріоррексису; вмѣстѣ съ тѣмъ наблюдаются некротическіе процессы въ нихъ или гіалинизация; ретикулярная основа въ состояніи гіалиноваго перерожденія и фрагментации; капилляры затромбозированы.

Въ одномъ случаѣ Vanti и въ другомъ Micheli удалось произвести микроскопическое изслѣдованіе печени въ малокровномъ

періодѣ болѣзни. Въ обоихъ случаяхъ количество соединительной ткани не было увеличено. Въ случаѣ Vanti было найдено жировое перерожденіе печеночныхъ кѣтокъ въ незначительной степени, и у Micheli рѣзкое нарушеніе расположенія печеночныхъ балокъ. Желчные протоки на всемъ ихъ протяженіи были нормальны, нигдѣ не было указаній на angio—или periangiocholitis.

Vanti дѣлаетъ слѣдующія сопоставленія анатомическихъ измѣненій селезенки и печени:

1. Селезеночная фиброаденія предшествуетъ циррозу печени.
2. Развитіе измѣненій селезенки непропорціонально циррозу печени: фиброаденія первой можетъ достигнуть полнаго развитія, въ то время какъ циррозъ только возникаетъ.
3. Селезеночная фиброаденія не зависитъ отъ цирроза печени, такъ какъ признаки застоя крови въ селезенкѣ отсутствуютъ при наличности печеночнаго цирроза. Какъ разъ обратныя отношенія при алкогольномъ циррозѣ, гдѣ имѣютъ мѣсто застойныя явленія пульпы. Повиднмому, при болѣзни Vanti сильное утолщеніе ретикулы препятствуетъ расширенію венъ. Только въ рѣдкихъ случаяхъ и въ отдѣльных мѣстахъ пульпы можно констатировать небольшое расширеніе венозныхъ синусовъ.

Со времени опубликованія подробнаго очерка болѣзни Vanti накопилась по этому вопросу довольно большая литература; къ разсмотрѣнію ея мы теперь переходимъ и будемъ держаться по прежнему хронологическаго порядка.

Posselt (1898 г.) въ своей работѣ «О діагностическомъ значеніи взаимоотношеній печени и селезенки при различныхъ заболѣваніяхъ первой» касается болѣзни Vanti и приводитъ свое наблюденіе, имѣющее къ ней близкое отношеніе.

8/III 1897 г. въ клинику поступила 57-лѣтняя женщина, у которой въ мартѣ 1894 г. началъ увеличиваться животъ при сильныхъ боляхъ въ лѣвой сторонѣ и упорныхъ запорахъ. Постепенно появились исхуданіе, блѣдность, слабость, вѣсъ тѣла началъ падать. Въ октябрѣ 1896 г. наступилъ сильный поносъ, боли въ животѣ усилились. При поступленіи нашли: селезенка спускалась до лобковыхъ костей, печень была немного увеличена, нарастающее малокровіе, отеки. Въ дальнѣйшемъ теченіи селезенка значительно уменьшилась, печень также, но не въ такой степени; присоединилась нарастающая брюшная водянка. Въ крови найденъ умѣрен-

ный лейкоцитозъ (количество не приведено), значительное уменьшение Нб и красныхъ тѣлецъ, среди которыхъ было много ядро-содержащихъ, рѣзкій пойкилоцитозъ, много кровяныхъ пластинокъ. Клиническое распознаваніе склонялось въ сторону селезеночнаго малокровія. Въ июнѣ наступила смерть.

Вскрытіе: селезенка рѣзко увеличена; вѣсъ 1039 грм., размеры $22 \times 17 \times 6$ см. Капсула ея ясно утолщена, въ окружности распространенныя фиброзныя сращения. На разрѣзѣ органъ синевато-краснаго цвѣта, строма рѣзко утолщена, пульпа соскабливается въ скудномъ количествѣ. Печень мала; вѣсъ 1414 грм., размеры $24 \times 20 \times 7$ см. Соотношеніе селезенки и печени = $1:1,36$. При микроскопическомъ изслѣдованіи селезенки получены измѣненія, свойственныя болѣзни Banti. Въ печени преобладали атрофическіе процессы. Если принять въ нормѣ отношеніе вѣса селезенки къ печени (Milz-Leberindex M/L) равнымъ $\frac{1}{10}$, то при болѣзни Banti оно возрастаетъ въ 10 разъ и болѣе вслѣдствіе увеличенія селезенки и уменьшенія печени.

Авторъ думаетъ, что его наблюденіе подтверждаетъ возможность перехода Banti'евой болѣзни и селезеночнаго малокровія и высказываетъ предположеніе, что возбудителемъ болѣзни являются какія-то отравляющія вещества изъ кишечника, которыя прежде всего обрушиваются на селезенку.

Savazzani (1900 г.) описалъ случай, относящійся къ 27 л. больному, который 10-ти лѣтъ перенесъ фибринозное воспаленіе лѣваго легкаго. Въ анамнезѣ ни сифилиса, ни болотной лихорадки, ни алкоголизма. Жизнь правильная. Въ 1898 году внезапно появился кратковременный желудочно-кишечный катарръ съ желтухой. Въ слѣдующемъ году носовыя кровотеченія и увеличеніе селезенки. Въ крови: 3.200.000 красныхъ тѣлецъ и 56% гемоглобина. Малокровіе прогрессировало; селезенка увеличивалась; печень къ концу 1899 года уменьшилась. Мочи 700—800 к. с., съ уробилиномъ и слѣдами желчныхъ пигментовъ, часто съ осадками уратовъ, уд. в. 1,028—33, мочевины 16—18‰ (по уреометру автора), бѣлка, пептона, сахара нѣтъ. Умеръ 25/xii, при явленіяхъ мозгового малокровія, въ послѣдніе дни жизни появились небольшая брюшная водянка и легкая желтуха.

Вскрытіе 26/xii: крайняя блѣдность тканей и крови. Въ черепной и грудной полостяхъ все здорово. Въ животѣ 2 литра жидкости. Селезенка 28×13 см., гладка (нѣсколько пятенъ периспленита), очень плотна, на разрѣзѣ темнокраснаго цвѣта, съ толстыми бѣлыми полосками. Количество Мальпигіевыхъ тѣлецъ невелико. Печень значительно уменьшена, съ бляшками перигепатита и признаками атрофическаго цирроза. Воротная вена сужена въ воротахъ печени; селезеночная нормальна по размеру и формѣ. На внутренней оболочкѣ послѣдней попадаются

мелкія мутныя бляшки. Въ брыжжейкѣ нѣсколько увеличенныхъ, мягкихъ, сѣро-розовыхъ железъ до вишни. Костный мозгъ мѣстами желтаго цвѣта, мѣстами розоваго.

Bessel Hagen (1900 г.) въ своемъ трудѣ, посвященномъ хирургіи селезенки, приводитъ исторію болѣзни 26 л. больной, оперированной имъ по поводу болѣзни Van

Больная съ дѣтства страдала увеличеніемъ живота, въ области желудка и головными болями. Много лѣтъ тому замѣтила опухоль въ лѣвомъ подреберьи. Выросла въ мѣстности. Семья здорова. Селезенка оказалась очень печень только слегка увеличенной. Кровь: 4.300.000 красныхъ тѣлецъ, 7.000 бѣлыхъ; ни лейкоцитоза, ни пойкилоцитоза, ни ядро-содержащихъ красныхъ тѣлецъ нѣтъ. На передней стѣнкѣ подкожныя вены рѣзко расширены. При операціи найдена бугристая поверхность печени, брюшной водянки не было. Послѣ изсѣченія селезенки больная быстро поправилась и черезъ сколько мѣсяцевъ была здорова. Нарушенное кровообращеніе въ брюшной полости возстановилось: видимыя подкожныя вены спались. Удаленная селезенка вѣсила тотчасъ послѣ операціи 2506 безъ крови 2006 грм.; размеры $29,5 \times 17 \times 8,5$ см. Микроскопически въ ней обнаружена гиперплазія всѣхъ составныхъ, причемъ сильно выступало соединительнотканное превращеніе ретикулярной ткани пульпы. Фолликулы встрѣчались въ скудномъ количествѣ. Кромѣ того въ трабекулахъ найдено много пигмента, который, по мнѣнію проф. Israel'я, могъ произойти изъ старыхъ очаговъ кровонзліянія.

Авторъ совѣтуетъ, если можно выбирать, дѣлать разрѣзъ передней брюшной стѣнки на боковой поверхности, чтобы падить вены, принимающія участіе въ образованіи caput medusae. Въ его случаѣ мезоректальный разрѣзъ далъ хорошій доступъ къ операціонному полю и вполне удовлетворялъ своему назначенію.

По мнѣнію Bessel Hagen'a, наиболее вѣроятное предположеніе объ этиологій болѣзни Banti сводится къ отравленію изъ кишечнаго канала.

Wentworth (1901 г.) въ своемъ критическомъ обзорѣ случаевъ анемій, связанныхъ съ хроническимъ опуханіемъ селезенки, останавливается на наблюденіяхъ Banti, который считаетъ селезенку первымъ очагомъ болѣзни при селезеночномъ малокровіи. Этотъ взглядъ, по мнѣнію Wentworth'a, не подтверждается опубликованными наблюденіями, наоборотъ, какъ измѣненія органовъ, такъ и крови, повидимому, исходятъ изъ разныхъ источниковъ, напр., хроническихъ отравленій. Трудно допустить, чтобы яды вырабатывались фиброзо измѣненнымъ органомъ и вызывали малокровіе.

Wentworth говоритъ далѣе, что эти фиброзныя измѣненія встрѣчаются безъ малокровныхъ симптомовъ и не считаетъ доказаннымъ первичное ихъ происхождение.

Senator (1901 г.) въ своемъ трудѣ «Anaemia splenica mit Ascites (Bantische Krankheit)» вноситъ существенныя дополненія къ основному понятію о болѣзни Banti. Авторъ признаетъ заслугу итальянскаго ученаго въ томъ, что онъ сдѣлалъ практическіе выводы и связалъ случаи, которые раньше были извѣстны подъ названіями: циррозъ печени съ увеличенной селезенкой, циррозъ печени съ селезеночной анеміей или циррозъ печени съ наклономъ къ кровотеченіямъ и т. д. Первый стадій болѣзни, по мнѣнію Senator'a, есть ничто иное, какъ первичная опухоль селезенки съ малокровіемъ, т. е. anaemia splenica. Совершенно основательна и очень интересна мысль Banti, что циррозъ печени является слѣдствіемъ опухоли селезенки. Анатомическія данныя говорятъ за этотъ путь пораженія. Брюшная водянка не всегда зависитъ отъ цирроза печени, а объясняется въ нѣкоторыхъ случаяхъ измѣненіями свойствъ крови—гидремичностью ея, а иногда можетъ происходить, повидимому, отъ временнаго нарушенія лимфообращенія вслѣдствіе припуханія брыжжеечныхъ и позадибрюшинныхъ железъ. Исходя изъ этого положенія, Senator считаетъ возможнымъ расширить понятіе объ интересующемъ насъ страданіи и отнести къ этой группѣ формы малокровія, которыя протекаютъ безъ цирроза печени, но съ водянкой живота. По мнѣнію приводимаго автора, Banti недостаточно оцѣниваетъ склонность къ кровотеченіямъ—геморрагическій діатезъ. Кромѣ носовыхъ кровотеченій гораздо большее значеніе надо придавать желудочно-кишечнымъ. Они могутъ быть первымъ симптомомъ, на который обращаютъ вниманіе больные и повести къ смерти. Въ 7 случаяхъ anaemia splenica съ брюшной водянкой или безъ нея, которые были подъ наблюденіемъ автора за послѣдніе 5 лѣтъ, 6 разъ констатированы кровавая рвота и стулъ. Это же самое подтверждаютъ и другіе авторы, напр., W. Osler. Нерѣдки кровотеченія изъ носа, десенъ, легкихъ, кровавая моча и кровозліяніи въ кожу. Въ одномъ случаѣ Senator'a, кромѣ кровавой рвоты, наблюдалось кровозліяніе въ стекловидное тѣло въ глазу. Далѣе, на основаніи измѣненій крови у своихъ двухъ больныхъ и наблюденій другихъ авторовъ, Senator считаетъ характерными для нея при болѣзни Banti слѣдующія уклоненія: уменьшеніе красныхъ тѣлецъ и уменьшеніе гемоглобина. Паралле-

лизмъ между уменьшеніемъ красныхъ тѣлецъ и гемоглобина нѣтъ; количество послѣдняго уменьшается въ большей степени, чѣмъ слѣдовало бы ожидать по числу красныхъ тѣлецъ. Бѣлыя кровяныя тѣльца также уменьшены или безъ измѣненія относительныхъ количествъ ихъ отдѣльныхъ формъ, или съ уменьшеніемъ многоядерныхъ нейтрофильныхъ лейкоцитовъ. Иначе говоря, кровь при болѣзни Banti представляетъ слѣдующія особенности: Oligocythämie, Oligochromämie и, можетъ быть, Leukopenie.

Что касается этиологій страданія, то авторъ допускаетъ достовѣрную связь маляріи съ селезеночнымъ малокровіемъ и болѣзью Banti, и отрицаетъ вліяніе сифилиса и алкоголя.

Мы не можемъ вполне согласиться съ тѣмъ взглядомъ на выводы Senator'a, который высказали нѣкоторые авторы (Боровскій, Cheinisse, Нефедовъ). Мнѣніе германскаго клинициста нельзя считать равносильнымъ отрицанію симптомокомплекса Banti или противорѣчающимъ основному ученію итальянскаго профессора. Наоборотъ, Senator соглашается съ главными положеніями, выставленными Banti, подкрѣпляетъ ихъ важными подробностями въ измѣненіяхъ крови и совершенно справедливо придаетъ большое значеніе геморрагическимъ проявленіямъ. Лучшимъ доказательствомъ этого служитъ то, что Banti въ своей работѣ, переводъ которой помѣщенъ въ Folia haematologica за 1910 годъ, на основаніи обзора всѣхъ описанныхъ случаевъ, признаетъ для нѣкоторыхъ изъ нихъ характернымъ уменьшеніе числа красныхъ тѣлецъ, еще большее уменьшеніе гемоглобина и уменьшеніе бѣлыхъ тѣлецъ съ относительнымъ паденіемъ количества многоядерныхъ нейтрофиловъ. Далѣе, при описаніи клинической картины въ той же работѣ Banti прямо говоритъ, что геморрагии могутъ наблюдаться въ первомъ періодѣ и что желудочно-кишечныя кровотеченія бываютъ иногда очень значительны. Другими словами, онъ самъ не отрицаетъ тѣхъ клиническихъ явленій, которыя подчеркнулъ Senator. Что же касается желанія Senator'a расширить рамки представленной Banti картины болѣзни и причислить къ ней нѣкоторыя формы анемій, которыя протекаютъ съ брюшной водянкой и большой селезенкой, но безъ цирроза печени, то это едва ли возможно. Во-первыхъ, нельзя имѣть увѣренность, что въ такихъ случаяхъ уже не наступилъ или, можетъ быть, наступилъ циррозъ печени. Во-вторыхъ, недостаточно одного клиническаго соотвѣтствія съ симптомокомплексомъ Banti, патолого-гистологиче-

скія измѣненія селезенки въ такихъ случаяхъ могутъ противорѣчить таковымъ у Banti. Мы думаемъ, что расширение, предлагаемое Senator'омъ, не отличается опредѣленностью и поэтому согласиться съ нимъ трудно безъ дальнѣйшихъ наблюденій.

Въ томъ же 1901 году появилась первая въ русской литературѣ работа С. С. Груздева, посвященная интересующему насъ вопросу. Почтенный трудъ автора включаетъ въ себя детальное описаніе болѣзни Banti, очеркъ всѣхъ казуистическихъ сообщеній изъ итальянской литературы и подробное изложеніе своихъ наблюденій.

Одно изъ нихъ относится къ 24-лѣтнему котельщику, который съ 13—14 лѣтъ началъ страдать изрѣдка небольшими носовыми кровотечениями и приблизительно около того же времени появилось ощущение тяжести въ лѣвомъ боку; черезъ 2—3 года присоединилась парастоящая слабость. Болотной лихорадкой не страдалъ, указаній на сифилисъ и алкоголизмъ нѣтъ. Покровы блѣдны и едва желтушны. Селезенка значительно увеличена, печень уменьшена. Небольшая брюшная водянка. Кровь: Hb 70% (Gowers), красныхъ тѣлецъ 4.000.000, бѣлыхъ 6.500. За время пребыванія больного подъ наблюденіемъ бывали повторныя носовыя кровотечения: селезенка, малокровіе и брюшная водянка увеличились, циррозъ печени также прогрессировалъ.

Другой случай автора касается 35 л. алкоголика, у котораго развился циррозъ печени съ увеличеніемъ селезенки и обильнымъ кровотеченіемъ изъ желудка, отъ котораго наступила смерть. При вскрытіи найденъ смѣшанный циррозъ печени и микроскопическія картины селезенки, очень напоминающія тѣ, которыя описалъ Banti: рѣзкое утолщеніе перекладинъ; вены какъ будто не расширены; мѣшечковъ мало, и они сами блѣдны кѣтками въ центрѣ, гдѣ кругомъ артерій видно разращеніе соединительной ткани, отчасти идущее и къ окружности, иногда же какъ будто на мѣстѣ мѣшечковъ остались лишь островки соединительной ткани, въ петляхъ которой сохранилось только немного кѣточекъ. На основаніи сходства патолого-гистологической картины и указаній Senator'a на геморрагическія проявленія, которыя очень рѣзко выступали у приведеннаго больного, С. С. Груздевъ говоритъ, что съ точки зрѣнія Senator'a можно было бы и этотъ случай отнести къ болѣзни Banti.

Авторъ приходитъ къ слѣдующимъ заключеніямъ:

1) Есть основаніе полагать, что болѣзнь, 8 лѣтъ тому назадъ описанная проф. Banti во Флоренціи подъ именемъ splenomegalia con cirrhosi epatica, встрѣчается отнюдь не такъ рѣдко, какъ можно бы заключить по незначительному числу до сихъ поръ сооб-

щенныхъ наблюденій; весьма подходящія къ ней, по крайней мѣрѣ клинически, случаи возможны, повидимому, и у насъ въ Россіи (1-е наблюденіе автора).

2) Въ виду имѣющихся указаній на безусловную смертельность этой болѣзни безъ операціи—изсѣченія селезенки, скорѣйшее ознакомленіе съ нею, особенно со стороны распознаванія, представляетъ насущную необходимость.

3) Для болѣе плодотворнаго изученія новой патологической формы слѣдовало бы, по крайней мѣрѣ въ извѣстныхъ предѣлахъ, держаться тѣхъ рамокъ для нея, которыя установилъ Banti.

4) Изъ всего ученія Banti о названной его именемъ болѣзни наиболѣе слабою стороною является рѣшительное отрицаніе имъ всякой роли болотной лихорадки, на практикѣ едва ли часто возможное; этотъ вопросъ, какъ и многіе другіе (напр. о предсказаніи), должны выяснить дальнѣйшія наблюденія.

5) По малочисленности и неполнотѣ существующихъ наблюденій трудно пока сказать, насколько соприкасающимися съ болѣзью Banti должны считаться нѣкоторыя болѣе рѣдкія формы цирроза печени; какъ бы то, однако, ни было, трудъ, который будетъ потраченъ на изученіе названной болѣзни и сродныхъ съ нею формъ, можетъ оказаться въ высокой степени плодотворнымъ и съ той стороны, что непременно внесетъ нѣкоторое лишнее количество свѣта въ ученіе о печеночныхъ циррозахъ—въ область, столь еще темную во многомъ.

Въ засѣданіи Медицинскаго Общества въ Берлинѣ 30/x 1901 г. Litten сообщилъ о своихъ 4 больныхъ, которыхъ онъ наблюдалъ за послѣдніе годы. Первый случай авторъ принялъ за селезеночное малокровіе, причемъ въ дальнѣйшемъ теченіи появились значительная брюшная водянка и рѣзко выраженный геморрагическій діатезъ. При многократныхъ изслѣдованіяхъ крови у больного констатировано порядочное уменьшеніе Hb и никакихъ существенныхъ измѣненій въ кровяныхъ шарикахъ. При вскрытіи обнаруженъ атрофическій циррозъ печени и огромная селезенка. При вскрытіи въ двухъ другихъ случаяхъ автора найдены анатомическія данныя тѣ же, что въ первомъ, т. е. циррозъ печени съ варикозными расширениями венъ пищевода и большая селезенка.

При микроскопическомъ изслѣдованіи селезенки найдено слѣдующее. Во-первыхъ, необыкновенно большое количество пигмента, который не зависѣлъ отъ пребыванія селезенки въ форма-

линь. Другіе органы также сохранялись въ немъ и не содержали пигмента. Во-вторыхъ, содержаніе крови въ селезенкѣ было несравненно меньше, чѣмъ при застоѣ и при злокачественномъ малокровіи. Въ-третьихъ, вся ткань подъ микроскопомъ состояла изъ пульпы; Мальпигіевы тѣльца исчезли и нельзя было найти ни одного уцѣлѣвшаго фолликула. Litten послѣднему явленію придаетъ большое значеніе и говоритъ, что ему только въ нѣкоторыхъ случаяхъ бѣлокровія встрѣчались подобныя отношенія. Четвертое измѣненіе состояло въ утолщеніи трабекулярной сѣти.

Lepphoff въ томъ же засѣданіи упомянулъ о двухъ больныхъ, у которыхъ наблюдалась комбинація симптомокомплекса Banti съ постепенно нарастающей желтухой. У его больныхъ 28 и 29-лѣтняго возраста появлялась небольшая желтуха на лицѣ въ самомъ началѣ болѣзни, распространялась по всему тѣлу и достигала наивысшаго развитія при появленіи брюшной водянки и сильныхъ кровотеченій. У одного больного желтуха началась съ 18 лѣтъ, а у другого со школьяго возраста.

Въ слѣдующемъ засѣданіи того же Общества 6 ноября Litten демонстрировалъ 2 селезенки случаевъ болѣзни Banti, 2 бѣлокровныхъ, 1 брюшнотифозную и 1 послѣ общаго зараженія у родильницы. Сравненіе ихъ даетъ право автору высказать положеніе, что селезенка при болѣзни Banti достигаетъ такой величины, которая только въ видѣ исключенія можетъ наблюдаться при бѣлокровіи, ложномъ бѣлокровіи и долго длящейся маляріи. Застойныя селезенки при атрофическихъ циррозахъ печени никогда а не достигаютъ такихъ размѣровъ.

Ewald (1901 г.), на основаніи своихъ 6 случаевъ, относящихся къ болѣзни Banti, приходитъ къ слѣдующимъ заключеніямъ. Всѣ подобнаго рода наблюденія, по мнѣнію Ewald'a, могутъ быть представлены въ видѣ двухъ формъ страданія. Одна группа случаевъ протекаетъ съ огромной селезенкой, брюшной водянкой и циррозомъ печени, гдѣ трудно бываетъ рѣшить, увеличилась ли селезенка первично или предшествовали цирротическія измѣненія въ печени. Въ другую группу онъ относитъ тѣхъ больныхъ, у которыхъ имѣется также очень большая селезенка, но безъ брюшной водянки и безъ пораженія печени, т. е. картина болѣзни, соотвѣтствующая ложному бѣлокровію съ огромной селезенкой или селезеночному малокровію. Въ такихъ случаяхъ очень рано могутъ наступить кровавыя рвоты и кровавый стулъ. Можетъ ли у этихъ

больныхъ позднѣе развиться картина болѣзни, указанная въ первой группѣ случаевъ, еще неизвѣстно. При тщательныхъ изслѣдованіяхъ крови Ewald не получилъ у своихъ больныхъ какихъ-либо опредѣленныхъ результатовъ. Такимъ образомъ, авторъ опровергаетъ теорію Banti и относитъ его форму страданія къ извѣстнымъ уже ранѣе формамъ заболѣваній печени и крови.

Harris и Herzog (1901 г.) сообщаютъ о двухъ случаяхъ съ первичнымъ увеличеніемъ селезенки и малокровіемъ, гдѣ было произведено съ успѣхомъ изсѣченіе селезенки.

Одно наблюденіе относится къ дѣвицѣ 22-хъ лѣтъ. Семья здорова. 6-ти лѣтъ больная перенесла корь и легкой дифтеритъ, 11-ти ушла съ качелей и 13-ти замѣтила опухоль въ лѣвой половине живота. Черезъ полгода перенесла въ теченіе 3-хъ мѣсяцевъ болѣзнь, выражавшуюся сильными кровавыми рвотами, болями въ животѣ и вздутіемъ его, лихорадкой; врачъ опредѣлилъ брюшной тифъ. Кровавая рвота повторилась еще, когда больной было 15 лѣтъ; за годъ до этого врачъ нашелъ большую селезенку и изслѣдованіемъ крови исключилъ бѣлокровіе. На 17-мъ году страдала сильнымъ малокровіемъ. При поступленіи найдено: рѣзкое малокровіе и истощеніе. Селезенка съ 7-го ребра до подвздошной кости, на 2—3 см. заходитъ за среднюю линію. Кожа пигментирована, слизистыя нормальной окраски. Лимфатическія железы не увеличены. Кровь: Hb 40% (Fleischl), красныхъ тѣлецъ 2.631.000, бѣлыхъ 2.650. 25/v 1899 г. Изсѣченіе селезенки. Черезъ 1 мѣсяць послѣ операціи оставила госпиталь въ хорошемъ состояніи. 1/ix вѣсъ увеличился на 25 ф. Въ началѣ октября была кровавая рвота.

Вѣсъ селезенки 1055 грм., размѣры 21×13, 5×7 см. Поверхность гладкая, сумка утолщена, ткань плотна, темнокраснаго цвѣта. Въ толщѣ паренхимы располагается клиновидный желтовато-бѣлый съ сѣрымъ оттѣнкомъ инфарктъ.

Второй случай авторовъ относится къ 47-лѣтнему мужчипѣ изъ здоровой семьи. 3-хъ или 4-хъ лѣтъ перенесъ брюшной тифъ, 6-ти—рожу лица. Сифилисъ, алкоголизмъ отрицаетъ. Настоящая болѣзнь началась въ январѣ 1900 г. болями подъ ложечкой и въ области пупка. Постепенно развилась слабость, потерялъ много въ вѣсѣ. При поступленіи 16/ix 1900 г. найдена: рѣзкая слабость и истощеніе. Селезенка увеличена, выходитъ изъ-подъ реберъ до пупка. Печень нормальна. Кровь: Hb 50%, красныхъ тѣлецъ 3.364.000, бѣлыхъ 28.000. 28/ix 1900 г. Изсѣченіе селезенки. 25/x 1900 г. больной выписался изъ госпиталя, прибавивъ въ вѣсѣ 15 ф., и возвратился къ своимъ занятіямъ.

Селезенка вѣсила 600 грм., размѣры 18×12, 5×6 см. Сумка умѣренно утолщена; ткань плотна. Въ двухъ мѣстахъ на селезеночной сумкѣ небольшія сѣровато-бѣлыя пятна. При микроскопическомъ изслѣдованіи самыя главныя измѣненія въ обоихъ слу-

чаяхъ состояли въ рѣзкомъ разрастаніи эндотеліальныхъ клѣтокъ селезенки съ большимъ количествомъ митозовъ. Проліферація клѣтокъ была такъ велика, что иногда въ просвѣтахъ венъ лежали только одни увеличенные эндотеліальные элементы. Нѣкоторыя клѣтки содержали 2—3 и 4 ядра. Мальпигіевы тѣльца были мало измѣнены. На основаніи этихъ данныхъ Harris и Herzog предполагаютъ, что при увеличеніи селезенки происходитъ такой же процессъ, какъ при лимфангіомахъ, т. е. проліферація эндотелія съ расширеніемъ пространствъ, выстланныхъ эндотеліальными элементами.

Для объясненія всѣхъ явленій авторы высказываютъ слѣдующую гипотезу. Селезенка нормальнымъ образомъ очищаетъ кровь отъ отжившихъ и разрушенныхъ красныхъ кровяныхъ тѣлецъ. Какія клѣтки исполняютъ эту функцію, неизвѣстно. Можетъ быть, клѣтки эндотелія лимфатическихъ пространствъ доставляютъ эритролитическій ферментъ, который поддерживаетъ разрушеніе красныхъ тѣлецъ въ пульнѣ. При увеличеніи селезенки эндотеліальныя клѣтки увеличиваются, естественно и эритролитическая ея функція рѣзче выражена. Удаленіе селезенки ведетъ къ полному выздоровленію. Въ виду этого авторы являются сторонниками удаленія селезенки во всѣхъ подобныхъ случаяхъ, коль скоро діагнозъ установленъ и выясняется бесполезность лѣченія. Они приводятъ изъ литературы 17 оперированныхъ случаевъ первичныхъ увеличеній селезенки, которые вмѣстѣ съ ихъ наблюденіями образуютъ перечень въ 19 удаленій селезенки. Въ ихъ статистику вошли и 3 случая Banti, оперированные проф. Colzi. Изъ всѣхъ 19 больныхъ выздоровѣло 14, умерло 4 человека, въ одномъ случаѣ результатъ не указанъ. Смертность опредѣляется въ 20%.

Legnani (1901 г.) съ успѣхомъ удалилъ селезенку у 17 лѣтней дѣвочки съ болѣзью Banti. У больной, кромѣ большой селезенки и малокровія, была желтуха, которая объяснялась найденными во время операціи камнями въ желчныхъ путяхъ. Удаленная селезенка вѣсила 1300 грм. и соответвенно раннему стадію болѣзни представляла гиперемію пульны съ значительнымъ расширеніемъ кавернозныхъ пространствъ. Соединительнотканнй скелетъ селезенки не подвергся сильнымъ измѣненіямъ.

Наблюденіе Виссо и Воери (1901 г.) относится къ мужчине 44 лѣтъ, который заболѣлъ 2½ года назадъ опухолью селезенки и циррозомъ печени въ алкогольнаго происхожденія. Въ анамнезѣ вѣтъ указаній также на малярію и сифилисъ. Сильная брюшная водянка. Caput medusae въ начальной степени развитія. Моча содержитъ 0.75 к. с. бѣлка, много билирубина и уробилина. Операція Talma. Рана зажила черезъ 8 дней. Уменьшеніе брюшной

водянки, равно какъ болѣе значительное развитіе caput medusae можно было замѣтить уже при снятіи швовъ. Количество мочи увеличилось съ 540 до 850 к. с.; было найдено также уменьшеніе билирубина, уробилина и увеличеніе выдѣленія мочевины и мочевой кислоты.

Příbram (1902 г.) описалъ случай, который касается 18-лѣтняго больного съ явленіями малокровія, очень большой селезенкой, небольшимъ увеличеніемъ печени и небольшой желтухой. Въ крови было найдено характерное для этой формы страданія рѣзко выраженное уменьшеніе бѣлыхъ тѣлецъ; на 3,5 и 3,6 милліоновъ красныхъ тѣлецъ найдено только 2000—2100 бѣлыхъ. Соотношеніе ихъ разновидностей было таково: многоядерныхъ нейтрофиловъ 45%, лимфоцитовъ 24%, большихъ одоядерныхъ лимфоцитовъ 10%, зознофиловъ 3%, т. е. увеличеніе относительнаго количества лимфоцитовъ. На основаніи счисленія абсолютнаго числа послѣднихъ нельзя думать о лимфоцитозѣ въ собственномъ смыслѣ слова.

Chiari (1902 г.) относитъ случаи болѣзни Banti съ патологоанатомической точки зрѣнія къ опухолямъ селезенки при ложномъ бѣлокровіи, къ увеличеніямъ селезенки при хронической маляріи и при нѣкоторыхъ формахъ сифилиса, особенно при позднемъ наследственномъ сифилисѣ. Авторъ приводитъ 4 собственныхъ наблюденія. Макроскопическій видъ селезенки и печени соответствовалъ болѣзни Banti и при точномъ патолого-гистологическомъ изслѣдованіи измѣненія этихъ органовъ съ большой достовѣрностью отвѣчали проявленіямъ позднего наследственнаго сифилиса. Эти наблюденія слѣдующія 1).

Сл. 1. У 18-лѣтней дѣвочки 3 года была увеличенная селезенка. Изсѣченіе селезенки. Вѣсъ удаленнаго органа 1350 грм. Смерть черезъ 3 дня послѣ операціи. Печень была очень уменьшена, пронизана мощными рубцовыми тяжами.

Сл. 2. Мужчина умеръ отъ общаго зараженія; 20 лѣтъ страдалъ большой селезенкой съ интерстиціальнымъ рубцовымъ гепатитомъ.

Сл. 3. 20 лѣтъ дѣвочка; 3 года опухоль селезенки, общая анемія, брюшная водянка. Смерть отъ кровотеченія изъ варикозныхъ венъ пищевода. Вѣсъ селезенки 700 грм., старый гепатитъ съ явленіями регенераціи паренхимы.

Сл. 4. 23 лѣтъ мужчина; огромная опухоль селезенки, анемія, брюшная водянка; 25 разъ дѣлали проколъ живота. Операція Talma. На вскрытіи вѣсъ селезенки 600 грм.; печень мала, пронизана объемистыми тяжами.

Barr (1902 г.) опубликовалъ исторію болѣзни трехъ мужчинъ 48, 42 и 38 лѣтъ, подходящихъ къ симптомокомплексу

1) Прив. по Marchand'у.

Vanti. Причина хронического страдания осталась неизвестной. У всех наблюдалось значительное понижение кровяного давления вмѣстѣ съ другими нарушениями кровообращения, указывающими на параличъ вазомоторовъ въ области п. splanchnici. Селезенка оказалась очень плотной, печень неравномерно увеличенной съ цирротическими явлениями, которыя отличались отъ обыкновеннаго алкогольнаго цирроза. Въ двухъ случаяхъ была брюшная и грудная водянка. Вмѣстѣ съ тѣмъ находилось значительное повышение числа красныхъ кровяныхъ тѣлецъ: въ одномъ случаѣ 7 милліоновъ, въ другомъ 5. Со стороны бѣлыхъ шариковъ наблюдался умѣренный лейкоцитозъ.

Авторъ, какъ уже упомянуто, объясняетъ сущность болѣзни Vanti вазомоторнымъ парезомъ п. splanchnici. Съ этой точки зрѣнія удаленіе селезенки можетъ имѣть мѣсто только въ случаяхъ съ особымъ выборомъ. По его мнѣнію, здѣсь болѣе цѣлесообразно стремиться къ поднятію кровяного давления, улучшенію питания и регулированію дѣятельности кишечника антисептическими средствами.

Наблюденіе Schiassi (1902 г.) относится къ 32-лѣтнему больному, у котораго были на лицо увеличеніе селезенки, малокровіе съ уменьшеніемъ лейкоцитовъ до 2500 и брюшная водянка. Въ этомъ случаѣ автору удалось прекратить болѣзненный процессъ подшиваніемъ селезенки. Предварительно сальникъ былъ вшитъ между брюшиной и мышцами брюшной стѣнки; затѣмъ селезенка на большемъ протяженіи при помощи глубоко проникающихъ кетгутовыхъ швовъ фиксирована къ пристѣночной брюшинѣ. При операціи взяты для микроскопическаго изслѣдованія кусочки изъ печени и селезенки. Въ первой найдены явленія интерстиціального гепатита, а въ послѣдней общее фиброзное превращеніе. Послѣ операціи понадобился только одинъ проколъ для опороженія водяночной жидкости, тогда какъ раньше часто прибѣгали къ проколамъ. Кромѣ операціи была примѣнена органотерапія. Для компенсаціи нарушенной функціи печени давался внутрь экстрактъ печени и для улучшенія кровеобразовательной дѣятельности костный мозгъ въ свѣжемъ видѣ. Вліяніе печеночнаго экстракта выразилось увеличеніемъ количества мочи и выдѣленіемъ большаго количества мочевины. Черезъ 3 мѣсяца общее состояніе больного значительно улучшилось. Селезенка уменьшилась, соединеніе ея съ брюшной стѣнкой повело къ сильному расширенію кожныхъ сосудовъ. Благопріятное вліяніе операціи авторъ объясняетъ измѣненіемъ условій кровообращенія въ селезенкѣ и воротной венѣ, благодаря чему улучшается нарушенная функція селезенки. По его мнѣнію, операція подшиванія селезенки должна примѣняться въ запущенныхъ случаяхъ болѣзни Vanti, когда противопоказано изсѣченіе органа.

Murrell (1902 г.) опубликовалъ случай болѣзни Vanti съ острымъ теченіемъ. Онъ касается замужней женщины 31 года, ко-

торая внезапно заболѣла желудочнымъ кровотеченіемъ безъ предшествовавшихъ симптомовъ. Въ анамнезѣ не было указаній на алкоголизмъ, сифилисъ и малярію. При изслѣдованіи найдены явленія значительной анеміи съ частымъ пульсомъ и повышенной температурой. Селезенка прощупывалась; печень не заходила за нормальныя границы. Испраженія два дня были темнаго цвѣта. Слабость усиливалась, состояніе больной ухудшалось и на 13-й день болѣзни послѣдовала смерть.

Вскрытіе: умѣренное увеличеніе селезенки. Печень бураго цвѣта, вѣсъ ея нормаленъ. Слизистая оболочка пищевода гипертрофирована. При микроскопическомъ изслѣдованіи селезенки обнаружено разлитое утолщеніе стромы.

Случай этотъ Murrell считаетъ близко стоящимъ къ болѣзни Vanti и говоритъ, что трудно было исключить сифилисъ у этой женщины, но прямыхъ указаній на специфическое зараженіе не было. Далѣе, авторъ кратко приводитъ раньше опубликованный свой случай съ предполагаемымъ лимфатическимъ бѣлокровіемъ, окончившейся смертью въ 1901 г. Въ послѣднемъ случаѣ примѣнена была операція Talma съ временнымъ значительнымъ улучшеніемъ въ теченіе двухъ мѣсяцевъ. На вскрытіи установлены уменьшеніе печени съ цирротическими измѣненіями и размноженіемъ желчныхъ капилляровъ въ соединительной ткани. Селезенка была увеличена, краснаго цвѣта, съ 3 гнойничками въ паренхимѣ. Авторъ не подвергаетъ сомнѣнію принадлежность также и этого случая къ болѣзни Vanti.

Hoske (1902 г.) изъ клиники Jaksch'a опубликовалъ случай, въ основѣ котораго лежалъ, повидимому, врожденный сифилисъ.

Здѣсь дѣло шло о 20-лѣтней дѣвицѣ, которая около 3 лѣтъ чувствовала боли въ области селезенки съ ощущеніемъ посторонняго тѣла въ лѣвомъ подреберьи. За послѣдній годъ бывали часто рвоты съ кровью. Мѣсячныхъ не было. За послѣднее время стала блѣднѣть и появилась слабость. Анамнезъ даетъ отрицательныя данныя. *Какъ въ умственномъ, такъ и физическомъ отношеніи больная отстала въ развитіи*¹⁾. Мускулатура и костная система слабо развиты. Селезенка увеличена, форма ея не измѣнена. Печень сначала была также увеличена, а потомъ уменьшилась. Небольшая брюшная водянка. Кровь: красныхъ тѣлецъ 3.750.000, бѣлыхъ 3.200, Hb 7 gr. (по гемометру v. Fleischl'я). Красныя кровяныя тѣльца обнаруживаютъ порядочную полихроматофилю, умѣренный пойкилоцитозъ, ядросодержащихъ элементовъ нѣтъ. Бѣлые кровяные шарики: многоядерныхъ нейтрофиловъ 60%, абсолютное число 1920; лимфоцитовъ 31%, абсол. 992; многоядерныхъ эозинофиловъ 9%, абсол. 228. Въ дальнѣйшемъ теченіи у больной появились кровавыя рвоты и довольно быстро при явленіяхъ нарастающаго малокровія и слабости послѣдовала смерть.

¹⁾ Курсивъ нашъ.

Вскрытие: большая селезенка и уменьшенная бугристая печень. Расширение венъ пищевода съ разрывомъ одной изъ нихъ и кровотечениемъ въ желудочно-кишечный трактъ. Общее малокровіе. Недоразвитіе половыхъ органовъ. Въсь печени 1250 грм., размеры $31 \times 14 \times 6$ см. Большіе сосуды въ воротахъ печени нормальны. Микроскопически въ ней обнаружена картина стараго интерстиціального гепатита съ значительнымъ развитіемъ грубо волокнистой соединительной ткани въ междольковыхъ пространствахъ. Мѣстами встрѣчалась мелкоклеточная инфильтрація. Въсь селезенки 700 грм., размеры $21 \times 10 \times 5$ см. Капсула утолщена; паренхима блѣднобѣлая, тягучая. Трабекулы избыточно развиты. Подъ микроскопомъ въ селезенкѣ—очаговое развитие соединительной ткани; въ общей картинѣ однако преобладаетъ гиперплазія пульпы; кавернозные вены мѣстами расширены; трабекулы немного утолщены; Мальпигіевы тѣльца и по количеству и по качеству меньше нормальныхъ.

Проф. Chiagi дѣлалъ вскрытие трупа этой больной и высказался по поводу анатомическихъ данныхъ въ засѣданіи Медицинскаго О-ва въ Прагѣ 13. XII. 1901 г. въ томъ смыслѣ, что ядовитыя вещества вызвали у больной циррозъ печени и дѣйствовали въ одно и то же время на селезенку.

Въ томъ же засѣданіи Walko присоединился къ взгляду Chiagi и въ дополненіе къ этому сообщилъ объ экспериментальныхъ изслѣдованіяхъ Ventivegna. Упомянутый изслѣдователь нашелъ послѣ изслѣженія селезенки повышеніе уротоксического коэффициента и послѣдовательныя измѣненія въ печени и почкахъ. Исходя изъ этихъ данныхъ, Walko подвергаетъ сомнѣнію пользу указанной операціи при интересующей насъ болѣзни. «На основаніи нашихъ наблюденій», говоритъ далѣе авторъ, «мы не считаемъ Бантіеву болѣзнь за самостоятельное страданіе и думаемъ, что печень и селезенка одновременно подвергаются вліянію общей вредно дѣйствующей причины».

Strauss (1902 г.) демонстрировалъ одного изъ больныхъ Senator'a въ засѣданіи Медицинскаго О-ва въ Charité. Случай относится къ 33-лѣтнему живописцу, который боленъ опухолью селезенки и малокровіемъ около 6 лѣтъ. Интересъ случая заключается въ томъ, что онъ прослѣженъ отъ возникновенія болѣзни до водяночного періода. Измѣненія крови больного вполне подтверждаютъ взглядъ Senator'a на составъ крови при болѣзни Banti. Первоначально случай трактовали какъ селезеночное малокровіе, но въ дальнѣйшемъ теченіи онъ представлялъ всѣ признаки Бантіевой болѣзни безъ наклонности къ кровотеченіямъ. Strauss указываетъ на труд-

ность распознаванія подобныхъ случаевъ въ первомъ и третьемъ періодахъ болѣзни.

Greuer (1902 г.) въ Вѣнскомъ Терпевтическомъ О-вѣ сообщилъ о больной 23-лѣтней дѣвицѣ. Большая селезенка, немного увеличенная печень, небольшая брюшная водянка. Кровь: красныхъ тѣлецъ 2.800.000, бѣлыхъ 1.800. Hb 58%. Соотношеніе отдѣльныхъ формъ бѣлыхъ тѣлецъ нормально при незначительномъ лимфоцитозѣ. Въ мочѣ постоянно находили много уробилина и слѣды желчныхъ пигментовъ. Наблюдалась скоропроходящая желтушная окраска склеръ. Подъ вліяніемъ мышьяка и покоя состояніе больной улучшилось. Брюшная водянка исчезла. Авторъ обращаетъ вниманіе на рѣзкую лейкопению въ его случаѣ, которая въ такой степени еще не наблюдалась.

Въ засѣданіи того же О-ва 19. VI. Weinberger демонстрировалъ больного съ симптомокомплексомъ Banti, возникшемъ на почвѣ хронической малярии. 27-лѣтній мужчина страдалъ 7 лѣтъ лихорадкой. Малокровное состояніе и опухоль селезенки не прекращались. Черезъ 3 года послѣ того, какъ больной оставилъ лихорадочную мѣстность, у него внезапно начались кровавыя рвоты и одновременно увеличился животъ. Больной находился въ рѣзкой степени малокровія. Селезенка была очень увеличена. Печень немного уменьшена, но плотна и измѣнена, повидимому, въ своемъ строеніи. Значительная брюшная водянка.

Авторъ видитъ аналогію въ развитіи болѣзни у своего больного и у больныхъ Banti. Первичное увеличеніе селезенки и малокровіе развились до желудочнаго кровотечения, затѣмъ брюшная водянка. Происхожденіе послѣдней авторъ не склоненъ объяснять цирротическими измѣненіями печени. Онъ предполагаетъ тромбозъ воротной вены и приписываетъ ему внезапное возникновеніе кровавой рвоты и водянки живота. По мнѣнію Weinberger'a, склеротическія измѣненія венъ, которыя Banti находилъ у своихъ больныхъ на секціонномъ столѣ, могутъ дать поводъ къ образованію тромбовъ.

Tansini (1902 г.) наблюдалъ больную 46 л. Наслѣдственность хорошая. Мѣсячныя начались 17 л. и были нормальны. Была здорова до августа 1899 г., когда неожиданно начался поносъ съ болями въ животѣ. Врачъ нашелъ незначительное увеличеніе селезенки. Черезъ вѣсколько дней боли прошли и больная чувствовала себя хорошо, но спустя годъ вновь повторились поносъ и боли. Тотъ же врачъ нашелъ теперь значительное опуханіе селезенки. Въ теченіе пяти дней состояніе больной поправилось, однако начали появляться блѣдность, слабость и исхуданіе. Черезъ мѣсяць перенесла тотъ же приступъ; появилось ощущеніе тяжести въ лѣвой половинѣ живота и увеличеніе его. Въ ноябрѣ 1901 г. въ клиникѣ

нашли: слабое сложеніе; плохое питаніе; блѣдность кожи и видимыхъ слизистыхъ. Брюшная водянка. Послѣ прокола живота: селезенка начиналась съ нижняго края 7-го ребра и спускалась на 1 палецъ ниже пупочной линіи, впереди достигала средней линіи живота. Границы печени нормальны, плотный край ея покрытъ узловатыми неровностями. Мочи около 500 к. с., уд. в. 1,024. въ осадкѣ много мочекислыхъ солей. Кровь: Нб 0,57 (Fleischl), красныхъ тѣлецъ 3.600.000—4.000.000, бѣлыхъ 6.000. Изсѣченіе селезенки и операція Talma. Во время операціи нашли зернистую печень, значительное кровенаполненіе сальника и отсутствіе измѣненій въ селезеночной венѣ. Черезъ 10 дней уже больная чувствовала себя хорошо. На 27-й день сдѣланъ проколъ живота для удаленія жидкости, которая больше не скоплялась. Удаленная селезенка безъ крови вѣсила 1309 грм., форма ея сохранена, поверхность гладкая, края закруглены. Микроскопическое изслѣдованіе: сумка утолщена, соединительнотканное превращеніе и утолщеніе околососудистыхъ влагалищъ. Мальпигіевы тѣльца склерозированы, количество ихъ уменьшено. Альвеолы пупыны сжаты, трабекулы утолщены.

Авторъ совѣтуетъ при болѣзни Banti соединять изсѣченіе селезенки и операцію Talma.

Marchand (1903 г.) подвергаетъ сомнѣнію предполагаемая профессоромъ Banti послѣдовательность и зависимость симптомовъ. По мнѣнію автора, въ одномъ рядѣ случаевъ можетъ первично возникнуть циррозъ печени съ послѣдующимъ увеличеніемъ селезенки и малокровіемъ. Въ другомъ къ тяжелому малокровію присоединяется увеличеніе селезенки. Кромѣ того, можно предположить общія причины, вызывающія измѣненія печени и селезенки, или процессы въ нихъ происходятъ отъ разныхъ причинъ и независимо другъ отъ друга. Эти вопросы освѣтитъ путемъ анализа анатомическихъ данныхъ очень трудно, такъ какъ тончайшія патологическія измѣненія селезенки въ общемъ недостаточно изучены. Далѣе авторъ приводитъ свое наблюденіе.

Оно относится къ больному 16 лѣтъ, которому въ декабрѣ 1899 года была сдѣлана laparotomia по поводу брюшной водянки, по видимому, на почвѣ бугорчатки; печень и селезенку изъ раны нельзя было изслѣдовать. По заживленіи операціонной раны въ лѣвомъ подреберьи прощупывалась твердая увеличенная селезенка. Кровь: красныхъ тѣлецъ 4.348.000, бѣлыхъ 2.800, Нб 67%. Былъ блѣденъ, имѣлъ хорошія аппетитъ. Могъ работать. Черезъ 3 года послѣ операціи во время прогулки появилось ощущеніе тяжести въ желудкѣ и вскорѣ послѣдовала обильная кровавая рвота и темно окрашенный жидкій стулъ. Вскорѣ при нарастающей слабости наступила смерть.

Вскрытіе: атрофическій циррозъ печени. Увеличеніе селезенки. Интерстиціальній панкреатитъ. Распиреніе венъ пищевода и входной части желудка со смертельнымъ кровотеченіемъ изъ венъ кардиальной части. Тяжелое малокровіе. Жировое перерожденіе мышцъ сердца. Фибринозно-гнойный периспленитъ. Отекъ легкихъ. Вѣсъ селезенки 830 грм., размѣры 24×14×6 см.; вѣсъ печени 1390 грм., размѣры 23×17×7,5 см. При микроскопическомъ изслѣдованіи въ печени явленія атрофическаго цирроза. Въ селезенкѣ: при слабости увеличенія трабекулы утолщены, пупына широкими соединительнотканными тяжами дѣлится на клеточные участки съ интенсивной окраской и болѣе порозные участки, между которыми попадаются мѣста съ красными кровяными шариками. Фолликулы малы, ясно ограничены. Порозныя мѣста соответствуютъ кавернознымъ венамъ, выстланнымъ эндотелиемъ и наполненнымъ разнообразными формами бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ или красными тѣльцами. Они отдѣлены другъ отъ друга узкими перегородками изъ соединительной ткани съ скуднымъ количествомъ ядеръ. Въ темно-окрашенныхъ мѣстахъ вены почти не различаются, эндотелий ихъ разросся. Периферическія части фолликуловъ почти совершенно превратились въ плотную соединительную ткань, а въ центрѣ около утолщенной артеріи сохранился небольшой кружокъ изъ лимфоидныхъ элементовъ.

Теченіе болѣзни и анатомическія измѣненія соответствуютъ, по мнѣнію автора, болѣзни Banti. Съ извѣстной степенью вѣроятности онъ признаетъ въ основѣ своего случая врожденный сифилисъ, хотя въ анамнезѣ указаній на него не было, и предполагаетъ давнее существованіе цирроза печени. Исчезновеніе брюшной водянки послѣ лапаротоміи объясняетъ быстрымъ развитіемъ коллапсалаей вслѣдствіе опорожненія брюшной полости. Въ заключеніе Marchand говоритъ, что фиброзное уплотнѣніе и увеличеніе селезенки, свойственныя разбираемой формѣ страданія, могутъ быть или слѣдствіемъ первичныхъ заболѣваній печени, или увеличеніе селезенки наступаетъ какъ болѣе поздній стадій развитія врожденнаго сифилиса.

Въ дополненіе къ этому приведемъ мнѣніе Curschmann'a, высказанное имъ въ засѣданіи Медицинскаго О-ва въ Лейпцигѣ по поводу сообщенія Marchand'a. Онъ считаетъ возможнымъ въ отдѣльныхъ случаяхъ разграничить болѣзнь Banti отъ ложнаго бѣлокровія и цирроза печени съ застойной селезенкой. Надо обращать вниманіе на огромную величину селезенки, которая при застоѣ не достигаетъ такихъ размѣровъ.

Fichtner (1903 г.) опубликовалъ свое наблюденіе, касающееся машиниста 32 лѣтъ. Въ анамнезѣ ни алкоголизма, ни си-

филиса, ни малярн. Наслѣдственность удовлетворительная. Въ февралѣ 1895 г. получилъ ушибъ въ верхнюю часть живота слѣва. Ушибъ былъ настолько силенъ, что больной не могъ дышать и упалъ отъ сильнѣйшихъ болей. Въ лазаретѣ находили припуханіе желудка и селезенки. Черезъ 5 недѣль больной ощущалъ въ лѣвомъ подреберьи твердое тѣло; иногда 1^о немного повышалась. Въ послѣдующіе годы могъ работать, а въ 1899 г. неожиданно появились желтуха, боли въ животѣ и рвота, причемъ съ каловыми массами выдѣлилось около 60 желчныхъ камней, величиною съ вишню. Въ іюнѣ 1900 г. послѣ простуды появились боли въ лѣвомъ ухѣ и гноетеченіе, по поводу чего ему были сдѣланы двѣ операціи. Въ это время у него была очень большая брюшная водянка, отекъ ногъ, блѣдно-желтая окраска кожи и плохое общее состояніе. Въ теченіе нѣсколькихъ недѣль брюшная водянка прошла, состояніе больного улучшилось, осталась только опухоль селезенки, которая постепенно увеличивалась. При поступленіи найдено: блѣдность; желтухи нѣтъ. Железы не увеличены. Небольшая брюшная водянка. Селезенка спускается до уровня пупка, консистенція ея твердая, поверхность гладкая. Печень не увеличена. Въ мочѣ ни сахара, ни бѣлка. Кровь: Hb 95—100% (Gowers), красныхъ тѣлецъ 5.032.000, бѣлыхъ 6.200. Отношеніе одноядерныхъ бѣлыхъ тѣлецъ и многоядерныхъ измѣнено въ сторону увеличенія первыхъ на 10%. Увеличеніе касается главнымъ образомъ лимфоцитовъ.

Въ разборѣ своего случая Fichtner не признаетъ возможнымъ искать объясненія брюшной водянки внѣ печени. Онъ думаетъ, что дѣло идетъ здѣсь объ особой формѣ цирроза, который можетъ періодически давать ослабленія и при развитіи коллатералей застой прекращается. Отхожденіе желчныхъ камней наводитъ на мысль объ особой формѣ цирроза, хотя авторъ не придаетъ большого значенія такому случайному явленію. Принимая во вниманіе измѣненія крови и колебанія малокровія въ своемъ случаѣ, авторъ приходитъ къ заключенію, что параллелизма между ними и увеличеніемъ селезенки нѣтъ и что патологическія уклоненія въ составѣ крови объясняются не заболѣваніемъ селезенки, а особыми причинами. Въ этиологическомъ отношеніи придаетъ значеніе травмѣ. Была ли она непосредственной причиной болѣзни, или послѣднимъ толчкомъ на готовой уже почвѣ, трудно рѣшить.

А. Борисова (1903 г.) отмѣчаетъ рѣдкость случаевъ болѣзни Banti и особый интересъ своего наблюденія вслѣдствіе необычныхъ результатовъ гистологическаго изслѣдованія.

Наблюденіе А. Борисовой относится къ больной 52 л., которая восемь мѣсяцевъ страдала увеличеніемъ живота, отеками нижнихъ конечностей, слабостью и носовыми кровотечениями. До этихъ явленій

ощущала тяжесть въ животѣ и затвердѣніе въ области селезенки. Никакихъ указаній на алкоголизмъ и наследственность. Въ клиникѣ нашли: очень большая плотная селезенка. Печень оказалась также увеличенной. Брюшная водянка. Кровь: красныхъ тѣлецъ 1.988.000; рѣзкій полицитозъ; полихроматофилія; въ большомъ количествѣ мегалобласты и нормобласты. Бѣлыхъ тѣлецъ 11.000, изъ нихъ полинуклеаровъ 95.5%, мононуклеаровъ большихъ и малыхъ 1.5%, Hb 25% (по Fleischl'ю). Слабость нарастала и больная умерла.

Вскрытіе: туберкулезные бугорки на брюшинѣ, покрывающей диафрагму и на большомъ сальникѣ. Вѣсъ селезенки 1605 грм., размѣры 27 × 15 × 7 см.; вѣсъ печени 2575 грм., размѣры 26 × 15 × 9 см. При микроскопическомъ изслѣдованіи въ селезенкѣ оказалось небольшое утолщеніе капсулы. Фоликулы совершенно отсутствуют. Мѣстами ретикула пульпы утолщается до образованія небольшихъ соединительнотканыхъ участковъ. Небольшая часть венозныхъ капилляровъ покрыта сморщенными эндотелиальными клѣтками. Въ венозныхъ капиллярахъ и петляхъ пульпы находятся большія клѣтки, которыя имѣютъ бѣдныя хроматиномъ ядра, величиною 8—10 μ . и небольшой поясъ мелкозернистой протоплазмы. Существенныя измѣненія въ печени сводятся къ тому, что капилляры периферическихъ частей долекъ сильно растянуты и наполнены большими клѣтками типа клѣтокъ селезенки. Печеночныя перекладины сдавлены и атрофированы. Разрастанія Глиссоновой капсулы незамѣтно. Въ костномъ мозгу найдены такія же клѣтки, которыя заполняютъ капилляры печени, и особенности краснаго мозга.

Происхожденіе жидкости въ брюшной полости А. Борисова объясняетъ застойными явленіями, что доказывается характеромъ жидкости и развитіемъ коллатеральныхъ сосудистыхъ вѣтвей. Большія клѣтки въ селезенкѣ образуются отъ разрастанія эндотелиальныхъ элементовъ, которые затѣмъ наводняютъ печеночные капилляры. По мнѣнію автора, ея случай ближе всего стоитъ къ болѣзни Banti.

Roger (1903 г.) наблюдалъ въ Египтѣ двухъ больныхъ съ явленіями, очень похожими на болѣзнь Banti.

Женщина 50 лѣтъ, въ анамнезѣ отрицательныя данныя. Годъ назадъ замѣтила слабость и увеличеніе живота. При изслѣдованіи найдено: исхуданіе, малокровіе. Брюшная водянка. Огромная подвижная селезенка, занимающая всю лѣвую половину живота и обѣ подвздошныя ямки. Печень увеличена, особенно ея лѣвая доля. Въ мочѣ бѣлокъ. Кровь: Hb 55%, красныхъ тѣлецъ 3.880.000, бѣлыхъ 7.000. Изсѣченіе селезенки. При изолированной перевязкѣ сосудовъ въ ножкѣ селезенки поранена одна расширенная вена съ ломкими стѣнками. Значительное кровотеченіе остановлено вывихомъ селезенки изъ брюшной полости и быстрой перевязкой

всей ножки en masse резиновой трубкой. После этого органъ былъ удаленъ безъ труда. Больная поправилась. Брюшная водянка не возобновлялась. Черезъ 13 дней после операции Hb было 50%, а черезъ 3 мѣс. 10 дней 65%. Черезъ 7 мѣсяцевъ оперированная была въ прекрасномъ состояніи. Селезенка безъ крови вѣсила 1650 грм., размеры 37×17×9 см. При микроскопическомъ изслѣдованіи въ ней найдена простая соединительнотканная гиперплазія, которая выразилась главнымъ образомъ въ трабекулахъ и около-сосудистыхъ пространствахъ.

Другой случай автора касается женщины 35 л. Въ анамнезѣ никакихъ указаній. Селезенка очень увеличена; печень также увеличена на счетъ лѣвой доли. Брюшная водянка. Кровь: Hb 35%, красныхъ тѣлецъ 2.100.000, бѣлыхъ 5.000. Изсѣченіе селезенки съ предварительной перевязкой ножки дренажной трубкой; кровотеченіе было очень небольшое. Черезъ 35 дней после операции больная выписалась въ хорошемъ состояніи. Селезенка безъ крови вѣсила 1.270 грм., размеры 28×15×9 см. Въ клѣткахъ гипертрофированной селезенки обнаружены пигментныя зернышки.

Чтобы избѣжать кровотеченія при удаленіи селезенки Roger рекомендуетъ предварительную перевязку ножки эластической лигатурой.

Bahrdt (1903 г.) подчеркиваетъ затрудненіе, которое встрѣчается при діагностикѣ интересующей насъ формы страданія въ первомъ и самомъ продолжительномъ періодѣ болѣзни (5—11 лѣтъ). У одного больного съ длительнымъ малокровіемъ и увеличенной селезенкой авторъ только черезъ годъ установилъ болѣзнь Vanti.

Дѣло шло о мальчикѣ 11 л. Сифилисъ нельзя было исключить, но ясныхъ указаній на него не было. Мать умерла отъ бугорчатки. На второмъ году жизни нагноеніе шейныхъ железъ. Опухоль селезенки, повидимому, замѣчена съ 2 лѣтъ. При изслѣдованіи найдено: малокровіе. Плохое питаніе. Огромная, плотная, гладкая селезенка доходить до пупка; при дыханіи подвижна, неболезненна. Печень увеличена. Брюшной водянки нѣтъ. Кровь: Hb 85%, красныхъ тѣлецъ 4.500.000, ядросодержащихъ нѣтъ; бѣлыхъ шариковъ 7.600, многоядерные среди нихъ въ большомъ количествѣ.

Starck (1903 г.) приводитъ свой случай. Онъ относится къ старику 63 л., который жаловался на тяжесть въ животѣ и залоры. 40 лѣтъ тому назадъ перенесъ лихорадку и полгода назадъ гриппъ. Сифилисъ отрицаетъ. Указаній на наследственныя заболѣванія нѣтъ. При изслѣдованіи найдено: среднее питаніе. Блѣдная окраска кожи и слизистыхъ. Большая селезенка. Печень не увеличена. Брюшной водянки нѣтъ. Стулъ задержанъ. Кровь: Hb 95% (Gowers), красныя тѣльца въ общемъ не измѣнены, число бѣлыхъ умѣренно увеличено. Изсѣченіе селезенки. На слѣдующую ночь смерть отъ кровотеченія.

Вскрытіе: большое количество крови въ брюшной полости. Цирротическое разрастаніе соединительной ткани въ печени. Хроническій эндартериитъ аорты. Варикозныя расширенія венъ пищевода. Рѣзкое малокровіе. Размеры удаленной селезенки 27×16×6 см. Авторъ указываетъ на особенную склонность къ кровотечениямъ въ случаяхъ болѣзни Vanti и сомнѣвается въ самостоятельности этой болѣзненной формы.

Случай Kühn'a (1903 г.) относится къ дѣвицѣ 14 л., которая 7 лѣтъ страдала увеличеніемъ селезенки. Годъ назадъ было сильное желудочное кровотеченіе. Измѣненія крови характерныя для болѣзни Vanti: Hb 50%, бѣлыхъ шариковъ 2.000. По мнѣнію автора, болѣзнь находится въ первомъ стадіи развитія.

С. М. Цыпкинъ (1903 г.) въ своей работѣ о патогенезѣ болѣзней крови говоритъ, что подъ названіемъ „anaemia splenica“ надо понимать всѣ тѣ формы малокровія, которыя стоятъ на границѣ между злокачественнымъ малокровіемъ и ложнымъ бѣлокровіемъ. Сюда относятся всѣ случаи, которые образуютъ постепенный переходъ между этими двумя формами и одни изъ нихъ ближе стоятъ къ злокачественному малокровію, а другіе къ ложному бѣлокровію. Примѣромъ первыхъ служить наблюденіе Strümpell'a, гдѣ селезенка припухла только во время приступовъ малокровія и на секціи въ ней найдены незначительныя измѣненія. Образцомъ другой группы случаевъ является болѣзнь Vanti. Здѣсь селезенка претерпѣваетъ соединительнотканное превращеніе пульпы и значительное утолщеніе ретикулы фолликуловъ. Съ этой точки зрѣнія авторъ считаетъ излишнимъ выдѣлять увеличеніе селезенки съ циррозомъ печени въ особую клиническую форму. По его мнѣнію, гипотеза Vanti объ отравленіи организма ядами изъ измѣненной селезенки съ послѣдовательнымъ заболѣваніемъ крови и печени мало основательна. Опухоль селезенки можетъ задолго предшествовать патологическому процессу въ печени при циррозѣ. Что касается того значенія, которое Vanti придаетъ изсѣченію селезенки, то надо имѣть въ виду, что продолжительность болѣзни въ 10—15 лѣтъ можетъ надолго стихать, и съ этимъ надо считаться при оцѣнкѣ результатовъ операции. Наконецъ, улучшеніе въ состояніи больныхъ после удаленія селезенки, какъ думаетъ С. М. Цыпкинъ, зависитъ отъ удаленія хотя и доброкачественнаго новообразованія, но большой величины и расходующаго много питательнаго матеріала. Патогенезъ болѣзни Vanti ничего особеннаго не представляетъ. Совсѣмъ необязательно, чтобы подъ вліяніемъ циркулирующаго въ крови яда всѣ органы находились на одинаковой ступени патологическаго процесса.

Все дѣло при увеличеніи селезенки съ циррозомъ печени можно себѣ представить такъ: сначала поражаются паренхиматозные элементы крови и печени (1 стадій), затѣмъ вовлекается въ процессъ селезенка (2 стадій) и, наконецъ, развиваются интерстиціальныя измѣненія въ печени и селезенкѣ (3 стадій).

Quénu и Duval (1903 г.) подвергли обсужденію вопросъ объ изсѣченіи селезенки при болѣзни Banti по поводу удачной операціи въ своемъ случаѣ.

Ихъ больная, 21 г., происходитъ изъ здоровой семьи. Указаній на малярію нѣтъ. Всегда была здорова. Мѣсячныя съ 15 лѣтъ, правильны. 6 мѣсяцевъ тому назадъ замѣтила опухоль въ лѣвомъ подреберьи, которая не причиняетъ безпокойствъ. При поступленіи въ госпиталь найдено: малокровіе, блѣдность и исхуданіе. Селезенка занимаетъ почти всю лѣвую половину брюшной полости. Кровь: красныхъ тѣлецъ 5.270.000, бѣлыхъ 7.564. Изсѣченіе селезенки. Срашенія легко раздѣлены. Печень найдена при операціи атрофированной, съ неровной поверхностью и съ большимъ количествомъ бугровъ. Къ концу четвертаго года послѣ операціи больная все время находилась въ удовлетворительномъ состояніи и жаловалась только на боли въ области печени. Имѣла за это время 2 родовъ и сама кормила дѣтей. Вѣсъ селезенки 2010 грм. Почти $\frac{1}{3}$ пульпы заняты рѣзко расширенными кровеносными капиллярами, раздѣленными узкими тяжами склерозированной ретикулы. Благодаря этому въ нѣкоторыхъ мѣстахъ она пріобрѣтаетъ видъ ангиоматозной ткани. Мальпигіевы тѣльца исчезаютъ.

Авторы находятъ, что изсѣченіе селезенки является самымъ дѣйствительнымъ способомъ лѣченія болѣзни Banti. Вскорѣ послѣ операціи количество Нб увеличивается, гипоглобулія прекращается, число красныхъ кровяныхъ тѣлецъ быстро увеличивается и это улучшение остается надолго. Операція на общемъ состояніи отражается такимъ образомъ: малокровіе прекращается, пищеварительныя нарушенія исчезаютъ, больные быстро прибываютъ къ вѣсѣ; наблюдается полное и очевидное возвращеніе здоровья; темная пигментация кожи исчезаетъ. Что касается вопроса, оказываетъ ли изсѣченіе селезенки вліяніе на измѣненія печени, то у большой авторы циррозъ не прогрессировалъ въ теченіе 4-лѣтняго наблюденія больной. Показаніями къ оперативному вмѣшательству авторы считаютъ: огромный объемъ селезенки, нарушенія функціи брюшныхъ органовъ и глубокое малокровіе.

По мнѣнію Г. Ф. Ланга (1903 г.), селезеночное малокровіе почти всегда сопровождается интерстиціальнымъ гепатитомъ, который во

многихъ случаяхъ переходитъ въ атрофическій циррозъ. Это обстоятельство очень сближаетъ селезеночное малокровіе съ группой циррозовъ печени. Болѣзнь Banti авторъ считаетъ болѣе позднимъ стадіемъ селезеночнаго малокровія и трактуетъ ее, какъ общее заболѣваніе организма съ преимущественной локализацией въ селезенкѣ. Пораженіе печени не носитъ, такимъ образомъ, подчиненнаго характера, а просто менѣе сильно выражено. О природѣ и свойствахъ болѣзнетворнаго начала, которое вызываетъ эту болѣзнь, пока ничего неизвѣстно. Интересно, что изъ двухъ клинически прослѣженныхъ наблюденій Г. Ф. Ланга съ симптомокомплексомъ селезеночнаго малокровія во второмъ были указанія на наследственное сифилитическое пораженіе печени и селезенки.

Cheinisse (1903 г.) горячо возстаетъ противъ очень послѣдшаго освѣщенія случаевъ Murrell'емъ, а также Oulmont'омъ и Ramond'омъ. Въ случаѣ перваго автора подъ названіемъ острой Banti'евой болѣзни въ дѣйствительности дѣло шло о злокачественномъ малокровіи. Въ наблюденіи Oulmont'a и Ramond'a также было мало оснований присоединять къ хронической формѣ болѣзни Banti еще острую. Далѣе, Cheinisse считаетъ сбивчивыми тѣ дополненія, которыя Senator вводитъ въ основное понятіе о болѣзни Banti. Авторъ несогласенъ съ расширеніемъ рамокъ, установленныхъ итальянскимъ профессоромъ, и считаетъ невозможнымъ относить сюда циррозы съ геморрагическимъ діатезомъ, такъ какъ это противорѣчило бы признанію первичнаго процесса въ селезенкѣ. Несогласенъ также съ объясненіями происхожденія брюшной водянки, которыя даетъ Senator. Въ заключеніе авторъ отвергаетъ значеніе маляріи, сифилиса и алкоголизма въ происхожденіи болѣзни Banti, и думаетъ, что увеличеніе селезенки съ циррозомъ печени имѣетъ право на отдѣльное мѣсто въ обширной группѣ заболѣваній, извѣстныхъ подъ именемъ «селезеночное малокровіе».

На основаніи сообщеній случаевъ увеличеній селезенки съ циррозомъ печени Albu (1904 г.) возстаетъ противъ смѣшенія понятія селезеночной анеміи съ болѣзью Banti, такъ какъ неизвѣстно, можетъ ли развиться изъ селезеночнаго малокровія симптомокомплексъ Banti. Разбираясь детально въ послѣднемъ, авторъ не находитъ никакихъ характерныхъ только для этой болѣзненной формы явленій. Измѣненія крови, которыя отстаивалъ Senator, наблюдаются вообще при хроническихъ отравленіяхъ и малокровіи. Первичное увеличеніе селезенки бываетъ и при обыкновенныхъ циррозахъ, равно какъ

многими авторами отмѣчена при нихъ наклонность къ кровоточеніямъ. Склеротическія измѣненія селезенки въ случаяхъ болѣзни Banti, по мнѣнію автора, проходятъ черезъ стадіи клеточной гиперплазіи, за которыми слѣдуетъ постепенное соединительнотканное превращеніе пульпы, т. е. картина измѣненій, аналогичная хроническимъ воспалительнымъ процессамъ и бѣлокровнымъ увеличеніямъ селезенки. Что касается выздоровленія и исчезновенія брюшной водянки послѣ изсѣченій селезенки, то Albi предостерегаетъ отъ поспѣшныхъ заключеній и приписываетъ успѣхъ операціи усиленію коллатерального кровообращенія.

Наоборотъ, Umber (1904 г.) придаетъ большое значеніе факту, что изсѣченіе селезенки обрываетъ болѣзнь и ведетъ къ выздоровленію.

Его наблюденіе относится къ 15-лѣтнему мальчику, который съ 8 лѣтъ страдалъ малокровіемъ и увеличеніемъ селезенки. Указаній на наследственность нѣтъ. Сифилисъ и бугорчатка исключаются. За послѣдній годъ болѣзни носовыя кровоточенія и небольшая желтуха. При поступленіи найдено: блѣденъ. Очень большая, плотная, гладкая селезенка. Печень увеличена. Hb 50% (Sahli), красныя тѣлца 3.990.000, бѣлыхъ 8.500. Красныя тѣльца разнообразной величины, встрѣчаются микроциты, мегалоциты и гигантоциты, незначительный пойкилоцитозъ, умѣренная полихроматофилия. Нормальныя соотношенія разновидностей бѣлыхъ тѣлецъ. Состояніе больного за 3 мѣсяца наблюденія ухудшилось. Въ крови находились ясныя указанія на увеличивающееся малокровіе. Послѣ изслѣдованія обмѣна веществъ въ теченіе 23 дней, удалена полнокровная селезенка, вѣсомъ въ 1300 грм., сращеній не было. Подъ микроскопомъ въ селезенкѣ найдено: значительное отложеніе пигмента и переполненіе красными тѣльцами синусовъ, капилляровъ и фолликуловъ селезенки. Послѣдніе немного увеличены. Утолщенія капсулы, трабекулъ и ретикулы нигдѣ не замѣтно. Въ Мальпигіевыхъ тѣльцахъ большое количество одноядерныхъ протоплазматическихъ клеточекъ, которыя усѣяны нѣжными желтоватыми зернышками пигмента. Кромѣ того, въ фолликулахъ находятся частогигантскія клетки, похожія на исполнискіе элементы костнаго мозга. Стѣнки большихъ селезеночныхъ венъ не измѣнены. Мелкія артеріи гіалиново перерождены. При микроскопическомъ изслѣдованіи кусочка, вырѣзаннаго при операціи изъ печени, получены слѣдующіе результаты: ткань, прилегающая къ вѣтвямъ воротной вены, не обнаруживаетъ разрастанія, въ ней находится значительное скопленіе лимфоцитовъ; въ паренхиме послѣдніе не проникаютъ. Печеночныя клетки не измѣнены.

Благотворное вліяніе изсѣченія селезенки на теченіе болѣзни сказалось очень быстро. Прогрессировавшая до операціи желтуха прошла черезъ 12 дней. Печень уменьшалась на глазахъ; у больного быстро появилось бодрое настроеніе и хорошее самочувствіе.

Что касается обмѣна веществъ, то благодаря тщательно обставленнымъ наблюденіямъ авторъ установилъ ненормально повышенный распадъ бѣлковъ токсического характера до операціи. Селезенка при болѣзни Banti является, по его мнѣнію, мѣстомъ усиленнаго разрушенія крови и вызываетъ малокровіе. Кромѣ того, въ ней вырабатываются ядовитыя вещества, вызывающія усиленный распадъ бѣлковъ. Эти два явленія должны считаться, по Umber'у, патогномическими при болѣзни Banti.

Второй случай Umber'a относится къ 17 л. больному, у котораго авторъ предположилъ тромбозъ воротной вены вслѣдствіе перенесенной скарлатины. Здѣсь селезенка не вырабатывала ядовитыхъ веществъ, вызывающихъ малокровіе. Только случаи съ явленіями малокровія, вызваннаго измѣненіями селезенки, по его мнѣнію, слѣдуетъ выдѣлять подъ названіемъ болѣзни Banti и подвергать операціи.

Bleichroeder (1904 г.) выяснилъ происхожденіе циррозовъ печени путемъ сравненія состоянія внутреннихъ органовъ при цирротическихъ измѣненіяхъ и порокахъ сердца. Эти сопоставленія даютъ основаніе автору высказаться за принадлежность атрофического цирроза печени къ болѣзнямъ крови. Каждый циррозъ съ увеличеніемъ или уменьшеніемъ печени, съ разлитымъ или очаговымъ развитіемъ соединительной ткани, надо считать, по мнѣнію Bleichroeder'a, вторичнымъ циррозомъ селезеночнаго происхожденія. Что касается болѣзни Banti, то измѣненія при ней онъ считаетъ похожими на таковыя при циррозѣ печени. Селезенка при послѣдней формѣ также можетъ быть очень велика, самый процессъ (циррозъ) можетъ длиться десятки лѣтъ, наконецъ, въ селезеночныхъ артеріяхъ при циррозѣ тоже наблюдается гіалиново перерожденіе. Такимъ образомъ, Bleichroeder отождествляетъ циррозъ печени и болѣзнь Banti и причисляетъ обѣ формы къ болѣзнямъ крови.

Lossen (1904 г.) привелъ одно свое наблюденіе, гдѣ были найдены рѣзкія измѣненія венъ брюшной полости.

Больная 24 л., дѣвица, старшіе члены семьи умирали въ раннемъ дѣтствѣ. 12-ти лѣтъ у больной было кровохарканье, 16-ти перенесла брюшную тифъ, 20-ти суставной ревматизмъ. Мѣсячныхъ не было. За послѣдніе 5—6 лѣтъ чувствуетъ слабость, сильныя боли въ животѣ и замѣтила большую твердую опухоль въ лѣвой половинѣ живота, очень чувствительную къ давленію. Въ клиникѣ найдено: большая селезенка. Печень уменьшена. Брюшной водянки нѣтъ. Кровь при повторныхъ изслѣдованіяхъ: Hb 37—46%, красныя тѣльца 3,1—3,9 милл., бѣлыя 1850—2800. Среди бѣлыхъ тѣлецъ многоядерныхъ нейтрофиловъ было 35—58,3%, малыхъ лимфоцитовъ 25—54%, большихъ лимфоцитовъ 0—6,1%, много-

ядерныхъ зозинофиловъ 3—10%, Mastzellen 0—1%. Изсѣченіе селезенки. Операція произведена съ затрудненіями изъ-за сращеній селезенки съ желудкомъ и діафрагмой и чрезвычайно расширенныхъ, тонкостѣнныхъ и ломкихъ венъ селезеночной ножки. На 16-ый день послѣдовала смерть отъ подостраго перитонита и правосторонняго плеврита.

Вскрытіе: флебосклерозъ селезеночной, воротной и брыжжечныхъ венъ. Сплошное варикозное расширение v.v. coeliacum, закрытыхъ частично размягченнымъ тромбомъ. Опухоль изъ варикозныхъ венъ въ воротахъ селезенки. Размягченный тромбъ въ лѣвой почечной венѣ. Небольшіе некрозы въ хвостѣ поджелудочной железы. Вѣсъ селезенки 1000 грм., размѣры $23 \times 15 \times 5$ —6 см. Микроскопически въ ней: утолщеніе капсулы и трабекулъ. Въ пульпѣ располагаются полосы и участки, состоящіе изъ богатой ядрами соединительной ткани. Участки эти связи съ трабекулами не имѣютъ. Пульпа отличается богатствомъ красныхъ кровяныхъ тѣлецъ. Не только въ капиллярахъ, но и въ петляхъ пульпы большое количество многоядерныхъ клѣтокъ съ зозинофильными зернами. Часто встрѣчаются большія, овальныя, зубренныя, пузырьковидныя ядра, бѣдныя хроматиномъ. Эти ядра во многихъ мѣстахъ образуютъ главную часть клѣтокъ пульпы. Венозные капилляры расширены, густо расположены въ пульпѣ, такъ что между ними остаются лишь узкіе участки. Ядра эндотелія ихъ хорошо различаются и рѣзче выстоятъ въ просвѣтъ, чѣмъ въ большихъ сосудахъ. Мальпигіевы тѣльца уменьшены. Вокругъ центральныхъ артерій развитіе соединительной ткани. Центр тѣльца болѣе прозраченъ и вообще бѣднѣе клѣтками, чѣмъ периферическая часть. Въ иныхъ мѣстахъ соединительнотканые участки не имѣютъ связи съ сосудомъ. Печень вѣситъ 1390 грм., размѣры правой доли $19 \times 12 \times 13$ см., длина лѣвой 13,5 см. Увеличенія междольковой ткани въ ней нѣтъ. Капилляры расширены, содержатъ лимфоциты, многоядерныя бѣлыя тѣльца и много ядросодержащихъ красныхъ шариковъ. Внутренняя оболочка брыжжечныхъ венъ очень утолщена, съ большимъ развитіемъ въ нѣкоторыхъ мѣстахъ упругой ткани. Граница между средней и внутренней оболочками сглажена. Media не измѣнена.

Изъ сопоставленія всѣхъ измѣненій Lossen дѣлаетъ предположеніе, что склеротическія измѣненія венъ брюшной полости въ его случаѣ носятъ болѣе или менѣе самостоятельный характеръ и наступаютъ первично съ послѣдовательнымъ образованіемъ тромбовъ. На основаніи гистологической картины селезенки, процессъ въ ней нельзя считать вторичнымъ. По мнѣнію автора, одна общая причина вызвала процессъ въ селезенкѣ и въ венахъ. По аналогіи съ наблюденіями Marchand'a и Chiagi авторъ предполагаетъ въ основѣ страданія сифилисъ. Хотя при вскрытіи не найдено никакихъ специфическихъ

клетъ для сифилиса измѣненій, но въ анамнезѣ есть указаніе на смертность старшихъ членовъ семьи въ раннемъ дѣтствѣ. Lossen считаетъ измѣненія крови въ своемъ случаѣ происшедшими отъ нарушенія функціи селезенки, а не отъ общихъ причинъ болѣзни.

Далѣе авторъ приводитъ еще случай болѣзни Vanti въ переносимомъ періодѣ у 39 л. женщины.

Senator (1904 г.) вновь высказался по интересующему насъ вопросу. По его мнѣнію, болѣзнь Vanti есть второй или послѣдней стадіи селезеночнаго малокровія. Анатомическія измѣненія въ селезенкѣ сначала выражаются простой гиперплазіей Мальпигіевыхъ тѣлецъ, которыя пріобрѣтаютъ характеръ маленькихъ лимфомъ. Постепенно начинаетъ разрастаться капсула и перекладины, и дѣло доходитъ до фиброзной гиперплазіи съ образованіемъ соединительнотканыхъ тяжей, что ведетъ къ запусѣнію пульпы и фолликуловъ. Вены въ селезенкѣ часто утолщены и склерозированы. Эти воспалительныя утолщенія переходятъ на стволъ селезеночной вены и на брыжжечныя. Почти всегда различное число лимфатическихъ железъ въ брюшной полости или у воротъ селезенки припухаютъ. Печень въ началѣ болѣзни, по Vanti, совсѣмъ не поражается. Позднѣе, вокругъ вѣточекъ воротной вены находятъ скопленія изъ лимфоцитовъ и постепенно развивается хроническій интерстиціальныи гепатитъ, соответствующій обыкновенному циррозу печени. Нѣрѣдко въ сосудахъ воротнаго кровообращенія находятъ большія клѣтки, похожія на гиперплазированные эндотеліальные элементы, которые, несомнѣнно, занесены туда изъ селезенки. Что касается этиологіи, то Senator склоненъ считать первоначальной причиной болѣзни ненормальные процессы въ пищеварительномъ каналѣ. Они даютъ толчекъ къ заболѣванію селезенки, которое затѣмъ пріобрѣтаетъ самостоятельный характеръ. Въ терапевтическомъ отношеніи авторъ рекомендуетъ изсѣченіе селезенки и лѣченіе малокровія обыкновенными средствами.

Gilbert и Lereboullet (1904 г.) въ своей работѣ спрашиваютъ, существуетъ ли болѣзнь Vanti? По ихъ мнѣнію, нѣкоторыя опубликованныя наблюденія несомнѣнно должны быть отнесены въ другую группу. Такъ, въ нѣкоторыхъ случаяхъ были на лицо признаки хроническаго алкоголизма. Иногда въ основѣ страданія находился гипертрофическій циррозъ печени. Въ части описанныхъ наблюденій всѣ измѣненія можно было объяснить существующей

или скрытой болотной лихорадкой. Наконец, известны случаи, где казалось врожденным сифилитическое происхождение страдания. Сь другой стороны, есть серия наблюдений сь желтухой, которая задолго предшествуетъ увеличенію селезенки или носитъ быстро проходящій характеръ, или сопутствуетъ желчнымъ камнямъ. Часть случаевъ, наконецъ, сь скрытымъ желчнымъ страданіемъ, где не такъ легко найти печеночную причину. Последнія группы наблюдений ближе всего подходятъ къ описаннымъ авторами различнымъ формамъ желчныхъ циррозовъ. Въ виду сказаннаго, существованіе болѣзни Banti сь клинической точки зрѣнія нельзя считать доказанной.

Анализъ анатомическихъ измѣненій селезенки приводитъ авторовъ къ признанію въ нихъ измѣненій застойнаго характера. Въ ней при болѣзни Banti, какъ и въ паренхиматозныхъ органахъ при порокахъ сердца, сначала наступаетъ застой, а затѣмъ въ болѣе позднихъ стадіяхъ склеротическій процессъ вторичнаго характера въ зависимости отъ печеночнаго страданія, причемъ главный факторъ, вызывающій гипертрофію селезенки, есть пассивная гиперемія.

По мнѣнію авторовъ, изсѣченіе селезенки въ подобныхъ случаяхъ совсѣмъ не показано. Увеличеніе селезенки есть скорѣе благоприятный симптомъ и удаленіе органа влечетъ за собой ухудшеніе кровообращенія въ системѣ воротной вены, и безъ того доведеннаго до крайняго напряженія условіями застоя. Всѣ эти данныя приводятъ Gilbert и Lereboullet къ признанію, что болѣзни Banti не существуетъ, и что въ основѣ ея лежитъ процессъ въ печени желчнаго или венознаго происхожденія.

Nochhaus въ засѣданіи Медицинскаго Общества въ Кельнѣ 27/VI 1904 г. сообщилъ о своемъ случаѣ болѣзни Banti. Онъ относится къ 25-лѣтнему молодому человѣку. Въ семьѣ большая смертность дѣтей. За два года до поступленія въ больницу страдалъ носовыми кровотечениями, а затѣмъ колотьемъ въ области селезенки и печени, тошнотой и рвотой. При изслѣдованіи найдено: брюшная водянка. Очень большая селезенка. Печень также немного увеличена, бугриста. Кровь: Hb 78% (Sahli), красныхъ тѣлецъ 4.200.000, бѣлыхъ 2.400. Иссѣченіе селезенки. Операция сопровождалась большой кровопотерей изъ-за сильныхъ сращеній. На другой день послѣдовала смерть. Селезенка очень большая и плотная. Микроскопическое изслѣдованіе печени и селезенки показало, что дѣло шло о сифилитическихъ измѣненіяхъ въ обоихъ органахъ. По мнѣнію Nochhaus'a, не всегда можно установить этотъ этиологическій моментъ, известны случаи, которые представляли изъ себя ненормально про-

текающіе циррозы печени сь очень большой и рано наступающей опухолью селезенки. Въ тѣхъ мѣстахъ, где подъ вліяніемъ малярии селезенка измѣняется, такія формы циррозовъ, повидимому, чаще встрѣчаются.

Minkowski (1904 г.) держится того мнѣнія, что болѣзнь Banti соотвѣтствуетъ такимъ формамъ циррозовъ печени, где измѣненія селезенки и раньше наступаютъ и сильнѣе выражены. Неизвѣстно, оказываетъ ли удаленіе селезенки въ такихъ случаяхъ благоприятное дѣйствіе, но подобнымъ циррозамъ свойственно очень длительное теченіе и они отличаются отъ обыкновенныхъ циррозовъ. Трудно рѣшить, можетъ быть, подъ вліяніемъ малярии въ нѣкоторыхъ мѣстахъ они чаще встрѣчаются.

Dock и Warthin (1904 г.) опубликовали 2 случая подъ названіемъ anaemia splenica, относящіеся къ 41 г. мужчине и 53 л. женщинѣ. Оба случая при жизни представляли два главныхъ симптома: увеличеніе селезенки и малокровіе. Въ первомъ случаѣ смерть послѣдовала послѣ иссѣченія селезенки. Во второмъ была рѣзкая брюшная водянка; смерть послѣдовала отъ кровотечения изъ варикозныхъ венъ желудка. Въ обоихъ случаяхъ на вскрытіи найдено сильное фиброзное превращеніе селезенки и такія же интерстиціальныя измѣненія въ печени. Въ первомъ случаѣ былъ начальный циррозъ, во второмъ ясно выраженный. Далѣе, въ области воротной вены, селезеночной и верхней брыжжеечной находились утолщенія стѣнокъ, обызвествленіе и суженіе просвѣтовъ. Всѣ эти измѣненія создавали условія сильной пассивной гипереміи у корня воротной вены и селезеночной. Костный мозгъ былъ гиперплазированъ, равно какъ гиперплазировалась лимфоидная ткань позади брюшины. Въ случаяхъ авторовъ измѣненія селезенки несомнѣнно старше таковыхъ въ печени. Они трактуютъ первый случай какъ болѣе ранній и второй—поздній стадій болѣзни Banti.

Авторы склонны объяснить происхожденіе опухоли селезенки въ ихъ случаяхъ суженіемъ воротной вены. По ихъ мнѣнію, въ нѣкоторыхъ опубликованныхъ въ литературѣ случаяхъ болѣзни Banti также имѣли мѣсто застойныя явленія въ воротной венѣ.

В. В. Нефедовъ (1904 г.) описалъ свое наблюденіе, касающееся 27-лѣтняго больного. Семья здорова. Указаній на сифилисъ, алкоголизмъ и малярію нѣтъ. 18-ти лѣтъ у больного былъ въ теченіе 6 недѣль кашель сь высокой температурой. 21-го года началъ блѣднѣть и худѣть, вновь появился кашель сь лихорадкой. На 22-мъ году отъ роду лѣтомъ замѣчалъ примѣсъ крови въ мокротѣ и 3 года тому назадъ было горловое кровотеченіе. 5 лѣтъ уже увеличивается животъ и появилась опухоль въ лѣвой его половинѣ. Объективно найдено: пониженное питаніе, кожа блѣдна. Въ верхней долѣ пра-

ваго легкаго бугорчатка; въ мокротѣ найдены Коховскіе бациллы. Въ животѣ жидкости нѣтъ. Селезенка очень большая, плотная, съ гладкой поверхностью. Печень: правая доля немного увеличена, лѣвая, наоборотъ, уменьшена. Кровь: Hb 67% (Gowers), красныхъ тѣлецъ 4.290.000, бѣлыхъ 8.500. Красныя тѣльца представляютъ слѣдующія уклоненія: 1) умѣренно выраженную общую блѣдность (олигохромемія), 2) слабый пойкилоцитозъ и 3) умѣренный анизоцитозъ (микро-и макроциты въ небольшомъ количествѣ). Бѣлые кровяные шарики представляются нормальными какъ въ качественномъ, такъ и въ количественномъ отношеніи. Добытая проколомъ селезенки кровь при бактериологическомъ изслѣдованіи дала отрицательный результатъ.

Э. Э. Эрнстъ (1904 г.) приводитъ свой случай. 28-лѣтній солдатъ поступилъ въ лазаретъ съ жалобами на одухоль въ правомъ подреберьи, появившуюся мѣсяць тому назадъ. Семья здорова. Сифилисъ и алкоголизмъ отрицаетъ. 10 лѣтъ тому назадъ болѣлъ лихорадкой, отъ которой вполне оправился. 7 лѣтъ тому назадъ врачи находили опухоль въ животѣ, которая за это время выросла, ощущалъ иногда слабость и чувство давленія въ животѣ. При изслѣдованіи найдено: большая, твердая и гладкая селезенка. Печень не увеличена. Брюшная водянка. Кровь: Hb 72% (Fleischl), красныхъ тѣлецъ 5.450.000, какихъ-либо измѣненій формы ихъ не замѣчено; бѣлыхъ шариковъ 3.060. изъ нихъ лимфоцитовъ 37,5%, эрѣлыхъ 17,5%, переходныхъ 7,5%, перезрѣлыхъ 32,5%, эозинофиловъ 5%. Мочи 300—700 к. с. въ сутки, ни сахара, ни бѣлка не содержитъ, уд. в. 1,019—1,025; хлоридовъ 12,5‰, общее количество фосфатовъ 2‰; мочевои кислоты, по уринометру Ругемана, 0,249‰, мочевины 27,6 (азотометрически).

По мнѣнію автора, его случай относится къ болѣзни Banti, именно представляетъ переходъ къ водяночному періоду. Что касается этиологій, то причину болѣзни онъ склоненъ видѣть въ болотной лихорадкѣ, которую больной перенесъ 10 лѣтъ тому назадъ.

Asprelin (1905 г.) описываетъ свой случай, вылѣченный изслѣженіемъ селезенки и упоминаетъ о 3 больныхъ, которыхъ онъ наблюдалъ въ Гельсингфорской клиникѣ. Диагнозъ болѣзни Banti основывался на слѣдующихъ данныхъ: 1) отсутствіе анамнестическихъ или обнаруженныхъ клиническимъ изслѣдованіемъ этиологическихъ моментовъ; 2) постепенное начало болѣзни съ хроническимъ теченіемъ у людей средняго возраста и до того почти здоровыхъ; 3) состояніе крови, которое отвѣчаетъ умѣренному малокровію вторичнаго происхожденія съ нормальнымъ или уменьшеннымъ числомъ бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ; среди разновидностей

послѣднихъ увеличеніе одоядерныхъ элементовъ; 4) наклонность къ кровотечениямъ; 5) вечернія повышенія температуры.

Simmonds (1905 г.) думаетъ, что циррозъ печени при болѣзни Banti можетъ вызываться дѣйствіемъ разныхъ ядовъ и заразныхъ началъ. Наряду съ процессомъ въ печени отъ однихъ и тѣхъ же причинъ возникаютъ измѣненія въ другихъ органахъ, которыя могутъ наступать первично. Такъ, селезенка можетъ давать значительныя припуханія и доходить до огромныхъ размѣровъ на подобіе бѣлокровныхъ, причѣмъ эти припуханія не завяжутъ отъ осложненій.

Случай автора слѣдующій: 20-лѣтній мужчина съ явленіями инфантилизма боленъ около 1/2 года все увеличивающеюся опухолью живота. Въ брюшной полости много водяночной жидкости, огромная селезенка и большая плотная печень. Кровь: Hb 60%, красныхъ тѣлецъ 2,5 милліоновъ, бѣлыхъ нормальное количество. Уклоненій въ формѣ и величинѣ кровяныхъ шариковъ нѣтъ. Послѣ операціи Talma наступило облегченіе. Больной умеръ отъ рожни лица.

Вскрытіе: брюшная водянка, большая слегка зернистая цирротическая печень, огромная селезенка. На разрѣзѣ селезенка однородная, со скуднымъ количествомъ фолликуловъ. Микроскопически въ печени типичный циррозъ. Не смотря на комбинацію настоящаго цирроза, сильнаго малокровія и увеличенія селезенки, авторъ не рѣшаетъ вопроса, принадлежитъ ли его случай къ болѣзни Banti. По его мнѣнію, анатомическій діагнозъ интересующей насъ формы страданія вообще невозможенъ.

Случай, приведенный Simmonds'омъ, наблюдалъ Umber (2-й случай автора) и на основаніи отсутствія токсическаго распада бѣлковъ не призналъ за болѣзнь Banti.

Voit (1905 г.) сообщилъ объ одномъ случаѣ болѣзни Banti у 28-лѣтняго мужчины. Продолжительность страданія 4 года. На лицо всѣ явленія втораго стадія болѣзни: огромная селезенка; малокровіе, состоящее въ олигохромеміи, олигоцитеміи и лейкопеніи; увеличеніе печени; небольшая желтуха и уробилинурия. Авторъ раздѣляетъ мнѣніе Banti о первичномъ заболѣваніи селезенки.

Swart (1905 г.) наблюдалъ четыре случая, которые касаются 3 дѣтей въ возрастѣ между однимъ и двумя годами и 1 новорожденнаго. Клинически отмѣчалась картина сильнаго малокровія съ увеличеніемъ печени и селезенки. Въ двухъ случаяхъ эти явленія сопровождались брюшной водянкѣй. Гистологически въ печени и селезенкѣ были обнаружены своеобразныя разрастанія малыхъ и большихъ клѣтокъ, которыми и объяснялось увеличеніе обонхъ

органовъ. Такія же скопленія клѣтокъ наблюдались въ почкахъ, костномъ мозгу и лимфатическихъ железахъ. Упомянутыя клѣтки представляютъ изъ себя элементы кровеобразовательнаго процесса и присутствіе ихъ объясняется какъ бы пробужденіемъ кровородной функціи печени и селезенки. Большія клѣтки Swart отождествляетъ съ первичными блуждающими клѣтками Saxer'a. Ядро ихъ круглой или овальной формы вдвое больше поперечника ядра печеночныхъ клѣтокъ. Количество протоплазмы довольно значительно. Фигуры дѣленія ядра въ большихъ клѣткахъ встрѣчаются довольно часто. Малыя клѣтки, по мнѣнію автора, представляютъ изъ себя переходные элементы, изъ которыхъ образуются кровяныя тѣльца. Онѣ достигаютъ величины краснаго кровяного тѣльца, содержатъ шаровидное ядро и скудное количество протоплазмы. Какъ большія, такъ и малыя клѣтки располагаются отдѣльно и кучками въ расширенныхъ капиллярахъ и среди клѣтокъ паренхимы органовъ. Описанная клиническая картина вмѣстѣ съ гистологическими измѣненіями даютъ право автору видѣть аналогію съ измѣненіями, найденными Борисовой и присущими болѣзни Banti. Что касается природы клѣтокъ, то Swart не видитъ никакихъ указаній на происхожденіе ихъ изъ эндотелія венозныхъ капилляровъ селезенки и въ этомъ расходится съ Борисовой. По его мнѣнію, наиболѣе вѣроятно предположеніе объ усиленіи кровеобразовательнаго процесса въ печени и селезенкѣ, причину котораго авторъ ищетъ во врожденномъ сифилисѣ. Такія картины измѣненій органовъ подъ вліяніемъ сифилитическаго яда вполне возможны, причемъ могутъ отсутствовать клиническіе и анатомическіе признаки сифилиса, которые обычно встрѣчаются. Впрочемъ, въ остальныхъ изслѣдованныхъ авторомъ селезенкахъ при врожденномъ сифилисѣ никогда не находились измѣненія, обнаруженныя въ этихъ 4 случаяхъ.

Brugsch (1905 г.) причисляетъ интересующую насъ форму страданія къ заболѣваніямъ крови и признаетъ заслугу Banti въ томъ, что онъ доказалъ первичную локализацию процесса въ селезенкѣ. Исходя изъ этого положенія, Brugsch совѣтуетъ дѣлать изсѣченіе селезенки только при наличности малокровія вслѣдствіе отравляющаго вліянія ея и рекомендуетъ испробовать освѣщеніе селезенки Рентгеновскими лучами.

Поггенполь въ научномъ совѣщаніи Клиническаго военнаго госпиталя въ СПБ. 22/ix 1905 г. демонстрировалъ большую 22

л., у которой было найдено слѣдующее: *недоразвитіе и неправильность зубовъ, отсталость въ общемъ развитіи скелета* ¹⁾. Исхуданіе, слабость; увеличенная селезенка, бугристая печень; на шеѣ прощупывались увеличенныя мелкія железы. Склеры съ желтушной окраской. Кровь: Hb 44%, красныхъ тѣлецъ 3.400.000, бѣлыхъ 3.700. Въ анамнезѣ были указанія на наследственный сифилисъ (отъ отца), въ виду чего нѣкоторые изъ присутствовавшихъ во время доклада врачей затруднились признать болѣзнь Banti въ приведенномъ случаѣ.

Thiel (1906 г.) сообщилъ объ успѣшной операціи въ водяночномъ стадіи болѣзни Banti. Дѣло шло о 16-лѣтнемъ больномъ, который въ теченіе долгаго времени страдалъ недомоганіемъ, слабостью, головными болями и сердцебиеніемъ. Семья здорова. Указаній на сифилисъ, бугорчатку и алкоголизмъ нѣтъ. Всегда былъ здоровъ. Въ больницѣ нашли: рѣзкая блѣдность кожи и слизистыхъ. Легкія здоровы. У верхушки сердца малокровный шумъ. Брюшная водянка. Большая селезенка. Небольшое количество мочи съ содержаніемъ слѣдовъ бѣлка и уробилина. Кровь: Hb 45%, красныхъ тѣлецъ 2.800.000, бѣлыхъ 5.800. Изсѣченіе селезенки, которая была сращена съ диафрагмой. Печень плотна, сильно сморщена, съ неровной поверхностью. Удаленная селезенка вѣситъ 1275 грм., размѣры 31 × 14,5 × 7 см. При микроскопическомъ изслѣдованіи въ ней найдены очень увеличенныя фолликулы съ большимъ свѣтлымъ центромъ (Keimzentrum) и каймой изъ темно-окрашенныхъ клѣтокъ. Ретикула пульпы мѣстами слегка утолщена. Трабекулы расширены и гиалинизированы. Кромѣ обыкновенныхъ клѣтокъ въ пульпѣ разбросаны элементы съ лопастными ядрами, которые относятся къ бѣлымъ кровянымъ шарикамъ. Артеріи не измѣнены. Послѣ операціи скоро наступило улучшеніе, черезъ 7½ недѣль началъ работать. Послѣ ухода изъ больницы за 4 мѣсяца было 1 разъ носовое кровотеченіе, прибавилъ въ вѣсѣ 7 фунт.

По мнѣнію автора, удаленіе селезенки и въ далеко зашедшемъ случаѣ болѣзни Banti можетъ спасти больного почти отъ вѣрной смерти.

Einhorn (1906 г.) свои 18 случаевъ, относящихся къ интересующей насъ формѣ страданія, дѣлитъ на 3 группы. 1) Чистыя формы: увеличеніе селезенки, малокровіе, циррозъ печени, брюшная водянка; 2) геморрагическія формы, гдѣ къ названнымъ въ первой группѣ симптомамъ присоединяются кровотеченія изъ желудка и кишокъ; 3) увеличеніе селезенки и печени, малокровіе, иногда въ комбинаціи съ тяжелыми желудочными явленіями. Авторъ останавливается главнымъ образомъ на третьей группѣ. Соотвѣствующій режимъ и терапевтическое лѣченіе въ этихъ случаяхъ

¹⁾ Курсивъ нашъ.

вели къ значительному улучшенію состоянія здоровья. У одного больного, кромѣ того, было примѣнено освѣщеніе верхней части живота лучами Рентгена 2—3 раза въ недѣлю въ теченіе нѣсколькихъ мѣсяцевъ. Эффектъ былъ очевидный, селезенка и печень значительно уменьшились, больной чувствовалъ себя очень хорошо и черезъ полтора года прибавилъ въ вѣсѣ 50 ф. Въ виду значительнаго улучшенія отъ лѣченія лучами Рентгена, Einhorn рекомендуетъ этотъ способъ лѣченія при болѣзни Banti. Что касается случаевъ 1 и 2 группъ, то авторъ считаетъ операцію показанной до наступленія брюшной водянки, какъ предложилъ Banti.

Л. О. Финкельштейнъ (1906 г.) привелъ наблюденія болѣзни Banti у дѣтей. Первый случай автора относился къ 11-лѣтнему мальчику, у котораго болѣзнь продолжалась 3 года; началась она лихорадками въ теченіе 3 недѣль. Лихорадка прошла отъ хинина, но мальчикъ худѣлъ и блѣднѣлъ, а затѣмъ началъ увеличиваться животъ больше съ лѣвой стороны. Въ дѣтствѣ перенесъ корь. Со стороны наследственности отрицательныя данныя. Въ клиникѣ нашли: слабость, исхуданіе; очень большая селезенка; печень увеличена. За время пребыванія въ клиникѣ въ теченіе мѣсяца развилась брюшная водянка. Послѣ прокола жидкость скоро скопилась опять. Температура колебалась между 37—38°, недѣлями была нормальна. Кровь: Hb 10,1 по Glan'у; красныхъ тѣлецъ 3.890.750, бѣлыхъ 4.140. Морфологическихъ измѣненій нѣтъ. При нарастающей слабости послѣдовала смерть.

Вскрытіе: атрофической циррозъ печени съ гипертрофіей остатковъ долекъ, индуративная гиперплазія селезенки съ характеромъ псеидолейкемической и съ инфарктами застойнаго происхожденія, селезеночная вена рѣзко расширена, также и воротная вѣна. Брюшная водянка. Воспаленіе брюшины. Почки немного увеличены въ объемѣ; корка блѣдно-желтоватаго цвѣта, пирамидки темно-краснаго цвѣта по периферіи, а къ сосочкамъ фиброзы. Слизистая кишечнаго канала блѣдная, набухшая, покрыта мутной слизью. Брызжсечныя железы гипертрофированы, сѣры, нѣкоторыя величиною до лѣснаго орѣха. Гиперплазія костнаго мозга. Вѣсъ селезенки 1420 грм., размѣры 23×15×5 см., вѣсъ печени 1180 грм. Подъ микроскопомъ въ селезенкѣ найдено: хроническій интерстиціальныи процессъ въ пучкѣ съ утолщеніемъ старыхъ и новообразованіемъ новыхъ перекладинъ. Мальпигіевы тѣльца атрофированы, сѣтка ихъ частично склерозировалась. Развитіе склеротической ткани замѣчается вокругъ артерій. Количество уругой ткани въ фолликулахъ увеличено. Рѣже встрѣчались Мальпигіевы тѣльца съ гиалиновымъ перерожденіемъ. Въ печени картина атрофическаго цирроза съ разрастаніемъ соединительной ткани вокругъ вѣточекъ воротной вены. Особенностью своего случая авторъ считаетъ на-

ходку рѣзкаго увеличенія уругой ткани какъ въ селезенкѣ, такъ и въ печени при болѣзни Banti.

Второй случай автора относился тоже къ мальчику 11 л., который былъ всегда здоровъ, но жаловался на слабость; кромѣ кори ничѣмъ не болѣлъ. Изъ 10 дѣтей въ семьѣ, всѣ, кромѣ больного, умерли отъ неизвѣстныхъ причинъ. На бугорчатку и сифилисъ никакихъ указаній. Стулъ давно неправильный. Матери 7 лѣтъ тому назадъ говорили, что у мальчика увеличенная селезенка. Болотной лихорадкой не болѣлъ. Живетъ въ болотистой мѣстности Могилевской губерніи. Въ клиникѣ нашли: исхуданіе, одутловатое лицо, слизистыя блѣдны. Огромная селезенка, размѣры ея 28×20 см., гладкая, плотная, неболезненная. Печень немного увеличена также неболезненна. Брюшная водянка. Кровь: Hb 11,1 (по Glan'у), красныхъ тѣлецъ 5.137.500, бѣлыхъ 8.440. Морфологическихъ измѣненій нѣтъ. Въ мочѣ много аморфныхъ мочевыхъ солей, изрѣдка шавелевокислая извѣсть.

По мнѣнію автора, случай этотъ надо причислить къ болѣзни Banti въ водяночномъ періодѣ.

На основаніи разбора патологоанатомическихъ измѣненій Бантѣевой болѣзни Л. О. Финкельштейнъ приходитъ къ заключенію, что они не отличаются отъ вторичныхъ циррозовъ, наступающихъ послѣ застоя. Въ анатомической картинѣ этихъ процессовъ есть только количественная разница, которая не можетъ служить доказательствомъ самостоятельности болѣзни Banti. По мнѣнію автора, симптомокомплексъ Banti не имѣетъ характерной только для него патологоанатомической картины.

Grawitz (1906 г.) раздѣляетъ толкованіе итальянскаго ученаго. Оно совершенно отвѣчаетъ представленію о ложномъ бѣлокровіи, какъ о хроническомъ заболѣваніи всего организма, причемъ зараженіе исходитъ изъ увеличеныхъ железъ. При обоихъ страданіяхъ остается неизвѣстнымъ ближайшій поводъ къ развитію болѣзни. При обоихъ страданіяхъ на лицо мѣстный очагъ зараженія. При ложномъ бѣлокровіи вовлекаются въ процессъ все новыя группы железъ, при болѣзни Banti то же происходитъ съ печенью и общіе симптомы выражаются почти одинаково въ истощеніи, малокровіи, отекахъ, кровотеченіяхъ и т. д. Особенно интересенъ фактъ, что путемъ удаленія селезенки можно прекратить образованіе заразныхъ веществъ и вызвать улучшеніе въ общемъ состояніи больного. Въ этомъ фактѣ авторъ видитъ полное подтвержденіе высказанному имъ взгляду на сущность патологическаго процесса въ лимфатическихъ железахъ при ложномъ бѣлокровіи, которая съ полнымъ правомъ можно изсѣкать. Всѣмъ, кто не раздѣляетъ объясненія итальян-

янского профессора и видитъ въ новой формѣ болѣзни разновпдность цирроза печени или сводитъ все дѣло къ застою въ воротной венѣ, можно представить, по мнѣнію автора, слѣдующія неопровержимыя доказательства. Во-первыхъ, когда селезенка уже достигаетъ большой величины и ведетъ къ общему зараженію, измѣненія въ печени заключаются только въ гипереміи, и во-вторыхъ, результаты удаленія селезенки говорятъ за локализацию страданія въ ней; излѣченіе селезенки скорѣе ведетъ къ выздоровленію, чѣмъ операція Talma, имѣющая цѣлью улучшить коллатеральное кровообращеніе при циррозѣ печени. Кромѣ операціи, Grawitz совѣтуетъ испробовать освѣщеніе селезенки лучами Рентгена, которые въ двухъ его случаяхъ изъ 4 повели къ уменьшенію органа и улучшенію общаго состоянія. Въ виду хроническаго теченія болѣзни нельзя сказать, насколько прочно вліяніе Рентгеновскихъ лучей.

Armstrong (1906 г.) опубликовалъ свое наблюденіе успешнаго удаленія селезенки у больного съ болѣзnią Banti, который черезъ 12 часовъ послѣ операціи перенесъ тяжелую тетанію. Изъ 32 больныхъ оперированныхъ выздоровѣли 23, умерло 9 (28%). Операція ведетъ къ выздоровленію, кровь становится нормальной, кровавая рвота прекращается и циррозъ проходитъ. Авторъ рекомендуетъ раннюю операцію, пока процессъ въ печени не зашелъ далеко.

Baumgarten (1906 г.) демонстрировалъ въ Медицинскомъ О-вѣ въ Берлинѣ органы случая съ интересующей насъ формой страданія. Точное анатомическое изслѣдованіе дало основаніе считать почвой для развитія болѣзни врожденную гипоплазію печени. Пупочная вена осталась открытой и при указанномъ состояніи печени развились увеличеніе селезенки и брюшная водянка.

М. С. Мильманъ (1906 г.) предлагаетъ быть осторожнымъ съ диагностикой болѣзни Banti. По макроскопическому виду органовъ можно было отнести сюда нѣсколько случаевъ автора, однако микроскопическое изслѣдованіе обнаружило картину, отличающуюся отъ таковой при болѣзни Banti. Въ одномъ своемъ несомнѣнномъ наблюденіи М. С. Мильманъ считаетъ этиологическимъ моментомъ отравленіе изъ кишечника въ виду наличности хроническаго язвеннаго колита.

На основаніи микроскопическаго изслѣдованія этого случая (нашъ 14) мы держимся относительно него другого мнѣнія.

Suleiman Nouman bey (1906 г.) пришелъ къ категорическому заключенію, что причиной болѣзни Banti является малярія. Изъ трехъ больныхъ автора у двухъ были указанія на малярію въ анамнезѣ, а у третьяго въ крови были найдены плазмодіи.

1. Больной 24 лѣтъ, происходитъ изъ здоровой семьи; родился въ Малой Азіи, гдѣ 2 мѣсяца болѣлъ маляріей ежедневнаго типа; послѣ нея замѣтилъ опухоль въ лѣвомъ подреберьи. За 3 мѣсяца передъ поступленіемъ въ госпиталь лихорадка возобновилась. При изслѣдованіи найдено: t° 37,2, пульсъ 68. Въ легкихъ особыхъ уклоненій нѣтъ. Селезенка увеличена, длина ея 27 см. Печень выступаетъ изъ подъ реберной дуги на 5 пальцевъ. Брюшной водянки нѣтъ. Количество мочи уменьшено. Кровь: Hb 41% (Fleischl), красныхъ тѣлецъ 2.400.000, бѣлыхъ 5.500; морфологическихъ измѣненій нѣтъ.

2. Больной 37 лѣтъ. До 34-лѣтняго возраста страдалъ маляріей, за это время селезенка была увеличена, чувствовалъ слабость. Въ госпиталѣ найдено: крѣпкое сложеніе, покровы блѣдны, t° 36,5, пульсъ 84. Аппетитъ и сонъ плохи, жажда; дѣятельность кишечника неправильна. Животъ увеличенъ; брюшная водянка. Огромная селезенка спускается внизъ въ лѣвую подвздошную впадину и на 5 см. заходитъ вправо за среднюю линію. Край печени прощупывается. Кровь: Hb 49% (Fleischl), красныхъ тѣлецъ 2.800.000, бѣлыхъ 6.500. На мазкахъ крови, взятой во время приступа, окрашенныхъ по Романовскому, найдены малярийные плазмодіи. Лѣченіе хининомъ и атгһенал'емъ повело къ уменьшенію селезенки и исчезновенію брюшной водянки.

3. Больной 28 лѣтъ. Старшій братъ умеръ отъ чахотки. Въ дѣтствѣ перенесъ корь и оспу. 2 года назадъ болѣлъ упорной маляріей ежедневнаго типа. Страдаетъ частыми носовыми кровотечениями, которые его ослабляютъ. Объективно найдено: очень слабого сложенія, блѣденъ, отеки на вѣкахъ и нижнихъ конечностяхъ, поносы. Селезенка увеличена, спускается на 2 пальца вправо за пупокъ. Печень нормальна. Брюшной водянки нѣтъ. Кровь: Hb 36%, красныхъ тѣлецъ 1.600.000, бѣлыхъ 6.000. Лѣченіе хининомъ и атгһенал'емъ и здѣсь дало уменьшеніе селезенки и исчезновеніе отековъ.

Случай Hedenius'a (1907 г.) относится къ старику 71 г., изъ здоровой семьи. Указаній на сифилисъ нѣтъ. Спиртные напитки пилъ, но злоупотребленія не было. 17-ти лѣтъ болѣлъ лихорадкой (маляріей?), которая больше не возобновлялась. Въ 1898 г. перенесъ легкій мозговой ударъ. Настоящее заболѣваніе началось когда больному было 62 года и въ періодъ времени съ 1899—1902 года онъ находился въ клиникѣ 5 разъ. Уже въ 1890 г. появились колющіе боли въ лѣвомъ подреберьи съ ощущеніемъ тяжести въ животѣ при ходьбѣ; бывали отрыжки, вздутіе живота, иногда ясно ощущалъ перистальтику кишечника. Въ 1899 г. нашли боль-

шую селезенку. Кровь: Hb 80—58% (Fleischl), красныхъ тѣлецъ 5.200.000—4.200.000, бѣлыхъ 3.800—2.000. Затѣмъ мало-по-малу развились нарастающее малокровіе и увеличеніе селезенки, тупость печени постепенно уменьшалась. 7/v. 1902 г. объективно найдено: плохое общее состояніе, истощеніе. Селезенка спускается до Пупартовой связки, гладкая, плотная. Печень рѣзко уменьшена. Брюшная водянка. Кровь: Hb 55% (Fleischl), красныхъ тѣлецъ 4.300.000, бѣлыхъ 3.700, рѣзкій пойкилоцитозъ. Скудное количество мочи. Повторные проколы живота. Рвоты, иногда съ кровью. Слабость усиливалась и въ іюль 1902 г. послѣдовала смерть.

Вскрытіе: рѣзкое утолщеніе стѣнки кишечника на мѣстѣ перехода тонкой въ толстую кишку. Ваугиніева заслонка сжужена и едва пропускаетъ палецъ. Вся брыжжейка этой части кишокъ утолщена. Печень уменьшена, плотной консистенціи, съ бугристой поверхностью. Стволы воротной вены и развѣтвленія ея въ печени окружены толстой мантией изъ фиброзной бѣловатой ткани. Селезенка сохранила свою форму, вѣситъ 2000 грм. Микроскопически въ ней капсула и трабекулы утолщены. Ретикула Мальпигіевыхъ тѣлецъ немного утолщена. Вокругъ артерій склеротическихъ утолщеній нѣтъ. Стѣнки мелкихъ артерій утолщены и на наружной оболочкѣ располагаются пучки изъ молодыхъ соединительнотканыхъ волоконъ. Среди клѣтокъ пульпы находятся большіе, наполненные бурожелтымъ пигментомъ, элементы, и кромѣ того гигантскія клѣтки съ 3—5 круглыми или овальными ядрами. Въ печени микроскопическая картина далеко зашедшаго атрофическаго цирроза.

Всѣмъ найденнымъ измѣненіямъ Hedénus даетъ такое объясненіе. Изъ сжуженнаго отдѣла кишечника неизвѣстной природы поступали отравляющія вещества. Воспалительный процессъ, повсей вѣроятности, черезъ сосуды проникъ въ брыжжейку и оттуда по воротной венѣ въ печень. Гипертрофія селезенки произошла или влѣдствіе затрудненнаго оттока крови въ утолщенныхъ сосудахъ, или она является мѣстнымъ воспалительнымъ процессомъ. По мнѣнію автора, измѣненія селезенки не были первичными, а наступили вмѣстѣ съ утолщеніями серозной оболочки кишечника и измѣненіями печени. Далѣе, самъ авторъ признаетъ отличіе патолого-гистологическихъ данныхъ своего наблюденія по сравненію съ таковыми у Vanti и приходитъ къ слѣдующимъ заключеніямъ: 1) симптомокомплексъ Vanti не всегда имѣетъ въ основѣ своей тѣ анатомическія данныя, которыя описалъ итальянскій ученый; 2) измѣненія крови, свойственныя болѣзни Vanti, могутъ встрѣчаться также и при другихъ заболѣваніяхъ съ увеличенной селезенкой; 3) при нѣкоторыхъ формахъ цирроза печени опухоль селезенки можетъ казаться первичнымъ симптомомъ, такъ какъ увеличеніе ея какъ бы доминируетъ во всей картинѣ болѣзни.

Caro (1907 г.) опубликовалъ свой случай. У 30 л. мужчины три года назадъ было кишечное кровотеченіе, за послѣднее время и носовое. За 4 недѣли передъ поступленіемъ въ клинику опухли животъ и ноги. Ни сифилиса, ни алкоголизма, ни маляріи. Объективно найдено: рѣзкая блѣдность. Брюшная водянка. Послѣ прокола живота оказалась очень большая селезенка: печень не увеличена. Кровь: Hb 35%, красныхъ тѣлецъ 1.400.000, бѣлыхъ 2.600, изъ нихъ многоядерныхъ 69%, одноядерныхъ 31%. Мочи мало, съ содержаніемъ небольшого количества бѣлка и зернистыхъ цилиндровъ. Температура по вечерамъ доходитъ до 38.4 въ прямой кишкѣ. Больному подѣ диагнозомъ болѣзни Vanti проф. Jaffé произвелъ удаленіе селезенки. Во время операціи въ печени найдены измѣненія, свойственныя ясно выраженному атрофическому циррозу. Сальникъ вшитъ въ брюшную рану. Селезенка безъ кровя вѣситъ 710 грм., размѣры 23×12×6 см., количество соединительной ткани въ ней увеличено. Наблюденіе продолжалось въ теченіе 13 мѣсяцевъ. Больной находится въ хорошемъ состояніи. Брюшная водянка исчезла. При повторныхъ изслѣдованіяхъ крови—надало количество многоядерныхъ бѣлыхъ кровяныхъ тѣлецъ и возрасло—одноядерныхъ. Лихорадку какъ до операціи, такъ и послѣ нея авторъ объясняетъ токсической и инфекціонной природой страданія.

Nager и Baumlin (1907 г.) сообщили свое наблюденіе, касающееся 25-лѣтней женщины. Ни сифилиса, ни алкоголизма, ни маляріи. Со стороны наследственности ничего особеннаго. Мѣсячныя неправильны, всегда очень сильныя. Постепенно увеличился животъ и въ 1902 г. больная замѣтила большую твердую опухоль слѣва. Во время мѣсячныхъ эта опухоль причиняла сильную боль. 12/vi 1904 г. въ клиникѣ явилъ: питаніе хорошее. Въ легкихъ и сердцѣ уклоненій нѣтъ. Селезенка очень увеличена, плотна. Печень нормальной величины. Кровь: Hb. 85%, красныхъ тѣлецъ 4.468.000, бѣлыхъ 3.000. Удаленіе селезенки. Операція затруднялась изъ-за срощеній селезенки съ діафрагмой, сальникомъ и пристѣночной брюшиной. Послѣ операціи нѣсколько дней температура доходила безъ видимыхъ причинъ до 39.5. Въ теченіе 2 лѣтъ послѣ операціи больная была въ хорошемъ состояніи, а потомъ потеряна изъ наблюденія. Вѣсъ экстирпированной селезенки 1000 грм., размѣры 23×13 см. Микроскопически найдено: капсула и трабекулы не утолщены. Количество Мальпигіевыхъ тѣлецъ уменьшено. Общая картина измѣненій соответствуетъ хронической опухоли селезенки, которая обуславливается значительной гиперлизіей, т. е. splenitis indurativa. Обращаетъ на себя вниманіе утолщеніе стѣнокъ сосудовъ, которое состоитъ въ ясно выраженномъ склерозѣ и разрастаніи соединительной ткани вокругъ нихъ, что и ведетъ къ атрофіи фолликуловъ и заустѣнію пульпы. Въ петляхъ склерозированной ретикулы находятся своеобразныя гигантскія клѣтки. Ядра ихъ представляются то въ видѣ овальныхъ пузырьковидныхъ

образований, а иногда отъ центрального участка хроматинового вещества отдѣляются булавовидные отростки на тонкой ножкѣ, число послѣднихъ доходить до 10. Иногда ядро представляется бисъвитообразной формы, а иногда съ 1 или 2 перехватами. Количество описанныхъ клѣтокъ довольно значительно. Онѣ разсѣяны по всей пульпѣ и содержатся въ альвеолахъ по 1—2 экземпляра. Иногда въ одномъ полѣ зрѣнія насчитывается 6 гигантскихъ клѣтокъ (при увеличеніи въ 335). Среди клѣтокъ пульпы встрѣчаются эозинофильные элементы. Только что описанныя клѣтки, по мнѣнію авторовъ, являются характерными для болѣзни Banti и благодаря имъ гистологическую картину страданія легко отличить отъ другихъ формъ хроническихъ увеличеній селезенки.

Авторы приходятъ къ слѣдующимъ заключеніямъ: 1) клиническія наблюденія и гистологическія находки указываютъ на то, что болѣзни Banti является особой нозологической формой, при которой селезенка заболѣваетъ первично; 2) при тщательномъ дифференціальномъ диагнозѣ можно отличить болѣзнь отъ наследственнаго сифилиса и цирроза печени; 3) первый стадій болѣзни Banti тождественъ съ случаями первичнаго увеличенія селезенки и селезеночнымъ малокровіемъ; 4) удаление селезенки единственное рациональное лѣченіе для установленныхъ случаевъ болѣзни; въ водяночномъ періодѣ слѣдуетъ присоединять операцію Talma.

Edens (1907 г.) сообщилъ случай, который по клиническимъ явленіямъ очень былъ похожъ на Бантіеву болѣзнь съ пониженнымъ количествомъ красныхъ тѣлецъ, еще большимъ уменьшеніемъ Нб и выраженной лейкопенией. На вскрытіи былъ найденъ старый тромбъ въ селезеночной венѣ и пристѣнный въ воротной. Смерть послѣдовала отъ фибринозно-гнойнаго перитонита. При жизни трудно было отличить случай отъ болѣзни Banti тѣмъ болѣе, что кровь дала измѣненія, свойственныя послѣдней формѣ страданія. Для отличія надо имѣть въ виду: 1) этиологію брюшной водянки и быстрое ея возникновеніе; 2) свойства мочи при болѣзни Banti въ водяночномъ періодѣ: моча содержитъ уробилинъ и иногда слѣды билирубина, и 3) отсутствіе цирроза печени при тромбозахъ селезеночной вены.

Oettinger и Fiessinger (1907 г.) описали двухъ больныхъ 65 и 51 г., у которыхъ наблюдались явленія, очень близко стоящія къ болѣзни Banti. При этомъ у перваго больного преобладали желудочно-кишечныя расстройства, а у втораго периодически возобновляющаяся желтуха. Затѣмъ появилась большая брюшная водянка съ упорной наклонностью къ возвратамъ послѣ проколовъ. На вскрытіи найдены рѣзкія склеротическія измѣненія селезенки

съ склерозомъ и расширеніемъ венъ. Кромѣ того, въ первомъ случаѣ воротная вена была закрыта организованнымъ тромбомъ и селезеночная болѣе свѣжимъ. Во второмъ былъ рѣзкій перифлебитъ особенно въ селезеночной венѣ. Развѣтвленія воротной вены въ печени содержали старые тромбы, а болѣе крупные стволы свѣжіе свертки крови. Ни въ томъ, ни въ другомъ случаѣ не было цирроза печени. Гипертрофія селезенки выражалась въ исчезновеніи Мальпигіевыхъ тѣлецъ, рѣзкомъ склерозѣ пульпы и присутствіи въ послѣдней макрофаговъ съ обломками клѣтокъ и пигментными зернышками.

По мнѣнію авторовъ, селезенка была первымъ органомъ, на который дѣйствовала зараза или отравленіе неизвѣстной природы. Селезенка постепенно увеличивалась и новела къ описаннымъ измѣненіямъ въ венахъ. Такимъ образомъ, изсѣченіе селезенки можетъ оказаться вполне целесообразной операціей и повести къ полному излеченію, но только въ раннемъ стадіи болѣзни.

В. Е. Предтеченскій (1907 г.) на основаніи анализа измѣненій у своихъ 6 больныхъ, приходитъ къ отрицательному выводу по вопросу о самостоятельности интересующей насъ формы страданія. У его больныхъ наблюдалось раннее и весьма значительное увеличеніе селезенки съ послѣдующимъ циррозомъ печени, при этомъ были на лицо признаки малокровія съ ясной лейкопенией у всѣхъ. Однако подробный разборъ показалъ, что дѣло шло объ особыхъ формахъ атрофическаго цирроза печени. Въ одномъ изъ нихъ этиологическимъ моментомъ страданія послужилъ алкоголизмъ, въ трехъ сифилисъ, въ одномъ малярія и, наконецъ, въ шестомъ желудочно-кишечное самоотравленіе на почвѣ врожденной слабости организма. Послѣдній случай окончился смертельно вслѣдствіе рожистаго воспаленія около уха. На вскрытіи въ печени найдена обычная картина междольковаго цирроза и въ селезенкѣ: 1) утолщеніе капсулы и трабекулъ; 2) склерозъ крупныхъ сосудовъ; 3) утолщеніе ретикулярной ткани пульпы до превращенія ея иногда въ грубые соединительнотканнные тяжи; 4) тотъ же процессъ въ ретикулярной ткани фолликуловъ, который ведетъ къ рѣзкому уменьшенію и мѣстами полному исчезновенію послѣднихъ. Эти микроскопическія данныя В. Е. Предтеченскій отождествляетъ измѣненіямъ при далеко зашедшихъ случаяхъ кульгарнаго Леннековскаго цирроза печени съ большой селезенкой и даннымъ, полученнымъ Chiari и Marchand'омъ при lues hereditaria tarda. Благоприятные результаты изсѣченій селезенки авторъ объясняетъ: 1) улучшеніемъ условій

кровообращения и 2) тѣмъ обстоятельствомъ, что среди случаевъ болѣзни Vanti были скрытые случаи хронической малярии, которые часто сопровождаются улучшеніемъ, а иногда и полнымъ выздоровленіемъ послѣ операци. Заключение автора таково: «случаи, описанные Vanti и его послѣдователями, должны быть отнесены въ группу атрофическихъ циррозовъ печени съ тою ихъ особенностью, наблюдаемой иногда и въ случаяхъ алкогольнаго цирроза, что селезенка въ нихъ является органомъ, раньше и рѣже пораженнымъ, чѣмъ печень. Что же касается этиологии случаевъ Vanti, то часть ихъ должна быть отнесена на долю lues hereditaria tarda и malacia, которые клинически иногда съ трудомъ и даже совсѣмъ не діагностируются, а часть на желудочно-кишечную автонивтоксикацію—у лицъ съ слабой врожденной организаціей».

Klorstock (1907 г.) думаетъ, что болѣзнь Vanti въ общемъ походитъ на картину цирроза печени. Однако состояніе селезенки, описанное итальянскимъ ученымъ, не наблюдалось при циррозѣ печени. Фактъ прекращенія болѣзни послѣ изсѣченія селезенки заставляетъ придавать измѣненіямъ послѣдней особое значеніе.

П. Заболотновъ (1907 г.) описалъ случай, относящійся къ болѣзни Vanti, изъ фак. therap. клиники Казанскаго университета. 28 лѣтъ больной 8 лѣтъ назадъ перенесъ воспаленіе легкихъ. Были лихорадки. 3 года назадъ появилась желтуха, не исчезающая съ тѣхъ поръ. Затѣмъ началъ опухать животъ, что является главной жалобой больного. Въ клиникѣ 15/ix 1906 г. нашли: желтуха. Въ нижнихъ доляхъ легкихъ влажные хрипы; на верхушкѣ сердца шумъ. Брюшная водянка. Селезенка прощупывается, увеличена. Печень не прощупывается. Въ мочѣ бѣлокъ и эпителиальные цилиндры. 19 ноября безсознательное состояніе, 21/xi смерть. До поступленія въ клинику больному была сдѣлана лапаротомія, повидимому, операція Talma.

Вскрытіе: фиброзный периспленитъ, хроническое опуханіе селезенки; брюшная водянка; хроническій перигепатитъ; смѣшанный циррозъ печени; неполная проходимость ducti choledochi, желтуха. Вѣсъ селезенки 900 грм., размѣры 23×14,5×5,3 см. При микроскопическомъ изслѣдованіи ея найдена патолого-гистологическая картина, описанная Vanti. Вѣсъ печени 1240 грм., длина 21,5 см., ширина правой доли 17, лѣвой 11 см. толщина 6 и 3,2 см. Въ печени явленія смѣшаннаго цирроза.

Авторъ съ извѣстной степенью вѣроятности считаетъ этиологическимъ моментомъ въ своемъ случаѣ сифилитическое зараженіе, на основаніи своеобразной картины цирроза съ значительнымъ уклоненіемъ отъ атрофическаго.

И. И. Козловскій (1907 г.) привелъ свое наблюденіе и сдѣлалъ подробный очеркъ 10 случаевъ болѣзни Vanti изъ русской литературы.

Его наблюденіе относится къ 22-лѣтнему больному изъ крестьянъ Архангельской губ., который жилъ въ Петербургѣ 2 мѣсяца, и поступилъ въ Маріинскую больницу 15/iv. 1904 г. Семья здорова. Ни алкоголизма, ни сифилиса, ни малярии. Боленъ 12 лѣтъ малокровіемъ. 3 года назадъ случайно замѣтилъ опухоль въ лѣвомъ подреберьи, которая постепенно увеличивается, но не беспокоитъ больного. 1 годъ назадъ была брюшная водянка, которая прошла отъ лѣченія. Объективно найдено: кожа и слизистыя блѣдны, питание посредственное; одутловатость лица. Слабая растительность волосъ на лобѣ и отсутствіе ея на лицѣ. Незначительное увеличеніе желѣзъ паховыхъ, локтевыхъ и подмышечныхъ слѣва. Селезенка спускается на 2 пальца ниже гребешка подвздошной кости и на 2 пальца заходитъ вправо за среднюю линію, плотна, съ гладкой поверхностью. Печень уменьшена, шероховата, неболѣзненна. Брюшной водянки нѣтъ. Отравленія желудочно-кишечнаго тракта правильныя. 18/iv. кровь: Hb 22% (Gowers), красныхъ тѣлецъ 2.680.000, бѣлыхъ 1.100—1.200. Количество мочи 1500—2600, уд. в. 1.004—1.010, безъ патологическихъ примѣсей. 18/x. 1904 г. выписался безъ улучшенія, все время принималъ внутрь іодистый калий.

О патогенезѣ страданія авторъ высказывается такъ. Можно считать установленнымъ фактомъ, что селезенка служитъ основой и исходнымъ началомъ болѣзни, но ни одно изъ объясненій сущности ея не можетъ считаться удовлетворительнымъ. По мнѣнію автора, болѣзнь Vanti представляетъ собой нечто иное, какъ собирательное понятіе, куда входятъ случаи, имѣющіе одинаковую патологогистологическую картину. По разнообразію этиологическихъ моментовъ, Vanti'ева болѣзнь очень напоминаетъ собой хлорозъ, злокачественную анемию и другія болѣзни, въ происхожденіи которыхъ играютъ роль разнообразныя моменты.

Naegeli (1908 г.) высказалъ взглядъ, что развитіе болѣзни Vanti необыкновенно похоже на тѣ формы циррозовъ печени, при которыхъ образуется прецирротическая опухоль селезенки. Весь симптомокомплексъ Vanti отвѣчаетъ обыкновенному циррозу печени. Опираясь на свои наблюденія и другихъ авторовъ, Naegeli допускаетъ, что сифилисъ въ нѣкоторыхъ случаяхъ играетъ роль въ развитіи интересующей насъ формы болѣзни. Въ такихъ наблюденіяхъ какъ клиническая, такъ и патолого-анатомическая кар-

тина сифилитического поражения внутренних органов отвѣчаетъ таковой при болѣзни Banti. Существуетъ разница только въ присутствіи сифилитическихъ рубцовъ и втяженій на печени. Однако авторъ не склоненъ придавать большое значеніе этой разницѣ и въ доказательство ссылается на одно наблюденіе изъ американской литературы, гдѣ хорошо протекла операція изсѣченія селезенки и наступило значительное улучшение общаго состоянія, а черезъ 2 года послѣдовала смерть и было найдено сифилитическое поражение печени. Измѣненія селезенки въ такихъ случаяхъ возникаютъ въ одинаковой степени и одновременно съ процессомъ въ печени. Въ виду этихъ данныхъ, результаты удаленія селезенки не могутъ служить доказательствомъ теоріи Banti и вообще непонятно, чтобы эта операція могла принести пользу при долго длящихся циррозахъ печени, къ которымъ Naegeli относитъ часть случаевъ Banti. Что касается состоянія крови, то авторъ присоединяется къ Senator'у и другимъ, которые находили при разбираемой формѣ страданія лейкопенію. Въ своихъ случаяхъ онъ видѣлъ уменьшеніе абсолютныхъ цифръ, особенно нейтрофиловъ и лимфоцитовъ, причемъ какъ при обыкновенномъ циррозѣ, такъ и при сифилитическомъ, могутъ быть, по его мнѣнію, одни и тѣ же измѣненія крови.

Pauliček (1908 г.) описалъ свой случай, относящійся къ 17 л. дѣвцѣ *съ признаками недоразвитія, маленькаго роста, съ дѣтской грудью*¹⁾ и съ блѣдными покровами. На лобкѣ и въ подмышечныхъ впадинахъ волосъ не было. Половые органы недоразвиты. Menses не было. Около 1 года отъ рода у ребенка появились носовыя кровотечения, которыя въ 6-лѣтнемъ возрастѣ достигли такой силы, что больная пролежала въ постели 6 дней. Семья здорова. Въ клиникѣ найдено: значительная блѣдность кожи и видимыхъ слизистыхъ. Большая, плотная селезенка. Печень увеличена. Незначительное увеличеніе железъ. Въ мочѣ уробилинъ и ураты. Кровь: красныхъ тѣлецъ 5.528.000, бѣлыхъ 1950. Нв 70%, нейтрофиловъ 58.4%, лимфоцитовъ 22.2%, большихъ одноядерныхъ 16.2%, эозинофиловъ 2.8%, Mastzellen 0.4%. Среди красныхъ элементовъ наблюдается умѣренный анизоцитозъ. Анемія у больной прогрессировала. Pauliček относитъ свой случай ко второму стадію болѣзни Banti.

Относительно явленій инфантилизма авторъ высказывается въ томъ смыслѣ, что у недоразвитыхъ людей селезенка бываетъ увеличенной и, такимъ образомъ, создается предрасположеніе къ

¹⁾ Курсивъ нашъ.

болѣзни Banti, съ другой стороны, послѣдняя болѣзнь можетъ быть, оказываетъ токсическое вліяніе и задерживаетъ ростъ и развитіе.

Наблюденіе Haring'a (1908 г.) касается женщины 41 года, которая за 4 года до заболѣванія получила травму въ область желудка. 12 недѣль ощущала боли въ спинѣ, увеличеніе живота и отеки ногъ. Передъ пріемомъ въ больницу была обильная кровавая рвота и носовыя кровотечения. Объективно найдено: истощеніе, рѣзкая блѣдность. Большая селезенка. Печень не увеличена. Брюшная водянка. Въ мочѣ слѣды бѣлка. Кровь: Нв 25% (Gowers), красныхъ тѣлецъ 2.660.000, бѣлыхъ 3.600. Имѣется умѣренный лимфоцитозъ при абсолютномъ уменьшеніи числа нейтрофиловъ. По мнѣнію автора, тразма имѣла большое значеніе въ развитіи болѣзни. Изсѣченіе селезенки было прервано вслѣдствіе обширныхъ сращеній селезенки. Печень была найдена нормальной. Начато лѣченіе Рентгеновскими лучами по 6—10 мин. два раза въ недѣлю. Послѣ 15 сеансовъ брюшная водянка исчезла; селезенка уменьшилась на 2—3 см.; значительно улучшился составъ крови, такъ, Нв было 65%, красныхъ тѣлецъ 3.933.500, бѣлыхъ 5.000. Среди послѣднихъ 7% многоядерныхъ эозинофиловъ, что указываетъ, по мнѣнію автора, на процессъ регенераціи крови. Общее состояніе больной значительно улучшилось.

У больного Storp'a (1908 г.) была удалена очень большая селезенка въ первомъ періодѣ болѣзни Banti.

Больной 22 лѣтъ изъ здоровой семьи жаловался на увеличивающіяся въ теченіе года боли въ лѣвомъ подреберьи и общую слабость. *Habitus infantilis*¹⁾. Селезенка спускалась до Пупартовой связки. Брюшной водянки не было. Печень при операціи макроскопически не представляла измѣненій. Въ крови небольшое уменьшеніе красныхъ тѣлецъ, нормальное число бѣлыхъ. Количество Нв немного уменьшено—70%. Число лимфоцитовъ и мѣлоцитовъ было нѣсколько увеличено. Удаленная селезенка вѣсила 2750 грм., размеры 28×18×10 см. Подъ микроскопомъ въ ней сильное соединительнотканное разрастаніе трабекулъ и вокругъ фолликуловъ, мѣстами до полнаго склероза. Въ верхнемъ отрѣзкѣ селезенки находился клиновидный инфарктъ, величиною съ куриное яйцо. Въ теченіе 4 недѣль послѣ операціи т⁰ была повышена, доходила иногда до 39°, пала литически. Общее состояніе было хорошее. За 3 мѣсяца послѣ операціи прибавилъ въ вѣсѣ 13 ф. Кровь была къ этому времени совершенно нормальной, осталось только незначительное уменьшеніе гемоглобина.

М. В. Боровскій (1908 г.) на основаніи гистологическихъ изслѣдованій селезенки при циррозахъ печени въ 20 случаяхъ

¹⁾ Курсивъ нашъ.

приходитъ къ заключенію, что увеличеніе селезенки воспалительнаго характера, аналогично процессу въ самой печени и зависитъ отъ одной и той же причины. «Интенсивность измѣненій въ обѣихъ органахъ, говоритъ авторъ, не всегда одинакова; часто они въ селезенкѣ сильнѣе выражены и, повидимому, старше, чѣмъ въ печени». И далѣе, что при обыкновенныхъ формахъ цирроза печени наблюдаются въ селезенкѣ такія же измѣненія, которыя Banti описалъ при болѣзни его имени. Такимъ образомъ, съ патологоанатомической точки зрѣнія нѣтъ основанія, по мнѣнію автора, считать morbus Banti за болѣзнь sui generis.

Torrance (1908 г.) удалилъ селезенку у 35-лѣтней женщины, страдающей болѣзью Banti, она совершенно выздоровѣла. Перечень всѣхъ извѣстныхъ изъ литературы случаевъ обнимаетъ у автора 36 операций, изъ нихъ девять окончились смертельно.

А. В. Цубербиллеръ (1908 г.) описалъ тщательно прослѣженный случай болѣзни Banti изъ клиники Московскаго университета.

Больной, 20-лѣтній крестьянинъ, въ дѣтствѣ былъ здоровымъ. Отецъ алкоголикъ, братъ рахитикъ, сестра здорова. 14-ти лѣтъ болѣлъ правостороннимъ, а потомъ и лѣвостороннимъ фибринознымъ воспаленіемъ легкаго. Съ этого времени ощущаетъ слабость и боли въ лѣвомъ боку. Въ 1904 году началъ увеличиваться животъ. Въ маѣ 1905 года въ больницѣ выпускали жидкость изъ брюшной полости, послѣ чего нашли увеличеніе селезенки. Поступилъ въ клинику 15/1 1906 года съ жалобами на слабость, увеличеніе живота и боли въ бокахъ. При изслѣдованіи найдено: *инфантилизмъ*¹⁾. Блѣдность. Брюшная водянка. Край печени прощупывается, плотной консистенціи. Селезенка рѣзко увеличена, длинникъ ея=31 см. t° 37,2. Въ мочѣ слѣды индикана. Кровь: Hb 58%, красныхъ тѣлецъ 4.300.000, бѣлыхъ 8.000, небольшой лейкоцитозъ и аннотозитозъ. Отношеніе разновидностей бѣлыхъ шариковъ нормально. Съ цѣлью вызвать уменьшеніе селезенки была предпринята рентгенотерапія по 10 мин. каждый сеансъ. Послѣ 37 освѣщеній общее состояніе больного улучшилось; вѣсъ его увеличился на 14 ф.; селезенка уменьшилась. Кромѣ того, до лѣченія былъ найденъ усиленный распадъ бѣлковъ, который прекратился при укрѣпляющемъ режимѣ и рентгенизаціи. Черезъ 3—4 мѣсяца больной вновь поступилъ въ клинику съ воспаленіемъ легкаго и рѣзкой брюшной водянкой; развилось воспаленіе брюшины и послѣдовала смерть.

Вскрытіе: значительная врожденная узость аорты, малое сердце, съ слабо развитой мускулатурой. Сохраненная вилочковая железа. Фибринозно-гнойное воспаленіе брюшины. Гипоплазія артерій большого круга объясняла, по мнѣнію автора, малую устойчивость боль-

¹⁾ Курсивъ нашъ.

ного по отношенію къ заразнымъ заболѣваніямъ. Печень макро- и микроскопически представляла измѣненія, свойственныя кольцевидному циррозу. Соединительная ткань въ ней богата клѣточными элементами, напоминаетъ молодую грануляціонную ткань. Селезенка размѣрами 26×14×5,5 см.; поверхность ея покрыта толстыми, фиброзными наложеніями; консистенція мягкая. Подъ микроскопомъ въ селезенкѣ найдены измѣненія, свойственныя болѣзни Banti. Сопоставляя процессъ въ селезенкѣ и печени по давности его происхожденія, авторъ ставитъ селезенку на первое мѣсто. Селезеночная вена расширена и склерозирована.

По мнѣнію автора, въ его случаѣ, при наличности рѣзкихъ явленій недоразвитія и послѣ двухъ заразныхъ заболѣваній, селезенка очень увеличилась и создались условія неблагоприятнаго воздѣйствія на кровь «ліеназы»—протеолитической энзимы селезенки. Это предположеніе подтверждается усиленнымъ распадомъ бѣлковъ, установленнымъ путемъ изслѣдованія обмѣна веществъ. Другими словами, авторъ держится теоріи Schiassi въ объясненіи происхожденія болѣзненныхъ явленій. А. В. Цубербиллеръ рекомендуетъ примѣненіе Рентгеновскихъ лучей особенно въ свѣжихъ случаяхъ болѣзни Banti.

Müller (1909 г.) опубликовалъ случай, который относится къ 17-лѣтнему больному изъ здоровой семьи. Ни сифилиса, ни алкоголизма, ни малярии. 2 года, какъ заболѣлъ кашлемъ, носовыми кровотечениями, кровавой рвотой и легочными кровотечениями. Объективно найдено: *признаки инфантилизма*¹⁾: небольшой ростъ, на лобкѣ отсутствіе волосъ, половые органы недоразвиты, желтуха. Блѣдность кожи и слизистыхъ. Лимфатическія железы не увеличены. Селезенка очень увеличена, печень мала. Брюшной водянки нѣтъ. Кровь: число красныхъ тѣлецъ колебалось отъ 2.140.000—3.700.000, бѣлыхъ 2.300—4.600. Среди бѣлыхъ шариковъ многоядерныхъ нейтрофиловъ 62—79%, большихъ лимфоцитовъ 12—16%, малыхъ 5—15%, Hb (по Sahli) 60—66%. Изсѣченіе селезенки и операція Talma. Многочисленныя сращенія селезенки съ сальникомъ и кишками. Сосуды были расширены до поперечника пальца, атероматозныхъ измѣненій въ нихъ макроскопически не найдено. Печень мала, тверда, мелкобугриста. Вѣсъ селезенки 1325 грм., размѣры 28×13 см. Подъ микроскопомъ въ ней найдено вокругъ артерій въ фолликулахъ развитіе волокнистой соединительной ткани. Вся пульпа пронизана молодой соединительной тканью въ большомъ количествѣ. Въ большихъ артеріяхъ и венахъ никакихъ микроскопическихъ измѣненій. На 7-ой день послѣ операціи t° повысилась до 39° и держалась до 29-го дня съ утретними пониженіями. Въ періодъ повы-

¹⁾ Курсивъ нашъ.

шения температуры число бѣлыхъ кровяныхъ тѣлецъ было увеличено, а потомъ уменьшилось до нормы. Количество красныхъ тѣлецъ и гемоглобина постепенно возрастало. Черезъ 9 мѣсяцевъ больной былъ въ прекрасномъ состояннн, безъ признаковъ малокровія, съ нормальной температурой, безъ брюшной водянки.

Для выясненія этиологнн случая была сдѣлана реакція Wassermann'a съ отрицательнымъ результатомъ. По примѣру Umbert'a, авторъ изслѣдовалъ обмѣнъ веществъ, причемъ серія изслѣдованнй до и послѣ операціи дала очень незначительную разницу, такъ что указаннй на усиленный распадъ бѣлковъ не получено.

Suntheim (1909 г.) въ біологической секціи Медицинскаго Общества въ Гамбургѣ сообщилъ объ интересной находкѣ въ крови одного взрослого больного. Картина болѣзни подходила къ симптомокомплексу Banti съ ежедневной интермиттирующей лихорадкой. Въ крови постоянно находились особыя кѣтки, которыя Parrenheim назвалъ «Phlogozyten». Дѣло шло, повидимому, объ откормленныхъ лимфоцитахъ. Въ нихъ ядро лежитъ эксцентрично, въ протоплазмѣ многочисленныя вакуоли, а также грубыя и нѣжныя включения съ различной окраской. Удивительно, что эти рѣдкіе кѣточныя экземпляры встрѣчались довольно часто и составляли 5—10% бѣлыхъ кровяныхъ тѣлецъ.

Podlewski (1909 г.) держится того мнѣнія, что всѣ случаи изъ группы „спленомагалій съ циррозомъ печени“ должны подвергаться операціи. Подъ наблюдениемъ автора былъ случай, который по клиническому теченію вполне соответствовалъ картинѣ болѣзни Banti. На вскрытіи установлено распространенное фиброзное превращеніе печени и большой селезенки.

Goetz (1909 г.) приводитъ исторію болѣзни одного ребенка съ ясно выраженнымъ симптомокомплексомъ Banti. Болѣзнь отличалась очень медленнымъ течениемъ и сопровождалась частыми и тяжелыми желудочными кровотечениями, окончилась полнымъ выздоровлениемъ при явленіяхъ обратнаго развитія опухоли селезенки.

Наблюденіе К. Н. Макова (1909 г.) изъ Тераневтической клиники Томскаго У-та относится къ женщинѣ 30 лѣтъ, у которой послѣ продолжительныхъ и трудныхъ родовъ было какое-то заболѣваніе въ теченіе мѣсяца, сопровождавшееся отеками. Черезъ 4 недѣли послѣ этого появилась боль въ спинѣ и неловкость въ лѣвомъ боку, а черезъ нѣсколько мѣсяцевъ начала увеличиваться селезенка. Вместе съ тѣмъ больная начала худѣть, ослабѣла, мѣсячныя прекратились. Болѣзнь тянется 4 года. Со стороны наследственности отрицательныя данныя. Объективно: очень большая селезенка. Печень не увеличена. Кровь: Hb 30% (Fleischl), красныхъ тѣ-

лецъ 3.700.000, бѣлыхъ 2.500; среди послѣднихъ нейтрофиловъ 56%, лимфоцитовъ 23%, переходныхъ формъ 3%, эозинофиловъ 18%. Въ каловыхъ массахъ глисты не найдено. Изсѣченіе селезенки. Черезъ нѣсколько часовъ послѣдовала смерть. Патологоанатомическія данныя не приведены. Авторъ обращаетъ вниманіе на уклоненія желудочнаго сока: общая кислотность при повторныхъ изслѣдованняхъ была понижена, свободной соляной кислоты совершенно не удалось найти.

В. Г. Божовскій (1909 г.) на основаннн своихъ наблюденнй не считаетъ возможнымъ признать болѣзнь Banti за новую форму страданія. Препятствіемъ служитъ, главнымъ образомъ, отсутствіе этиологнн и недостаточная обоснованность бактериологической стороны вопроса. Авторъ не раздѣляетъ соображеннй, въ силу которыхъ изслѣдователи не считаютъ малярію за этиологической моментъ. Отсутствіе плазмодіевъ въ венозной крови, селезеночномъ сокѣ и т. д., по его мнѣнію, ничего не доказываетъ. Въ пользу маляріи говорятъ, по автору, слѣдующія данныя: 1) самъ Banti и его послѣдователи упоминаютъ о лихорадочныхъ приступахъ у больныхъ; 2) Италія считается одной изъ классическихъ странъ лихорадокъ и малярія тамъ производитъ если не прямое, то косвенное вліяніе на ходъ болѣзни; наконецъ, 3) сходство какъ клинической, такъ и патологогистологической картинъ маляріи и болѣзни Banti. Матеріалъ автора относится къ 13 больнымъ, изъ нихъ въ 9 случаяхъ были найдены въ крови плазмодіи маляріи. Состояніе крови при маляріи, по мнѣнію автора, характеризуется относительнымъ уменьшениемъ красныхъ тѣлецъ, Hb и лейкопеніей. Сравнивая свои случаи съ наблюденнями Banti, онъ находитъ полное тождество и считаетъ болотную лихорадку первой, если не единственной причиной болѣзни Banti.

Orsós (1909 г.) среди своихъ 4 случаевъ увеличеннй селезенки съ микроскопическимъ изслѣдованіемъ приводитъ результаты изслѣдованія одной больной 22 лѣтъ съ симптомами болѣзни Banti.

Семья здорова. Мѣсячныя начались 16 лѣтъ. Въ 18-лѣтнемъ возрастѣ во время беременности чувствовала лихорадочные приступы каждыя 2 дня, а послѣ родовъ селезенка была съ кулакъ величиною. Въ теченіе второй беременности въ 1900 г., черезъ 2 года послѣ первой, непрерывно болѣла. Были лихорадки, лицо и все тѣло опухали. Вторая беременность окончилась восьми-мѣсячнымъ выкидышемъ, послѣ котораго селезенка начала быстро расти. Съ осени 1901 г. появилась слабость; мѣсячныя па 2 мѣсяца пре-

кратились. Объективно 10/у 1902 г. найдено: малокровие, плохое питание. Желтуха; брюшная водянка. Огромная, плотная селезенка. В крови средняя степень малокровия, количество бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ не увеличено. Изсѣченіе селезенки. Удаленная селезенка вѣсила 7750 (!) грм. размѣры 49×27×11 см., въ ножкѣ проходили сосуды толщиной въ палець. Черезъ мѣсяць больная выписалась здоровой и прибавила въ вѣсѣ. Вся ткань селезенки представлялась подъ микроскопомъ въ видѣ растянутыхъ и извитыхъ венозныхъ синусовъ и скуднаго количества фолликуловъ. Эндотелиальные клѣтки венъ увеличены. Въ синусахъ кромѣ кровяныхъ тѣлецъ находились очень большія круглыя или полигональныя амeboидныя клѣтки, величиною 18—35 μ ., съ ядрами 6—14 μ . въ поперечникѣ. Петли ретикулярной ткани пульпы наполнены упомянутыми клѣтками, которыя мѣстами сильно заполняютъ просвѣтъ. Большія клѣтки встрѣчаются также въ средней части фолликуловъ вокругъ артерій, занимая иногда $\frac{2}{3}$ всего тѣльца и очень напоминаютъ зародышевые центры, только ядра клѣтокъ больше и клѣтки богаче протоплазмой, чѣмъ въ клѣткахъ центровъ размноженія. Большія амeboидныя клѣтки, по мнѣнію автора, произошли отъ лимфоцитовъ и не имѣютъ никакого отношенія къ эндотелію. По микроскопическимъ даннымъ авторъ относитъ свой случай въ группу наблюдений типа Gaucher, Collier, Pico и Ramond, Cornil и т. д.

Въ заключеніе Orsós высказываетъ взглядъ, что въ каждомъ случаѣ увеличенія селезенки тотъ или другой компонентъ принимаетъ большее участіе въ увеличеніи органа. Прогрессивныя измѣненія ткани часто только качественныя. Въ случаяхъ Banti на первый планъ выдвигается разрастаніе соединительнотканнаго скелета; въ другихъ случаяхъ преобладаетъ усиленное развитіе клѣточныхъ элементовъ, и въ третьемъ рядѣ наблюдений развитіе нормальныхъ лимфоцитовъ; наконецъ, иногда создаются условія количественнаго увеличенія какого-нибудь рода клѣтокъ пульпы. Все зависитъ отъ силы и продолжительности дѣйствія ядовитыхъ веществъ и индивидуальныхъ свойствъ организаціи.

И. А. Шабада (1909 г.) въ своей работѣ „Къ вопросу о связи между anaemia splenica infantum и anaemia splenica adultorum“ допускаетъ существованіе двухъ клиническихъ формъ малокровія съ большой селезенкой: селезеночное малокровіе ранняго дѣтства и взрослыхъ. Указывая отличительныя черты обѣихъ формъ, авторъ объясняетъ разницу большей близостью дѣтскаго возраста къ эмбриональному типу кроветворенія. По его мнѣнію, представляется вѣроятнымъ, что часть случаевъ селезеночнаго малокровія у взрослыхъ и болѣзни Banti произошли изъ селезеночнаго малокровія

въ дѣтскомъ возрастѣ. Можетъ быть, къ клинической картинѣ селезеночнаго малокровія у дѣтей относится нѣсколько различныхъ формъ и со временемъ можно будетъ съ самаго начала отличать тѣ случаи, которые впоследствии переходятъ въ селезеночное малокровіе взрослыхъ и болѣзни Banti. Далѣе, авторъ приводитъ данныя наблюдавшагося въ 1904 году случая болѣзни Banti въ клиникѣ Петербургскаго Жен. Мед. И-та. Онъ касался 13-лѣтней дѣвочки, которая перенесла въ дѣтствѣ рахитъ и отличалась блѣдностью и плохимъ питаніемъ. На 3-мъ году, когда ребенокъ началъ ходить, врачъ констатировалъ большую селезенку. Брюшная водянка появилась, повидимому, на 12-мъ году. Такимъ образомъ, въ этомъ случаѣ, по мнѣнію И. А. Шабады, не исключена возможность начала болѣзни съ дѣтской формы селезеночнаго малокровія.

Luce (1910 г.) придаетъ большое значеніе терапевтическому эффекту изсѣченія селезенки. Его случай касается дѣвочки 6 лѣтъ, которая въ раннемъ дѣтствѣ 2 раза имѣла судороги, болѣла дифтеритомъ. За послѣдніе годы появилась блѣдность, слабость и боли въ животѣ. Указаній на сифилисъ нѣтъ. Отецъ алкоголикъ, мать страдаетъ легкими. Объективно: малокровіе. Селезенка увеличена; печень почти въ нормѣ. Кровь Hb 30% (Sahli), красныхъ тѣлецъ 2.100.000, бѣлыхъ 6.700. Отношеніе бѣлыхъ не измѣнено. Среди красныхъ попадаются сдѣльные пойкилоциты, нормобласты и микроциты. Попытка провести лѣченіе лучами Рентгена не привела ни къ чему. Какъ только начинали освѣщать селезенку, появлялась рвота, которая прекращалась по окончаніи освѣщенія. Общее состояніе и всѣ симптомы ухудшались. Въ крови развился рѣзкій анизоцитозъ и олигохромемія. Изслѣдованіе обѣихъ веществъ не дало указаній на токсическій распадъ бѣлковъ. Д-ръ Sudeck произвелъ изсѣченіе селезенки. Вѣсъ удаленной селезенки 240 грм., микроскопически въ ней найдено: относительная атрофія лимфоидныхъ элементовъ пульпы, очень рѣзкое кровенаполненіе синусовъ и гиперплазія фолликуловъ. Состояніе ребенка послѣ операціи начало быстро поправляться. Увеличившаяся передъ операціей печень въ 6 недѣль уменьшилась. Черезъ 10 мѣсяцевъ составъ крови былъ такой: Hb 60%, красныхъ тѣлецъ 4.200.000, бѣлыхъ 8.600. Такой исходъ операціи совершенно убѣждаетъ автора въ селезеночномъ происхожденіи малокровія у его больной. Обращаясь къ работѣ Umberger'a, который подчеркиваетъ токсическій распадъ бѣлковъ, авторъ предостерегаетъ отъ увлеченій этимъ симптомомъ. Колебаній въ выдѣленіи азота можетъ и не быть. Далѣе, чтобы проверить, имѣется ли усиленный гемоцитолізъ въ селезенкѣ, Luce не только производилъ реакцію на желѣзо въ тканяхъ, но опредѣлялъ количество химически связаннаго желѣза въ селезенкѣ, которое недоступно гистологическому опредѣленію. На основаніи

вычислений приходитъ къ выводу, что ни процентное, ни абсолютное количество Fe въ селезенкѣ его больной не было повышено, такъ что усиленіе гемоцитоліза селезенки нельзя считать за причину малокровія. Авторъ скорѣе склоняется къ предположенію о плазматическомъ вредномъ вліяніи яда на красныя кровяныя тѣльца въ смыслѣ Grawitz'a, и думаетъ, что благодаря вліянію селезенки на кровь задерживается образованіе эритробластовъ.

Большой интересъ представляетъ фактъ, что во время остраго заразнаго воспаленія миндалинъ у больной повысилось количество красныхъ кровяныхъ тѣлецъ. Объясняется это тѣмъ, по автору, что острая зараза освободила эритробластическую функцію костнаго мозга отъ хроническаго вреднаго вліянія яда. Какъ только жаба прекратилась, количество красныхъ тѣлецъ вновь стало падать подъ вліяніемъ вреднаго воздѣйствія, вызываемаго селезенкой.

Мнѣствъ съ Grawitz'омъ авторъ раздѣляетъ взглядъ, что подъ болѣзнью Banti надо понимать процессъ, близко стоящій и родственнѣй ложному бѣлокровію съ исходнымъ пунктомъ въ селезенкѣ. Какъ при ложномъ бѣлокровіи, такъ и при болѣзни Banti, рядомъ съ идіопатическимъ увеличеніемъ селезенки могутъ стоять туберкулезныя и сифилитическія увеличенія селезенки. Подтвержденіемъ этого положенія служатъ случаи скрытаго туберкулеза. Такое же значеніе можно придать и сифилису, какъ этиологическому моменту болѣзни. Селезенка, какъ кровяная железа и фильтръ для крови, при каждой тяжелой или часто повторяющейся невинной заразѣ, можетъ получить толчокъ къ развитію болѣзни. Болѣзнь Banti есть симптомокомплексъ со многими этиологическими моментами.

Mott (1910 г.) наблюдалъ 30-лѣтняго больного изъ здоровой семьи. Онъ въ дѣтствѣ перенесъ корь, дифтеритъ и скарлатину; въ 1900 году воспаленіе легкихъ и 1904 году воспаленіе почекъ. Въ сентябрѣ 1905 года больного толкнулъ въ лѣвый бокъ велосипедистъ, отчего онъ упалъ на землю и черезъ него, вѣрнѣе черезъ животъ, проѣхали два другихъ велосипедиста. Черезъ 4 недѣли появились боли и опухоль въ лѣвой половинѣ живота. Больному 10/х 1905 года была произведена операція Talma. При лапаротоміи найдена большая селезенка, брюшная водянка, неизмѣненная печень; на брюшинѣ много геморрагическихъ участковъ. Черезъ 5 дней послѣ операціи начато лѣчение лучами Рентгена. Состояніе больного ухудшалось, часто дѣлали проколы живота изъ-за брюшной водянки. Черезъ 4 года послѣ травмы кровь, имѣвшая при первой операціи нормальный составъ съ 70% Hb, представляла слѣдующія измѣненія: Hb 62%, красныхъ тѣлецъ 4.500.000, бѣлыхъ 5.800. Отношеніе видовъ послѣднихъ: многоядерныхъ 15%, лимфоцитовъ 79%, большихъ одоядерныхъ лейкоцитовъ 4%, эозинофиловъ 3%.

Поиклоцитоза не было. Удаленіе селезенки, которая была сращена съ діафрагмой и передней брюшной стѣнкой. Печень безъ измѣненій. Вѣсъ удаленной селезенки 1480 грм., размѣры 24 × 20 × 14 см. Капсула ея была очень утолщена. Въ пульсѣ и трабекулахъ увеличеніе соединительной ткани. Число фолликуловъ уменьшено. Сосуды расширены. Внутренняя оболочка селезеночной вены немного утолщена. Черезъ 6 мѣсяцевъ послѣ операціи больной былъ здоровъ, съ нормальнымъ составомъ крови.

Авторъ приходитъ къ слѣдующимъ заключеніямъ: 1) при болѣзни Banti брюшная водянка иногда можетъ наступить очень рано. 2) Брюшная водянка вызывается, по всей вѣроятности, ненормальнымъ составомъ крови и нарушеніемъ лимфообращенія вслѣдствіе припуханія брыжеечныхъ и позадибрюшинныхъ железъ. Нельзя рекомендовать присоединять операцію Talma къ изсѣченію селезенки. 3) Травма иногда можетъ послужить этиологическимъ моментомъ въ развитіи болѣзни. 4) Клинически дифференціальнѣй діагнозъ между тромбозомъ селезеночной вены и болѣзнью Banti еще не можетъ быть установленъ.

Wach (1910 г.) на основаніи литературныхъ данныхъ и разбора уже приведеннаго случая Simmonds'a приходитъ къ выводу, что анатомическій діагнозъ интересующей насъ формы страданія не можетъ быть поставленъ. Нельзя отвергать однако самостоятельности описанной Banti картины болѣзни. Понятіе о ней пока слѣдуетъ удерживать, какъ объ особой нозологической единицѣ, и при дифференціальнѣй діагностицѣ необходимо производить изслѣдованіе обмѣна веществъ. Изсѣченіе селезенки можно дѣлать въ тѣхъ случаяхъ, гдѣ имѣется токсическій распадъ бѣлковъ.

Г. Монашкинъ (1910 г.) описалъ своего больного 27 лѣтъ, у котораго, при отрицательныхъ указаніяхъ въ анамнезѣ на сифилисъ, Wassermann'овская реакція дала положительный результатъ. Мать, душевнобольная, умерла отъ заболѣванія легкихъ; отъ той же причины умерли братъ и сестра больного. Въ дѣтствѣ перенесъ судороги, корь, скарлатину и дифтеритъ. 12-ти лѣтъ опухали железы; 15-ти болѣлъ суставнымъ ревматизмомъ, который повторялся 5 разъ; 2 раза имѣлъ гоноррею. Настоящее заболѣваніе выражается общей слабостью, болями въ селезенкѣ, поносами иногда съ кровью. Объективно найдено: животъ вверху и слѣва очень болѣзненъ. Селезенка чувствительна къ давленію, доходитъ до пупка. Печень также чувствительна, на 2 пальца спускается ниже ребернаго края. Оба органа плотной консистенціи. Въ мочѣ бѣлокъ, гіалиновые и зернистые цилиндры. Кровь: Hb 47% (Sahli), красныхъ тѣлецъ 3.650.000, бѣлыхъ 3.120; среди нихъ многоядерныхъ 50%, лим-

фоцитовъ 45%, большихъ одноядерныхъ 4%, эозинофиловъ 1%. Пойкилоциты, макроциты. Температура по вечерамъ 39°. Частый поносъ съ примѣсью крови. Селезенку начали освѣщать Рентгеновскими лучами по 10 м. ежедневно. Состояніе больного ухудшалось, появилась брюшная водянка, временами носовыя кровотечения и сильныя боли въ животѣ. Рентгенотерапія прекращена черезъ 10 дней. Пришлось часто дѣлать проколы живота, въ виду возвратовъ водянки. При повторныхъ изслѣдованіяхъ крови авторъ находилъ относительный лимфоцитозъ, который, по его мнѣнію, надо признать важнымъ даннымъ для діагноза на ряду съ указанными Senator'омъ свойствами крови.

Ө. З. Омельченко (1910 г.) въ засѣданіи Общества патологовъ въ Петербургѣ демонстрировалъ селезенку при болѣзни Banti и циррозѣ печени.

Первая селезенка удалена у женщины, которая страдала около 4 лѣтъ всѣми клиническими явленіями анемического періода болѣзни Banti. Кровь: Hb 45%, красныхъ тѣлецъ 3.150.000, бѣлыхъ 3.700; изъ нихъ многоядерныхъ 54%, лимфоцитовъ 21%, эозинофиловъ 17%. Микроцитемія, пойкилоцитозъ. Послѣ излѣченія селезенки болѣзнь постепенно прекратилась, кровь черезъ 1/2 года не отличалась отъ нормальной. Третій годъ нѣтъ ухудшенія.

Вторая селезенка удалена также у женщины съ признаками цирроза печени 5-лѣтней продолжительности. Эта селезенка въ 3 раза меньше первой. Въ крови найдена микроцитемія; количество бѣлыхъ шариковъ 8.900. Послѣоперационное теченіе гладко. Симптомы основной болѣзни черезъ 6 мѣсяцевъ послѣ операціи уменьшились.

Микроскопически въ селезенкѣ при болѣзни Banti найдено фиброзное перерожденіе Мальпигіевыхъ тѣлецъ, волокна ретикулы утолщены и варикозны. Соединительная ткань гиалинизирована, петли ея съ утолщенными стѣнками. Круглыя и пузырькообразныя ядра рѣдко встрѣчаются. Мѣстами находятся сплосные фиброзные пучки безъ щелей. Вены не расширены.

На препаратахъ изъ селезенки при циррозѣ печени видны рѣзкія явленія застоя, соединительнотканныя перегородки пульпы тонки и въ ней заложены тяжи веретенообразныхъ клѣтокъ характера фибробластовъ. Мѣстами наблюдаются разрашенія эндотелія капиллярныхъ венъ. Пигмента въ первомъ случаѣ было больше.

И. В. Платоновъ (1910 г.) у своего больного 24 лѣтъ наблюдалъ такую послѣдовательность болѣзненныхъ явленій: малокровіе, затѣмъ паратифозное заболѣваніе съ высокой температурой, въ связи съ которымъ находился, повидимому, цирротическій процессъ въ печени, увеличеніе селезенки и брюшная водянка. Въ виду

этого авторъ высказываетъ гипотезу: не представляетъ ли болѣзнь Banti вторичнаго симптомокомплекса въ зависимости отъ перенесеннаго паратифа В или подобнаго ему заразнаго заболѣванія. Надо замѣтить, что у больного автора бактериологическое изслѣдованіе крови не было произведено.

В. С. Васильевъ (1910 г.) описалъ случай болѣзни Banti въ переходномъ періодѣ у молодого солдата на почвѣ малярийной кахексін.

В. А. Донсковъ (1910 г.) опубликовалъ свое наблюденіе, относящееся къ 27-лѣтнему татарину Казанской губ., Цивильскаго уѣзда. Больной поступилъ 29/x 1908 г. въ клинику съ жалобами на опухоль живота и отекъ ногъ. На 12-омъ и 16-мъ году страдалъ лихорадками. Съ 16-лѣтняго возраста замѣтилъ твердую опухоль въ лѣвомъ подреберьи, которая очень увеличилась. За время болѣзни 3 раза дѣлали проколь живота. Объективно найдено: блѣдность кожи, развитіе венозныхъ сосудовъ на животѣ. Незначительная желтуха. Брюшная водянка. Печень не прощупывается. Селезенка плотна, очень увеличена. Кровь: Hb 30%, красныхъ кровяныхъ тѣлецъ 3.900.000, бѣлыхъ 3.000. Въ мочѣ слабая реакція на уробилинъ. Въ день поступленія послѣдовала смерть.

Вскрытіе: хроническое опуханіе селезенки. Хроническій эндофлебитъ и пристѣпочные бѣлые тромбы въ селезеночной и верхней брыжеечной венахъ. Распиреніе венъ пищеваода съ разрывомъ одной изъ нихъ. Гнойный фибринозный перитонитъ. Атрофическій циррозъ печени. Водянка живота. Острый веррукозный эндокардитъ двусторонятаго клапана. Хроническій фиброзный перикардитъ. Вѣсъ селезенки 800 грм., размѣры 24×13×4,3 см. Вѣсъ печени 1130 грм., размѣры 19×13,5×7,5—0,7 см. При микроскопическомъ изслѣдованіи въ селезенкѣ найдено: утолщеніе капсулы и трабекулъ; различныя проявленія склероза Мальпигіевыхъ тѣлецъ; нѣкоторыя изъ нихъ остались неизмѣненными. Перерождается часть тѣльца, прилежащая къ артеріи. Пульпа склерозирована. Геморрагическіе инфаркты въ селезеночной ткани. Селезеночная вена склерозирована, внутренняя оболочка утолщена; въ просвѣтѣ ея располагается тромбъ, со свойствами бѣлаго тромба. Въ печени развитіе соединительной ткани какъ снаружи, такъ и внутри печеночныхъ долекъ, т. е. явленія смѣшаннаго цирроза. Расположеніе желчныхъ протоковъ необычно, часть ихъ помѣщалась въ капсулѣ печени.

W. Otto (1910 г.) описалъ 3 случая съ удаленіемъ селезенки; въ одномъ изъ нихъ авторъ предполагаетъ болѣзнь Banti. 30-лѣтняя женщина перенесла 14 лѣтъ назадъ какое-то лихорадочное заболѣваніе въ теченіе недѣли. 3 года была здорова, а затѣмъ 7 дней страдала упорнымъ кровотеченіемъ изъ носа и рта. Вскорѣ почувствовала тяжесть въ лѣвомъ подреберьи и опухоль, которая все увеличивалась. Съ апрѣля по декабрь 1891 года бывали при-

ступы тошноты, рвоты и поносовъ. При поступленіи 26/VI 1892 г. найдено: малокровіе, исхуданіе. Селезенка была огромна, спускалась до Пупартовой связки. Желтухи и брюшной водянки не было. Печень немного увеличена. Жидкая кровь, количество бѣлыхъ кровяныхъ тѣлецъ не увеличено. Въ мочѣ осадокъ изъ мочекислыхъ солей, уд. в. 1,022. Температура 38,5°. 29/VI 1892 г. удалена селезенка, которая вѣсила 5.800 грм., размѣры ея 52×20×8 см. На слѣдующій день послѣдовала смерть.

Наблюденіе Israel'я относится къ 60-лѣтней больной, которая 10 лѣтъ страдала сильными болями въ лѣвой половинѣ живота съ отраженіемъ ихъ въ лѣвую сторону груди, лѣвую руку и бедро; приблизительно въ одно и то же время замѣтила опухоль въ лѣвомъ подреберьи; часто выдѣлялась кровь съ мочей. Объективно найдено: легкая желтуха. Кровь: Hb 85%, красныхъ тѣлецъ 4.690.000, бѣлыхъ 5.400. Печень нормальна. Въ лѣвой половинѣ живота опухоль, съ дѣтскую голову величиною; вверху она подходила подъ реберный край. При операциіи оказался лѣвосторонній гидронефрозъ и большая селезенка съ явленіями периспленита. Обѣ опухоли удалены. На слѣдующую ночь послѣдовала смерть.

При вскрытіи найденъ ракъ лѣваго мочеточника на 3 см. выше мѣста впаденія послѣдняго въ пузырь. Печень не измѣнена. Воротная и селезеночная вена расширена. Въ селезеночной венѣ и въ одной изъ вѣточекъ воротной въ ткани печени свѣжіе крошковатые тромбы.

Авторъ относитъ свой случай къ первому періоду болѣзни Banti съ упомянутымъ осложненіемъ со стороны лѣваго мочеточника и почки.

Schmidt (1911 г.) у своего больного съ симптомокомплексомъ Banti на почвѣ наследственнаго сифилиса провелъ лѣченіе Сальварсаномъ.

Дѣло шло о 14-лѣтнемъ мальчикѣ; его мать страдала tabes dorsalis. Было 2 выкидыша. Больной былъ всегда очень худымъ и выглядѣлъ недоразвитымъ. Въ дѣтствѣ перенесъ корь и скарлатину съ тяжелымъ теченіемъ. Около 9 мѣсяцевъ тому назадъ началъ увеличиваться животъ и врачъ нашелъ увеличеніе селезенки. Объективно найдено: *замѣтно недоразвитъ*¹⁾. Малокровенъ. На шовъ и затылкѣ прощупывались увеличенныя железы. Печень не увеличена, плотной консистенціи и крупнобугриста. Большая селезенка. Кровь: Hb 84%, красныхъ тѣлецъ 4.800.000, бѣлыхъ 3.200. Многоядерныхъ 61,75%; лимфоцитовъ 32,61%, среди нихъ большихъ 12,91% и малыхъ 18,70%; эозинофиловъ 3,70%; тучныхъ клѣтокъ (Mastzellen) 1,97% и переходныхъ формъ 1,97%. Wassermann'овская реакція дала положительный результатъ. Былъ вприснутъ подъ кожу Сальварсанъ въ количествѣ 0,4 по Wechselmann'у. Уже черезъ 10 дней

¹⁾ Куренвъ панъ.

было замѣтно уменьшеніе селезенки, улучшеніе состоянія печени и крови. Количество красныхъ тѣлецъ и Hb было нормально, лейкопенія держалась. Черезъ 20 дней размѣры селезенки были 9×5 см., вмѣсто бывшихъ до вприскиванія 16×8 см. (измѣрялась часть органа, выступающая подъ ребернымъ краемъ). Hb было 92%, красныхъ тѣлецъ 4.800.000, бѣлыхъ 3.700. 4 мѣсяца спустя селезенка уменьшилась еще больше. Узлы на печени не прощупывались. Самочувствіе больного было хорошее.

И. М. Вольне (1911 г.) наблюдалъ больного 59 л., который обратился за помощью 19/1 1910 г. по поводу слабости, истощенія, болей въ животѣ и запоровъ; считаетъ началомъ болѣзни октябрь 1909 г., когда началъ чувствовать тяжесть въ лѣвой половинѣ живота и увеличеніе его. Женатъ второй разъ, имѣлъ 16 дѣтей; у первой жены былъ 1 выкидышъ и 2 недоношенныхъ плода; 4 дѣтей живы, остальные умерли въ раннемъ дѣтствѣ. Въ молодости былъ алкоголикомъ. Указаній на малярію нѣтъ. Объективно: малокровіе, рѣзкое истощеніе, слабость. Сердце расширено. Небольшая брюшная водянка. Печень на 3 пальца выступаетъ подъ ребернымъ краемъ. Селезенка спускается почти до лобковыхъ костей, безболѣзненна, внизу слегка бугриста. Въ испраженіяхъ слѣды крови. Кровь: Hb 46%, красныхъ тѣлецъ 2,8 милліона, бѣлыхъ 8.000.

В. П. Зеренинъ (1911 г.) въ засѣданіи Хирургическаго О-ва въ Москвѣ демонстрировалъ 20 л. дѣвушку крестьянку, которой по поводу болѣзни Banti была удалена селезенка. Операциія сопровождалась сильнымъ кровотеченіемъ, но прошла благополучно. Вѣсъ вырѣзанной селезенки 1170 грм., размѣры 27×16×11 см. Къ выпискѣ изъ больницы состояніе крови больной было почти нормальное, прибыла въ вѣсѣ болѣе чѣмъ на 1/2 пуда. Кромѣ того, авторъ упомянулъ еще о трехъ случаяхъ интересующей насъ формы страданія изъ Мариинской больницы.

1) Женщина 38 л., упадокъ силъ, брюшная водянка. Смерть при общемъ нарастающемъ ослабленіи, были рвота и поносъ.

2) Женщина 40 л., нѣсколько лѣтъ страдала болѣзнию Banti; двѣ сестры болѣютъ тѣмъ же. Слабость, малокровіе. Удаленіе селезенки. Много сращеній, сильное кровотеченіе. Черезъ 10 дней послѣ операциіи умерла отъ воспаленія брюшины и воспаленія легкаго, установленныхъ при вскрытіи. Хвостъ поджелудочной железы былъ захваченъ лигатурой въ культю.

3) Больной 22 л. страдалъ раньше маляріей. Излѣченіе селезенки. На 7-й день послѣ операциіи смерть отъ общаго зараженія.

Авторъ приходитъ къ заключеніямъ: 1) операцию слѣдуетъ производить возможно раньше. 2) Надо имѣть опытнаго помощника для остановки кровотеченія и строго соблюдать правила асептики, ибо въ большинствѣ случаевъ смерть наступаетъ отъ кровотеченія,

или отъ общаго зараженія. 3) Изсѣченіе селезенки благотворно вліяетъ на печень и на качество крови, и больные послѣ операциі скоро поправляются.

Arai (1911 г.) сдѣлалъ сообщеніе въ Медицинскомъ О-вѣ въ Токио о 27-лѣтнемъ больномъ, который въ теченіе 20 лѣтъ страдалъ приступами на подобіе малярійныхъ. У него оказалось увеличеніе селезенки, уменьшеніе печени, пойкилоцитозъ. Больному 63 раза кололи животъ и въ общей сложности удалили 477.520 к. с. жидкости. При вскрытіи найдена большая селезенка, атрофія печени, а также расширеніе и атероматозныя явленія селезеночной вены. Развѣтвленія воротной вены въ печени съ утолщенными стѣнками. По мнѣнію докладчика, болѣзнь Banti представляетъ изъ себя особый родъ болѣзни селезенки и печени, который отличается отъ Леннековскаго цирроза.

Citernesі и Ficaі (1911 г.) наблюдали 59 л. мужчину, который около 6 лѣтъ страдалъ болѣзью Banti. Увеличеніе селезенки, уменьшеніе печени, умѣренное малокровіе, брюшной водянки нѣтъ. Больной умеръ вечеромъ послѣ подшиванія сальника и операциі, предложенной Schiassi,—splenocleisis. Смерть послѣдовала отъ кровотечения изъ мягкой и разорванной селезенки. Въ печени найдены атрофическій циррозъ въ умѣренной степени. Въ селезенкѣ „фиброзденія“, съ которой трудно было совмѣстить легкую разрываемость селезеночной ткани.

•ettinger и Marie (1911 г.) описали случай болѣзни Banti у 39 л. больного. Со стороны наследственности ничего особеннаго. Ни сифилиса, ни маляриі. Вино пьетъ, но не злоупотребляетъ напитками. Изъ 4 дѣтей больного двое умерли въ раннемъ дѣтствѣ. Среди полнаго здоровья у него появилось сильное кровотеченіе изъ желудка, которое повторялось 7 разъ въ теченіе 3½ лѣтъ. За послѣдній годъ болѣзни упорный поносъ. Объективно найдено: исхуданіе, желтоватый цвѣтъ кожи. Очень большая селезенка. Печень нормальной величины. Кровь: Hb 50% (Sahli), красныхъ тѣлецъ 4.360.000, бѣлыхъ 3.200. Многоядерныхъ нейтрофиловъ 58%, большихъ одноядерныхъ 10%, лимфоцитовъ 27%, переходныхъ формъ 2%, эозинофиловъ 2%, Mastzellen 1%. На 100 бѣлыхъ тѣлецъ въ крови находился одинъ нормобластъ. Въ испраженіяхъ реакція на кровь рѣзко положительная. Подробное изслѣдованіе химико-біологическихъ свойствъ сыворотки крови дало отрицательный результатъ, получена только слегка положительная реакція на желчные пигменты. Реакція Wassermann'a ясно отрицательна. Изсѣченіе селезенки. Операциія сопровождалась сильнымъ кровотеченіемъ вслѣдствіе сращенія селезенки съ окружающими органами. Черезъ 3 дня кровотеченіе повторилось и черезъ 7 дней послѣдовала смерть.

Вскрытіе: селезенка безъ крови вѣситъ 1015 грм., размѣры 20×15×5 см., самый длинный діаметръ 22 см. Капсула и трабекулы утолщены. Пульпа склерозирована, эндотеліи кавернозныхъ

венъ увеличенъ, такъ что нѣкоторыя изъ нихъ въ поперечномъ сѣченіи имѣютъ видъ железистыхъ трубокъ; иногда попадаются кровоизліянія давняго происхожденія; фиброзное превращеніе фолликуловъ около артерій; фиброзденія въ различныхъ степеняхъ развитія. Вѣсъ печени 1450 грм., подъ микроскопомъ въ ней найдено утолщеніе и склерозъ соединительной ткани вокругъ вѣточекъ воротной вены. Измѣненія венъ: рѣзкій эндофлебитъ селезеночной вены; воротная и брыжеечная вены, наоборотъ, свободны отъ эндофлебита. Этотъ фактъ даетъ право авторамъ указать на постоянство склероза селезеночной вены при болѣзни Banti, причемъ нѣтъ никакихъ основаній считать его первичнымъ.

Разборъ случая приводитъ авторовъ къ признанію самостоятельности интересующей насъ формы страданія съ невыясненнымъ патогенезомъ.

Ungar (1911 г.) сообщилъ свои наблюденія.

1. Больная 54 лѣтъ поступила въ клинику въ декабрѣ 1909 г. Послѣднія мѣсячныя 8 лѣтъ назадъ; изъ 5 дѣтей 2 умерли. Больна около 8 лѣтъ; сначала былъ кашель и тяжесть въ груди; за послѣдніе 4 мѣсяца опухъ животъ и ноги; въ лѣвой половинѣ живота вверху появились тянущія боли. Объективно: исхуданіе, кожа желтовато-бѣлая, слизистыя безкровны. Брюшная водянка. Послѣ прокола живота опредѣлено: печень уменьшена, плотна; селезенка увеличена, гладка, твердой консистенціи. Кровь: Hb 50% (Fleischl), красныхъ тѣлецъ 4.000.000, бѣлыхъ 2.800. Изсѣченіе селезенки и операциія Talma. Ночью въ день операциі смерть отъ слабости сердца.

Вскрытіе: лимфатическія железы на шеѣ, брыжеечныя и позадибрюшинныя немного увеличены. Правое легкое сращено съ грудной кѣткой. Жировое перерожденіе сердечной мышцы. Петли кишокъ покрыты фибринознымъ налетомъ; слизистая оболочка ихъ пятнисто-сѣраго цвѣта. Въ аортѣ, полой венѣ и воротной измѣненій нѣтъ. Костный мозгъ желтоватый, размягченный. Вѣсъ селезенки 1000 грм., размѣры 21×12×3,5 см.; она полнокровна, мясиста, красновато-бураго цвѣта. Подъ микроскопомъ найдено: капсула утолщена; волокна ретикулы расширены; въ пульпѣ находятся участки на подобіе инфарктовъ, заросшіе молодой соединительной тканью. Фолликулы малы, количество ихъ уменьшено. Селезеночная вена расширена, склерозирована; просвѣтъ артерій также расширенъ. Печень уменьшена; вѣсъ ея 800 грм., размѣры 27×14×3,5 см., поверхность бугриста. Подъ микроскопомъ въ печени найдено: разрастаніе соединительной ткани; атрофія долекъ печени; жировое перерожденіе кѣтокъ.

2. Больная 50 лѣтъ, имѣла 8 родовъ, послѣдніе роды 5 лѣтъ назадъ съ большой потерей крови. Страдаетъ частыми носовыми кровотечениями. Въ мартѣ 1909 г. были лихорадки. Ни алкоголизма, ни сифилиса. Объективно 9/xi. 1909 г.: исхуданіе; железы не увели-

чены. Селезенка спускается до подвздошной кости, твердая. Печень по сосковой линии переходит край реберъ, плотнѣе нормальной. Кровь: Hb 55% (Fleischl), красныхъ тѣлецъ 4.000.000, бѣлыхъ 2.800. 10/xi примѣнено освѣщеніе Рентгеновскими лучами; 12/xi, количество бѣлыхъ кровяныхъ тѣлецъ уменьшилось до 1.800. Въ мартѣ 1910 г. появилась брюшная водянка, общее состояніе ухудшилось. Кровь: Hb 35%, красныхъ тѣлецъ 3.080.000, бѣлыхъ 1.500. Осенью 1910 г. наблюдалась рѣзкая брюшная водянка, отеки и рѣзкія морфологическія измѣненія красныхъ кровяныхъ тѣлецъ.

3. Больная 43 лѣтъ, принята 9/i. 1911 г. Больна много лѣтъ. Ни алкоголизма, ни сифилиса, ни малярии. Объективно: брюшная водянка, отеки нижнихъ конечностей. Проколъ живота. Селезенка съ 8-го ребра до пупка. Печень уменьшена, плотнѣе нормальной. Реакція Wassermann'a отрицательная. Кровь: Hb 48%, красныхъ тѣлецъ 3.500.000, бѣлыхъ 1.600. На пятый день послѣ операціи Talma больная умерла отъ воспаления легкаго.

Вскрытіе: двустороннее воспаление легкихъ; жировое перерожденіе сердечной мышцы. Петли кишокъ покрыты фибринознымъ налетомъ. Слизистая желудка утолщена, съ точечными кровоизліяніями. Слизистая тонкихъ кишокъ пятнисто-сѣраго цвѣта. Размѣры селезенки 25 × 10 × 6 см. Кровенаполненіе увеличено. Подъ микроскопомъ найдено: перегородки, ткань вокругъ сосудовъ и волокна ретикулы утолщены. Мальпигіевы тѣльца уменьшены. Капилляры пульпы расширены, содержатъ много крови. Селезеночная вена расширена, склерозирована. Печень уменьшена, бугриста. Подъ микроскопомъ въ ней видно развитіе мощныхъ тяжей изъ соединительной ткани между дольками. Воротная вена не измѣнена.

Заключенія автора таковы: 1) болѣзнь Vanti—самостоятельное заболѣваніе, причиною котораго служатъ процессы въ желудочно-кишечномъ каналѣ. Болѣзнь проявляется прежде всего въ опуханіи селезенки съ послѣдовательнымъ циррозомъ печени и въ характерныхъ измѣненіяхъ крови. 2) Сифилисъ, бугорчатка и алкоголизмъ не играютъ никакой роли въ этиологій болѣзни Vanti. 3) Третій періодъ болѣзни—водяночный, можетъ продолжаться больше года. 4) Выздоровленіе въ водяночномъ періодѣ послѣ излѣченія селезенки мало вѣроятно, такъ какъ у организма остается мало защитительныхъ силъ противъ зараженія брюшины, легкихъ и т. д.

Изъ пяти случаевъ, опубликованныхъ Б. И. Вилямовскимъ (1911 г.), приведемъ свѣдѣнія о двухъ больныхъ, у которыхъ авторъ считаетъ травму за причину болѣзни.

1. Больная 28 л., съ сомнительной наслѣдственностью, вышла замужъ 20 л., имѣла одного ребенка, умершаго на 6-мъ мѣс.; вторая беременность окончилась преждевременно. Начало заболѣванія относитъ къ тому времени, когда 5 лѣтъ назадъ упала съ высокаго

воза съ сѣномъ и сильно ударилась о землю лѣвой половиной тѣла, а головой о камень; была въ безсознательномъ состояніи и пролежала съ недѣлю въ постели. Послѣ этого увеличилась лѣвая половина живота, появились боли въ немъ, слабость, головокруженіе, одышка, сердцебиеніе, подкатываніе къ горлу клубка, покалыванія въ ногахъ и общіе нервные припадки судорогъ. 1/xi 1901 г. въ клиникѣ было найдено: видимыя слизистыя и кожа блѣдны. Десны разрыхлены и слегка кровоточатъ. Носовыя кровотечения. На головѣ въ области лѣвыхъ центральныхъ извилинъ втянутый рубецъ, другой рубецъ на кожѣ правой голени. Лимфатическія железы не прощупываются. Сердце расширено, легко возбудимо. Животъ увеличенъ, на кожѣ его и груди сѣтъ расширенныхъ подкожныхъ венъ. Селезенка громадная, плотная и болѣзненная спускается ниже гребенка подвздошной кости; длина ея 28 см. Печень также болѣзненная, лѣвая доля ея увеличена. Рядъ нервныхъ явлений истерическаго характера на кожѣ. Кровь: красныхъ тѣлецъ 4.125.000—3.650.000, бѣлыхъ 3.567—1.518; Hb по Gowers'у 50%—70%; среди бѣлыхъ тѣлецъ 20% лимфоцитовъ, 2% эозинофиловъ, остальные многоядерныя формы. Въ мочѣ индикантъ. Среди другихъ способовъ лѣченія ртутныя втиранія не дали никакихъ результатовъ.

2. 5-й случай автора. Больная 55 л., въ семьѣ больной изъ 11 дѣтей умерли 9 въ дѣтскомъ возрастѣ. Алкоголизмъ отрицаетъ. Замужъ вышла 25 л., и съ тѣхъ поръ подвергается частымъ и сильнымъ побоямъ со стороны мужа, съ которыми связываетъ возникновеніе болѣзни 11 л. назадъ. 14/i 1910 г. въ клиникѣ нашли: исхуданіе и блѣдность. На шеѣ и въ пахахъ прощупываются лимфатическія железы, съ горошину величиною, а также лѣвая локтевая. Огромная, мало болѣзненная селезенка. Печень плотна, увеличена. Температура около 37°. Въ теченіе первыхъ 7 дней наблюдались поносы съ кровью и съ болями въ животѣ, вслѣдствіе чего количество бѣлыхъ кровяныхъ тѣлецъ доходило до 8.141; по прекращеніи поносовъ въ крови 10/ii нашли красныхъ тѣлецъ 2.700.000, бѣлыхъ 4.835, Hb 50% (Fleischl); 20/ii бѣлыхъ тѣлецъ 3.565 (многоядерныхъ формъ 60%, лимфоцитовъ 36%, эозинофиловъ 4%). 22/iii 1910 г. Излѣченіе селезенки (проф. Г. Θ. Цейдлеръ). Были плотныя сращения съ пристѣночной брюшиной, желудкомъ и брыжейкой ободочной кишки. Всѣ удаленной селезенки 2241,5 грм., размѣры 28 × 17 × 8,5 см. Микроскопическое изслѣдованіе селезенки: сумка и перекладины рѣзко утолщены. Количество фолликуловъ очень уменьшено, въ нѣкоторыхъ изъ нихъ замѣтно развитіе соединительной ткани вокругъ артерій; просвѣтъ артерій уменьшенъ, а мѣстами зарощенъ. Въ мякоти видна утолщенная сѣтъ; въ петляхъ ея располагается много разнаго вида клѣтокъ, среди которыхъ попадаются очень крупныя клѣтки съ однимъ или нѣсколькими большими ядрами. Стѣнки артерій и венъ утолщены на счетъ разрастанія соединительной ткани наружной оболочки.

Упругая оболочка артерій также утолщена. Послѣ операціи больная выздоровѣла и прибавила въ вѣсѣ. Количество лейкоцитовъ черезъ 6—7 мѣсяцевъ послѣ операціи держалось между 17.816 58.026; черезъ 17 мѣс. 11/xi 1911 кровь: красныхъ тѣлецъ 3.100.000, бѣлыхъ 81.440, Нб 78^o/_o.

Наблюденіе С. Пуресова (1911 г.) относится къ 20-лѣтней крестьянкѣ Тульской губ., которая поступила 24/ii 1910 г. въ больницу по поводу воспаления праваго легкаго и болѣзни Banti въ концѣ переходнаго періода. Въ анамнезѣ нѣтъ указаній на сифилисъ, малярію, алкоголизмъ и травму. Наслѣдственность хорошая. Около года начала чувствовать тяжесть въ лѣвомъ подреберьи. Объективно найдено: явленія фибринознаго воспаления нижней и средней долей праваго легкаго. Огромная селезенка; увеличенная печень. Реакція Wassermann'a дала отрицательный результатъ. Кровь по выздоровленіи отъ воспаления легкаго: Нб 75^o/_o, красныхъ тѣлецъ 3.500.000, бѣлыхъ 1.200; среди послѣднихъ нейтрофиловъ 50^o/_o, лимфоцитовъ 31.6^o/_o, переходныхъ формъ 9,2^o/_o, міелоцитовъ 9,2^o/_o. 8/v Удаленіе селезенки; при операціи найдено много сращеній. Вѣсъ органа 1170 грм., размѣры 26×16×11 см. Микроскопическія измѣненія: капсула и трабекулы утолщены; въ пульпѣ обильное разрастаніе ретикулярной ткани; въ крупныхъ селезеночныхъ сосудахъ явленія умѣренного эндоартерита и эндофлебита. Послѣ операціи больная оправилась; отмѣчено уменьшеніе правой доли печени.

Masuda (1911 г.) описалъ случай, который относится къ 48-лѣтней женщинѣ; на вскрытіи было найдено расширение и незакрытие пупочной вены. По мнѣнію автора, симптомы болѣзни Banti развились въ этомъ случаѣ съ такой послѣдовательностью: вслѣдствіе нарушеннаго кровообращенія въ печени образовался застои съ ціанотической атрофіей и циррозомъ. Это вызвало застои въ селезенкѣ, съ послѣдующимъ разрастаніемъ стромы ея. Кровотворная функція органа разстроилась; развилось малокровіе, которое въ свою очередь губительно дѣйствовало на селезенку, запасныя силы которой всѣ были израсходованы.

Случай Н. П. Данилова (1912 г.) касается 44-лѣтней больной. Братъ и сестры умирали въ раннемъ дѣтствѣ. Замужъ вышла 22 лѣтъ, имѣла 6 беременностей, изъ которыхъ I и III окончились выкидышами на 6-й недѣлѣ отъ неизвѣстной причины. До замужества страдала нервными припадками съ потерей сознанія. Въ возрастѣ между 27—38 годами злоупотребляла алкоголемъ и доходила до явленій delirium tremens. Около 3 лѣтъ назадъ домашній врачъ замѣтилъ опухоль селезенки и припухлость ногъ. Для поправленія здоровья больная была направлена въ Ялту, гдѣ появилась общая слабость при повышеніи t^o до 38^o, постоянная головная боль, повы-

шенная чувствительность во всемъ тѣлѣ и чувство давленія въ лѣвомъ подреберьи. Объективно 28/ix 1910 г. найдено: слабость, истощеніе, малокровіе. Печень нормальна. Селезенка рѣзко увеличена, безболѣзненна, не бугриста. Моча: уд. вѣсъ 1,003—1,007, рѣзкая реакція на уробилинъ, незначительныя слѣды бѣлка. Въ осадкѣ много палочковидныхъ бактерій, единичные экземпляры бѣлыхъ кровяныхъ тѣлецъ, изрѣдка кристаллы щавелевокислой извести. Кровь: Нб 25^o/_o, красныхъ тѣлецъ 1.952.000, бѣлыхъ 2.000. Среди красныхъ элементовъ встрѣчаются въ большомъ количествѣ пойкилоциты и микроциты, ядродержащихъ нѣтъ. Реакція Wassermann'a дала отрицательный результатъ. Со стороны нервной системы найдено: рядъ алкогольныхъ невритовъ и припадки эпилепсін. Подъ вліяніемъ лѣченія составъ крови улучшился, больная прибавила въ вѣсѣ около 8 фунтовъ. За время пребыванія въ клиникѣ у больной наблюдались носовыя кровоточенія и примѣсь крови въ испраженіяхъ; въ концѣ 3-й недѣли было обнаружено увеличеніе селезенки и ясная брюшная водянка. На операцію больная не согласилась и по уходѣ домой вскорѣ умерла отъ воспаления легкаго.

Приведенный литературный матеріалъ не исчерпываетъ всей литературы по интересующему насъ вопросу, такъ какъ нѣкоторыя работы номѣщены въ недоступныхъ мнѣ источникахъ и часть работъ нельзя было достать. Весь матеріалъ обнимаетъ 149 случаевъ, относящихся къ болѣзни Banti, причемъ сюда не входятъ наблюденія, на которыя мы нашли въ литературѣ только глухія ссылки, какъ-то: 7 случаевъ Senator'a, 6—Ewald'a, 4—Grawitz'a, 3—Aspelin'a, 4—Litten'a, 2—Lennhoff'a. Въ нашъ перечень 149 случаевъ включены наблюденія и тѣхъ авторовъ, которые, вопреки мнѣнію Banti, предполагали въ основѣ своихъ наблюденій хроническія заболѣванія или другой какой-нибудь этиологическій моментъ, съ цѣлью разсмотрѣть, насколько основательно то или другое мнѣніе.

Въ русской литературѣ до сихъ поръ описано 17 случаевъ, удовлетворяющихъ требованіямъ Banti. Хотя Н. П. Даниловъ въ своей работѣ приводитъ 31 случай, но врядъ ли можно отнести къ болѣзни Banti безъ оговорокъ такіе случаи, въ которыхъ находились малярийные плазмодии, каковы наблюденія В. Г. Божовскаго. Непонятно также, почему случаи Г. Ф. Ланга причислены къ болѣзни Banti, когда самъ авторъ относитъ ихъ къ селезеночному малокровію.

Всѣ приведенные случаи по указаннымъ авторами этиологическимъ моментамъ можно распредѣлить такъ: 91 случай невыясненная этиологія, 21—малярія, 19—сифилисъ, 10—отравленіе изъ желудочно-кишечнаго канала, 5—травма, 2—врожденный дефектъ (гиноплазія печени, незакрытіе пупочной вены), 1—паратифъ В.

Наибольшее количество больныхъ относится къ возрасту отъ 20—30 лѣтъ. По полу они распредѣляются такъ: 81 мужчина и 59 женщинъ, остъ остальныхъ у насъ свѣдѣній нѣтъ. Такой перевѣсъ въ сторону мужчинъ зависитъ отъ того, что изъ 21 больного съ симптомокомплексомъ Banti на почвѣ маляріи 20 оказалось мужчинъ и 1 женщина. Наряду съ этимъ замѣтимъ, что сифилитическій характеръ пораженія даетъ равныя числа мужчинъ и женщинъ (въ одномъ случаѣ Chiaгі полъ остался неизвѣстнымъ). Въ общемъ же итогъ надо отмѣтить на основаніи нашихъ данныхъ изъ литературы преимущество въ заболѣваніи мужчинъ. Мы не можемъ входить въ подробный разборъ клиническихъ явленій болѣзни Banti и приведенныхъ изъ литературы случаевъ, скажемъ только, что послѣдніе за немногими исключеніями подходили къ описанію итальянскаго профессора и характеръ измѣненій крови въ громадномъ большинствѣ наблюденій соответствовалъ указаніямъ Banti.

Если обратимся теперь къ взглядамъ различныхъ авторовъ на этиологію болѣзни, то Banti ¹⁾ распредѣляетъ ихъ по группамъ, къ разсмотрѣнію которыхъ сейчасъ и перейдемъ.

1) *Болѣзнь Banti есть известная форма атрофическаго цирроза печени съ спленоменгалией.* (Albi, Naunyn ²⁾, М. В. Боровскій, В. Е. Предтеченскій, Naegeli, Simmonds, Bleichgoeder, М. О. Финкельштейнъ, Walko). Въ пользу этого взгляда упомянутые авторы приводятъ слѣдующія доказательства: 1) всѣ клиническія проявленія болѣзни Banti соответствуютъ таковымъ при атрофическомъ циррозѣ печени; 2) селезенка при циррозѣ подвергается самостоятельнымъ измѣненіямъ въ зависимости отъ тѣхъ же причинъ, которыя вызываютъ процессъ въ печени, и 3) при циррозѣ часто наблюдаются первичныя увеличенія селезенки (прецирротическая опухоль селезенки), причемъ можно съ полнымъ правомъ думать о селезеночномъ происхожденіи измѣненій печени.

¹⁾ Banti G. Folia haematologica. 1910, Bd. x, N. 1.

²⁾ Прив. по Luce.

Banti не согласенъ съ этими доводами и говоритъ, что его болѣзнь отличается отъ цирроза печени какъ по этиологическимъ и патологоанатомическимъ даннымъ, такъ и по методамъ лѣченія. Такъ, циррозъ поражаетъ чаще пожилыхъ мужчинъ, а болѣзнь его имени чаще встрѣчается у женщинъ въ молодомъ возрастѣ. Всѣ причины циррозовъ печени заразнаго происхожденія не имѣютъ мѣста при болѣзни Banti. Патологоанатомическія измѣненія селезенки отличаются отъ таковыхъ при циррозахъ, гдѣ преобладаютъ явленія застоя и истонченія межсосудистыхъ перекладныхъ. Волокна ретикулы могутъ быть утолщены, особенно тамъ, гдѣ застои производятъ давленіе. Но при циррозѣ никогда не наблюдается разлитая однородная фиброаденія, столь характерная для болѣзни Banti. Благодаря этой фиброаденіи при послѣдней формѣ страданія не бываетъ расширения синусовъ даже въ цирротическомъ періодѣ. Измѣненія фолликуловъ при циррозѣ и разбираемой формѣ болѣзни неодинаковы. При первомъ страданіи контуры ихъ неправильны, лимфоидные элементы по периферіи сдавлены расширенными сосудами Мальпигиевыхъ тѣлецъ и смѣщены, тогда какъ при болѣзни Banti измѣненія сосредоточены вокругъ артерій и состоятъ въ утолщеніи ретикулы. Если иногда послѣднія измѣненія и встрѣчаются при циррозѣ, то они не отличаются правильностью и такимъ распространеніемъ, какъ при болѣзни Banti и не представляютъ по существу такого склеротическаго процесса, какъ при послѣдней формѣ страданія. Фиброаденія на много лѣтъ предшествуетъ циррозу печени, что подтверждается, по мнѣнію итальянскаго профессора, клиническимъ наблюденіемъ оперированныхъ больныхъ. Въ тѣхъ же случаяхъ, гдѣ дѣло дошло до вскрытія, не было основанія приписать возникновеніе фиброаденіи селезенки процессу въ печени. Далѣе, терапевтическій результатъ излѣченія селезенки, по мнѣнію Banti, доказываетъ, что патологическій процессъ въ печени зависитъ отъ такового въ селезенкѣ.

Всѣ эти основанія убѣждаютъ Banti въ томъ, что его болѣзнь не имѣетъ ничего общаго съ обыкновеннымъ циррозомъ печени.

Въ дополненіе къ этому слѣдуетъ вспомнить мнѣнія Litten'a и Ѡ. З. Омельченко, которые на основаніи сравнительныхъ изслѣдованій селезенокъ находятъ особенности, присущія измѣненіямъ при болѣзни Banti. При нашихъ микроскопическихъ изысканіяхъ мы также пользовались для сравненія препаратами селезенокъ при

атрофическомъ циррозѣ печени изъ коллекціи Патологоанатомическаго Кабинета Харьковскаго У-та и можемъ подтвердить возраженія Vanti въ этомъ отношеніи. Что же касается заключенія М. В. Боровскаго о тождествѣ измѣненій селезенки при атрофическомъ циррозѣ и болѣзни Vanti, основаннаго на микроскопическихъ изслѣдованіяхъ, то надо замѣтить слѣдующее. Авторъ не имѣлъ ни одного случая, относящагося по клиническому теченію къ интересующему насъ симптомокомплексу, по крайней мѣрѣ, на сколько объ этомъ можно судить по описанію, правда, скудныхъ клиническихъ данныхъ и по приведеннымъ прижизненнымъ діагнозамъ. Микроскопическія картины селезенки въ случаяхъ автора отличаются расширеніемъ, иногда значительнымъ, капиллярныхъ венъ, на что обращаетъ вниманіе самъ М. В. Боровскій; затѣмъ присутствіемъ свободного пигмента и содержащихъ пигментъ клѣтокъ, а также нормальнымъ количествомъ упругихъ волоконъ. Всѣ эти данныя достаточно убѣдительно говорятъ противъ аналогіи между измѣненіями въ случаяхъ автора съ таковыми при болѣзни Vanti; въ частности, расширеніе венъ и богатство пигмента характеризуютъ застойныя явленія въ селезенкѣ. По нашему мнѣнію, ближе стоятъ къ измѣненіямъ Vanti случаи 13, 14, 15 и 19-ый автора.

2) *Болѣзнь Vanti представляетъ изъ себя особую форму заболѣванія, при которой печень и селезенка подвергаются перерожденію подъ вліяніемъ одной и той же причины, по всей вероятности, энтерогеннаго происхожденія.*

Этотъ взглядъ высказали Senator, В. Е. Предтеченскій и Bessel-Hagen на основаніи клиническихъ наблюденій больныхъ. Въ послѣднемъ случаѣ была удалена съ успѣхомъ огромная селезенка, въ которой подъ микроскопомъ найдено фиброзное превращеніе пульпы и много пигмента въ трабекулахъ вслѣдствіе большихъ кровоизліяній. У больной Rossel't'a съ подозрѣніемъ на энтерогенное происхожденіе болѣзни дѣло дошло до вскрытія, но въ протоколѣ, къ сожалѣнію, не приведены необходимыя свѣдѣнія о состояніи кишечника, брыжжечныхъ железъ и т. д. Въ подобномъ же случаѣ Hedenius нашелъ послѣ смерти суженіе Ваугниевой заслонки, но происхожденіе этого суженія осталось невыясненнымъ. Наконецъ, въ случаѣ М. С. Мильмана былъ хроническій язвенный катарръ толстой кишки, хотя, какъ увидимъ ниже, мы держимся другого мнѣнія на измѣненія въ наблюденіи послѣдняго автора. Не убѣдительно также въ этомъ отношеніи 2 случая Ungar'a со вскрытіемъ.

Какъ видно изъ приведенныхъ данныхъ, анатомическихъ доказательствъ въ пользу выставленнаго взгляда на болѣзнь Vanti почти нѣтъ. Что же касается клиническихъ наблюденій, то Vanti указываетъ на отсутствіе кишечныхъ расстройствъ какъ въ первомъ, такъ и во второмъ періодахъ болѣзни. Онъ не видѣлъ также подтвержденія кишечнаго происхожденія болѣзни въ патологогистологическихъ данныхъ у дошедшихъ до вскрытія больныхъ. Едва ли возможно, говоритъ итальянскій профессоръ, чтобы ядъ, который причиняетъ такія тяжелыя расстройства печени и селезенки, не вызывалъ нарушенія функцій кишечника и его морфологическихъ свойствъ. Далѣе, нельзя согласовать, по его мнѣнію, съ приведеннымъ толкованіемъ случаевъ выздоровленія послѣ излѣченія селезенки; вѣдь съ точки зрѣнія этой гипотезы удаляется не причина, а слѣдствіе, между тѣмъ излѣченіе наступаетъ. Въ виду всего этого, Vanti считаетъ разбираемый взглядъ на болѣзнь произвольнымъ, такъ какъ кишечное происхожденіе яда ничѣмъ не доказывается.

3) *Имѣетъ ли болѣзнь Vanti какое-нибудь отношеніе къ маляріи?*

Авторы, приписывающіе маляріи извѣстное значеніе въ этиологіи болѣзни Vanti, основываются на клиническихъ изслѣдованіяхъ своихъ случаевъ. Намъ извѣстно изъ литературы, какъ мы уже сказали, такихъ наблюденій 21, которые распредѣляются такъ: В. Г. Божовскій—13, Suleiman Nouman bey—3 и Weinberger, В. С. Васильевъ, В. Е. Предтеченскій, Э. Э. Эрнстъ и В. П. Зеренинъ по одному случаю. Послѣдній авторъ произвелъ у своего больного излѣченіе селезенки, но микроскопическое изслѣдованіе ея не приведено. Въ 9 случаяхъ В. Г. Божовскаго и 1 Suleiman Nouman bey были найдены въ крови плазмодіи маляріи.

Vanti отрицаетъ вліяніе маляріи въ развитіи болѣзни его имени на слѣдующихъ основаніяхъ. Больные, которыхъ онъ наблюдалъ, жили въ здоровой мѣстности и въ анамнезѣ у нихъ не было никакихъ указаній на малярію. Изслѣдованія крови, селезеночнаго сока, сока печени въ смертельныхъ случаяхъ и костнаго мозга не дали указаній на маляріинныхъ плазмодіевъ. Хининъ не помогалъ. Анатомическія измѣненія при хронической маляріи отличаются отъ описанныхъ творцомъ новой формы болѣзни. Въ селезенкѣ и другихъ органахъ не было намека на маляріинный пигментъ.

Далѣ, при хронической малярии пульпа имѣетъ кавернозное строение съ соединительнотканными перегородками и большимъ или меньшимъ количествомъ гигантскихъ клѣтокъ. Нѣкоторые фолликулы подвергаются фиброзному превращенію, а другіе достигаютъ величины въ 3—4 раза больше нормальной и соединяются другъ съ другомъ тяжами изъ лимфоидной ткани. Всѣ эти свойства малярійныхъ селезенокъ не имѣютъ, по словамъ Vanti, ничего общаго съ „фиброаденіей“ при его болѣзни.

4) *Какое отношеніе болѣзни Vanti имѣетъ къ сифилису?*
Ни у одного больного, говоритъ Vanti, не было указаній въ анамнезѣ на сифилисъ. За послѣдніе годы въ случаяхъ, протекающихъ клинически съ симптомокомплексомъ Vanti, реакція Wassermann'a давала отрицательный результатъ. Специфическое лѣчение не приносило успѣха. Съ анатомической точки зрѣнія надо отмѣтить, по Vanti, что въ печени не бываетъ характерныхъ для сифилиса глубокихъ рубцовыхъ втяженій (hepar lobatum). Далѣе при фиброзныхъ сифилитическихъ увеличеніяхъ селезенки наблюдается значительное утолщеніе ретикулы, особенно рѣзкое въ периферическихъ частяхъ фолликуловъ и очень мало выраженное вокругъ артерій. Наконецъ, спрашиваетъ Vanti, какъ можетъ наступить излѣченіе отъ сифилиса послѣ излѣченія селезенки? На основаніи всего этого итальянскій профессоръ приходитъ къ заключенію, что связи съ сифилисомъ болѣзни его имени не имѣетъ.

Изъ работъ за самое послѣднее время вамъ извѣстно, что у больныхъ Schmidt'a и Г. Монашкина реакція Wassermann'a дала положительный результатъ. Изъ остальныхъ авторовъ, придающихъ извѣстное значеніе сифилису въ развитіи болѣзни Vanti у клинически прослѣженныхъ больныхъ, можно указать на Cavazzani, В. Е. Предтеченскаго, Murell'a, Bahrda и Поггенноля. Кромѣ того, есть случаи со вскрытіемъ, гдѣ сообщаются или краткія свѣдѣнія о гистологическихъ результатахъ изслѣдованія, или подробныя. Къ первымъ относятся 4 случая Chiari и случаи Hochhaus'a и Носке, гдѣ авторы прямо указываютъ на сифилитическій характеръ измѣненій. Къ наблюденіямъ съ подробными анатомическими данными относятся случаи Marchand'a, Lossen'a и П. Заболотнова. Если разсмотрѣть данныя этихъ авторовъ съ точки зрѣнія возраженій Vanti, то увидимъ, что послѣднія почти цѣликомъ относятся къ наблюденію Marchand'a. Въ селезенкѣ у его больного было фиброзное превраще-

ніе периферическихъ частей фолликуловъ и около артерій въ центрѣ сохранились участки лимфоидной ткани. Въ печени найдены атрофическій циррозъ. Совсѣмъ не то можно сказать о случаѣ П. Заболотнова. Измѣненія селезенки здѣсь почти повторяютъ картину, описанную итальянскимъ профессоромъ, съ одновременнымъ эндофлебитомъ селезеночной вены. Въ печени обнаружены явленія смѣшаннаго цирроза. Что же касается наблюденія Lossen'a, то топографическое распредѣленіе фибрознаго превращенія фолликуловъ въ селезенкѣ у этого автора также отвѣчало таковому при болѣзни Vanti, но кровенаполненіе пульпы было довольно значительное. Въ послѣднемъ случаѣ преобладающее значеніе въ анатомическомъ процессѣ Lossen'a придаетъ флебосклерозу венъ брюшной полости.

5. *Въ какомъ отношеніи къ болѣзни Vanti стоитъ селезеночная анемія?*

Подъ селезеночнымъ малокровіемъ, по словамъ Vanti, надо понимать такія формы малокровія, которыя протекаютъ съ большимъ увеличеніемъ селезенки, но безъ бѣлокровныхъ измѣненій крови. Увеличеніе селезенки въ такихъ случаяхъ возникаетъ безъ определенной причины и больные умираютъ черезъ нѣсколько лѣтъ отъ возрастающаго малокровія. Выяснить отношеніе селезеночнаго малокровія къ увеличенію селезенки съ циррозомъ печени итальянскій профессоръ считаетъ не легкимъ дѣломъ. Онъ соглашается съ тѣмъ, что малокровный періодъ его болѣзни имѣетъ большое сходство съ селезеночнымъ малокровіемъ, но не допускаетъ возможности считать оба страданія за одинъ типъ болѣзни, такъ какъ неизвѣстна этиологія обѣихъ формъ. Тотъ фактъ, что при селезеночномъ малокровіи иногда находили незначительное развитіе соединительной ткани въ печени, не говоритъ въ пользу аналогіи двухъ формъ страданія, такъ какъ такіе случаи неправильно отнесены къ селезеночному малокровію. Кромѣ того, есть разница между циррозомъ печени и раздраженіемъ соединительной ткани ея. Такимъ образомъ, Vanti считаетъ нужнымъ пока удержатъ два типа болѣзни: увеличеніе селезенки съ циррозомъ печени и селезеночная анемія, предоставивъ окончательное рѣшеніе вопроса дальнѣйшимъ изслѣдованіямъ.

Изъ литературнаго очерка мы видимъ, что С. М. Цыпкинь, И. А. Шабать и Г. Ф. Лангъ все же находятъ основаніе отождествлять болѣзнь Vanti и селезеночную анемию и ихъ доказа-

тельства такъ же разнообразны, какъ взгляды на селезеночное малокровіе. Такъ, С. М. Цыпкинъ этимъ названіемъ опредѣляетъ всѣ формы малокровія, которыя стоятъ на границѣ между злокачественной анеміей и ложнымъ бѣлокровіемъ, включая сюда и болѣзнь Banti. Г. Ф. Лангъ находитъ, что болѣзнь Banti представляетъ изъ себя болѣе поздній стадій селезеночнаго малокровія, которое вообще близко стоитъ къ группѣ циррозозъ печени. И. А. Шабадъ допускаетъ существованіе двухъ формъ селезеночнаго малокровія: у дѣтей и взрослыхъ, причемъ только извѣстныя формы дѣтскаго малокровія могутъ переходить въ малокровіе взрослыхъ и болѣзнь Banti. Наконецъ, упомянемъ о мнѣніи В. Г. Легейко, отстаивающаго самостоятельность клиническаго типа „anaemia splenicae“. На основаніи одного своего наблюденія авторъ пришелъ къ выводу, что селезеночное малокровіе можетъ существовать независимо отъ болѣзни Banti. Это разнообразіе во взглядахъ на селезеночное малокровіе показываетъ, какъ бы мало мы приблизились къ пониманію сущности болѣзни Banti, если бы даже допустили полную аналогію того и другого процесса!

6) *Болѣзнь Banti есть ничто иное, какъ спленомагалия съ желчными циррозозъ печени; измѣненія селезенки вторичнаго происхожденія и зависятъ отъ процесса въ печени, иногда протекающаго скрыто.* (Gilbert и Lereboullet).

При желчномъ циррозѣ печени находятъ, какъ извѣстно, хроническій междольковый воспалительный процессъ въ желчныхъ сосудахъ и окружающей ткани. Увеличеніе селезенки наступаетъ вслѣдствіе заболѣванія печени и обусловливается застойными явленіями. Въ клинической картинѣ упомянутаго страданія на первый планъ выступаетъ желтуха, которая можетъ иногда исчезать. Соответственно этому, кожа у такихъ больныхъ съ желтушной окраской, моча содержитъ уробилинъ. вмѣстѣ съ тѣмъ надо отмѣтить, что атрофическій циррозъ печени при этомъ страданіи не наблюдается.

Всѣ перечисленныя особенности увеличенія селезенки съ желчнымъ циррозомъ печени, по словамъ Banti, совершенно не вяжутся съ его описаніемъ. Проявленія желтухи, уробилинурия и желтушный цвѣтъ кожи въ первомъ стадіи его болѣзни, т. е. въ теченіе многихъ лѣтъ, отсутствуютъ. Въ печени не наблюдается воспаления желчныхъ сосудовъ и окружающей ткани, напротивъ, имѣетъ мѣсто склерозирующій эндофлебитъ воротной вены и, какъ правило, къ концу болѣзни атрофическій циррозъ печени.

Какъ же можетъ, спрашиваетъ Banti, излѣченіе селезенки излѣчивать болѣзнь, если удаляется не причина, а слѣдствіе болѣзни? Въ виду всѣхъ этихъ данныхъ, итальянскій профессоръ считаетъ критику Gilbert'a и Lereboullet неосновательной.

7) *Болѣзнь Banti вызывается повышеннымъ гемолизомъ въ селезенкѣ съ реактивнымъ склерозомъ ткани ея.* (Gauckler). Явленія повышеннаго гемолиза, зависящаго отъ заболѣванія селезенки, находилъ Umber при клиническомъ изслѣдованіи своего перваго больного. Впослѣдствіи увидимъ, что, на основаніи разбора патологогистологическихъ данныхъ упомянутаго наблюденія, мы не могли отнести его къ болѣзни Banti. Кроме того, послѣдующія работы (Müller, Luce) не подтвердили заключеній Umber'a объ усиленномъ распадѣ бѣлковъ и повышенномъ гемолизѣ, которые признавались авторомъ столь характерными для интересующей насъ формы страданія. Къ разбираемому здѣсь взгляду Gauckler'a имѣютъ отношеніе экспериментальныя изслѣдованія А. А. Струкова. Сущность ихъ заключалась въ томъ, что авторъ стремился создать изъ селезенки очагъ, производящій малокровіе и измѣненія печени. Для этой цѣли онъ пользовался отравленіемъ нормальныхъ и безселезеночныхъ животныхъ толуилендіаминомъ, вызывающимъ разрушеніе кровяныхъ тѣлецъ, а также различнаго рода поврежденіями ткани селезенки. Эти опыты остались безрезультатными. Авторъ объясняетъ неудачу тѣмъ, что толуилендіаминъ свободно растворяется въ сокахъ, въ большей своей части свободно проходитъ организмъ и, какъ таковой, не связывается ни печенью, ни селезенкой, ни красными кровяными шариками. Последнее положеніе автора основывается на результатахъ изученія распрежденія толуилендіамина въ организмѣ. А. А. Струковъ изучалъ также вліяніе поврежденныхъ красныхъ кровяныхъ тѣлецъ и продуктовъ ихъ распада на объемъ селезенки, причемъ циркуляція ихъ въ послѣдней вызывала увеличеніе органа. На основаніи литературныхъ данныхъ и кратко описанныхъ здѣсь опытовъ, А. А. Струковъ приходитъ къ выводу, уже упомянутому нами на страницѣ 20.

Самъ Banti противъ высказаннаго Gauckler'омъ взгляда приводитъ слѣдующіе факты: 1) отсутствіе въ селезенкѣ клѣтокъ, содержащихъ красныя кровяныя тѣльца, а также частицы кровянаго пигмента; 2) отсутствіе увеличеннаго содержанія желѣза въ клѣткахъ печени, и 3) отсутствіе усиленнаго выдѣленія мочей уробилина. Такимъ образомъ, не достаетъ главныхъ признаковъ повышеннаго разрушенія кровяныхъ тѣлецъ. Далѣе, Banti говоритъ,

что производит изысканія по вопросу о происхожденіи малокровія при его болѣзни и считаетъ мнѣніе Gauckler'a объясняющимъ лишь одинъ симптомъ, а не противорѣчающимъ самостоятельности болѣзни его имени.

8) *Какое значеніе въ происхожденіи болѣзни Banti можно приписать травмѣ?*

Fichtner, Momm, Haring и Б. I. Вилямовскій придаютъ травмѣ значеніе этиологическаго момента. Отличительной особенностью случаевъ Momm'a, Б. I. Вилямовскаго и Haring'a были сращенія селезенки съ окружающими органами, изъ-за которыхъ послѣдній авторъ прервалъ операцію изсѣченія селезенки. Микроскопическія измѣненія селезенки у больныхъ Momm'a и Б. I. Вилямовскаго отвѣчаютъ хроническимъ фибрознымъ превращеніямъ пульпы и склерозу сосудовъ. Въ клиническомъ отношеніи, намъ кажется, трудно установить связь между возникновеніемъ увеличенія селезенки и травмой. Вѣдь увеличеніе селезенки, по Banti, долго можетъ оставаться незамѣченнымъ. Съ другой стороны, врядъ ли можно придавать значеніе травмѣ, имѣвшей мѣсто за 4 года до начала болѣзни, какъ это дѣлаетъ въ своемъ случаѣ Haring.

Въ виду этихъ соображеній и на основаніи характера гистологическихъ измѣненій органовъ при болѣзни Banti, мы думаемъ, что на травму въ такихъ случаяхъ надо смотрѣть, какъ на ближайшій поводъ къ развитію болѣзни на готовой уже почвѣ.

Что касается наблюденія Я. В. Платонова, гдѣ въ основѣ страданія предположенъ паратифъ В, и Baumgarten'a и Masuda съ гипоплазіей печени и незаращенной пупочной веной, то вопросы о связи указанныхъ этиологическихъ моментовъ съ болѣзью Banti надо считать пока открытыми, такъ какъ они не подтверждаются другими изслѣдователями.

Такимъ образомъ, ни одинъ изъ приведенныхъ взглядовъ на этиологию болѣзни Banti не удовлетворяетъ итальянскаго профессора и онъ отстаиваетъ самостоятельность новой болѣзненной формы. Главнымъ основаніемъ, какъ мы видѣли, для его возраженій служатъ патологогистологическія особенности его болѣзни. Онъ касается также представленной имъ клинической картины и, такимъ образомъ, указываетъ на необходимость соответствія клиническихъ и анатомическихъ данныхъ новыхъ случаевъ съ оригиналомъ. Съ другой стороны, надо отмѣтить слишкомъ малое число наблюденій, на которое опираются авторы въ своихъ взглядахъ и это одинаково относится какъ къ клиникѣ, такъ и патологій новой формы страданія.

Если теперь рассмотримъ самую большую группу случаевъ изъ литературы—съ невыясненной этиологіей, то найдемъ тамъ еще меньшее число наблюденій съ патологогистологическимъ изслѣдованіемъ органовъ послѣ смерти. Такъ, изъ 91 наблюденія этой рубрики только въ 7, не считая случаевъ самого Banti, находимъ упомянутое изслѣдованіе. Они слѣдующіе: 3-й случай Rinaldi, 2-ой С. С. Груздева, А. Борисовой, Starck'a¹⁾, А. В. Цубербиллера, Oettinger и Marie и случай Israel'я, къ нимъ примыкаютъ два наблюденія съ описаніемъ только макроскопическаго вида органовъ: 2-й Rinaldi и Gavazzani. Изъ этихъ случаевъ совершенно не подходятъ къ описанію Banti результаты изслѣдованій А. Борисовой и Starck'a. Оба автора нашли много большихъ кѣтокъ въ капиллярныхъ венахъ селезенки и печени. Далѣе, у больной А. Борисовой, не смотря на водяночный стадій болѣзни, не было цирроза печени, отсутствовалъ также склерозъ венъ. Наилучше естественно объяснить въ разбираемомъ случаѣ возникновеніе водянки бугорчаткой брюшины, которая была найдена на вскрытіи. Въ крови у больной А. Борисовой наблюдалась полихроматофилия, много нормобластовъ и мегалобластовъ, т. е. тѣ измѣненія, которыя также несвойственны болѣзни Banti.

Среди случаевъ съ неопредѣленной этиологіей есть наблюденія съ микроскопическимъ изслѣдованіемъ удаленныхъ селезенокъ. Остановимся на тѣхъ изъ нихъ, которыя часто приводятся авторами. Nager и Baumlin полагаютъ, что для признанія болѣзни Banti необходимо устанавливать тождество какъ клиническихъ, такъ и патологическихъ данныхъ и считаютъ, почему-то, характернымъ для такихъ случаевъ присутствіе въ селезевкѣ гигантскихъ кѣтокъ. Напомнимъ здѣсь, что итальянскій профессоръ находилъ увеличеніе эндотелиальныхъ элементовъ селезенки и очень рѣдко констатировалъ присутствіе многоядерныхъ гигантскихъ кѣтокъ. Средняя величина кѣточныхъ элементовъ пульпы, по Banti, 10—14 μ . Въ случаѣ же упомянутыхъ авторовъ въ одномъ полѣ зрѣнія микроскопа попадались до 6 гигантскихъ кѣтокъ, т. е. картины, не похожія на описаніе Banti. Тоже можно сказать о данныхъ гистологическаго изслѣдованія въ случаяхъ Orsós'a и Harris'a и Herzog'a; здѣсь часто встрѣчались большія кѣтки, непохожія на таковыя въ наблюденіяхъ итальянскаго профессора. Исходя изъ обсужденія тѣхъ же микроскопическихъ данныхъ селезенки, мы не можемъ при-

¹⁾ Микроскопическое изслѣдованіе органовъ сл. Starck'a помещено въ дисс. Schreiber'a.

числить къ болѣзни Banti первый случай Umber'a, гдѣ авторъ нашелъ токсически усиленный распадъ бѣлковъ и считаетъ это явленіе обязательнымъ для діагноза болѣзни. Въ самомъ дѣлѣ, среди гистологическихъ данныхъ удаленной селезенки въ этомъ случаѣ мы не находимъ измѣненій, присущихъ для послѣдней формы. Нѣтъ утолщенія соединительнотканнаго скелета, фибрознаго превращенія фолликуловъ, утолщенія ретикулы пулпы, словомъ, нѣтъ „фиброаденіи“. Наоборотъ, у больного Umber'a преобладали явленія рѣзкой гипереміи органа съ отложеніемъ большого количества пигмента. Кромѣ того, въ фолликулахъ находились элементы, похожіе на костномозговья исполнинскія клѣтки. Все это картины, которыхъ Banti не наблюдалъ. Такимъ образомъ, на основаніи анализа микроскопической картины селезенки у больного Umber'a, мы вмѣстѣ съ Naegeli подвергаемъ сомнѣнію принадлежность его къ болѣзни Banti. Къ такимъ же неподходящимъ къ описанію итальянскаго профессора измѣненіямъ относится рѣзкое расширение кровеносныхъ капилляровъ селезенки въ случаѣ Quenu и Dival'я. Изъ описанія авторовъ слѣдуетъ, что почти $\frac{1}{5}$ всей пулпы селезенки имѣли видъ ангиоматозной ткани. Въ остальныхъ 13 оперированныхъ случаяхъ съ невыясненной этиологіей результаты микроскопическаго изслѣдованія удаленной селезенки приведены кратко и въ общемъ соотвѣтствуютъ таковымъ при болѣзни Banti.

Всѣ только что упомянутыя измѣненія селезенки, какъ мы видимъ, отличаются большимъ разнообразіемъ и подтверждаютъ высказанное Orsós'омъ положеніе, что при хроническомъ увеличеніи селезенки не всѣ компоненты ткани ея принимаютъ одинаковое участіе въ процессѣ. Вмѣстѣ съ тѣмъ надо имѣть въ виду, что всѣ разнообразныя анатомическія картины увеличенныхъ селезенокъ отвѣчаютъ одной клинической картинѣ, подходящей къ симптомокомплексу Banti. Изъ этого слѣдуетъ, какъ трудно составить себѣ представленіе о сущности процесса, на основаніи изслѣдованія одной только селезенки. Marchand указалъ, что тончайшія гистологическія измѣненія селезенки мало изучены. Необходимо поэтому въ подходящихъ случаяхъ, при наличности клинической картины болѣзни Banti, производить подробное микроскопическое изслѣдованіе всѣхъ органовъ для выясненія этиологіи страданія. Такое изслѣдованіе иногда можетъ пролить свѣтъ на этотъ вопросъ, какъ увидимъ сейчасъ изъ нашихъ случаевъ.

Матеріаль и техника изслѣдованія.

Какъ уже упомянуто во введеніи, матеріаломъ для нашего изслѣдованія послужили 14 случаевъ. Изъ нихъ 9 принадлежатъ Харьковскимъ клиникамъ и больницамъ: 5—изъ Фак. Хир. клин. проф. Л. В. Орлова, 2—Госп. Тер. клин. проф. К. Н. Георгіевскаго, 2—Губ. Зем. больн.; остальные случаи любезно представлены въ наше распоряженіе: изъ Одессы д-ромъ А. И. Синевымъ—1 сл., изъ Баку д-ромъ М. С. Мильманомъ—2 сл., изъ Москвы д-ромъ В. И. Кедровскимъ—1 сл., изъ Петербурга проф. В. А. Оппелемъ—1 сл. Приношу здѣсь искреннюю благодарность всѣмъ названнымъ лицамъ за разрѣшеніе воспользоваться матеріаломъ для изслѣдованія.

Результаты изслѣдованія приведены въ такомъ порядкѣ: сначала помѣщены 8 случаевъ, въ которыхъ съ извѣстной степенью вѣроятности можно было предполагать сифилитическое пораженіе органовъ брюшной полости, причемъ въ первыхъ трехъ наблюдались тромбозы селезеночной и воротной венъ. Затѣмъ идутъ случаи первичной бугорчатки селезенки, малярійнаго увеличенія ея, 3 случая съ невыясненной этиологіей и послѣдній съ подозрѣніемъ на присутствіе паразитовъ *Leishmania Donovanii*.

Для микроскопическаго изслѣдованія вырѣзывались кусочки изъ различныхъ мѣстъ селезенки, печени и ихъ сосудовъ, а также, по возможности, изъ всѣхъ органовъ и тканей. Во второмъ случаѣ нами изслѣдовано такимъ образомъ около 140 кусочковъ. Въ случаяхъ 2, 3, 4, 6 и 8-мъ употреблялись различныя фиксирующія жидкости: формалинъ, жидкости Flemming'a, Zenker'a и Müller'a. Уплотненные кусочки заливались въ целлондинъ.

Толщина срѣзовъ была 4—10 микроновъ. Всѣ они окрашивались гематоксилиномъ съ эозиномъ, гематоксилиномъ съ фуксиномъ и пикриновой кислотой (смѣсь Van Gieson'a) и на упругую ткань по Weigert'y. Для фоновой окраски Weigert'овскихъ препаратовъ мы употребляли насыщенный водный растворъ эозина и въ нѣсколько секундъ получали нужную окраску.

Въ селезенкахъ 1, 5, 7, 10 и 14-го случаевъ намъ встрѣтился пигментъ, природа котораго опредѣлялась извѣстными въ микроскопической техникѣ реакціями (Schmorl). Хорошую услугу оказалъ намъ въ этомъ отношеніи слабый растворъ ѣдкаго натра въ 70° спиртѣ, подъ вліяніемъ котораго препараты быстро очищались отъ пигмента. При помощи микро-химическихъ реакцій намъ удалось установить, что пигментъ образовался отъ пребыванія органовъ долгое время въ формалинѣ.

Во второмъ случаѣ мы произвели экспериментальное изслѣдованіе, состоящее въ томъ, что кусочки свѣжей, только что удаленной у больной, селезенки были введены въ брюшную полость двумъ кроликамъ. Вообще надо сказать, что второй случай нами разслѣдованъ подробнѣ другихъ, благодаря долгому пребыванію больной подъ наблюденіемъ до операціи и благодаря тому, что намъ лично можно было принять участіе въ изслѣдованіи селезенки тотчасъ послѣ удаленія ея и органовъ трупа послѣ смерти.

Собственныя изслѣдованія.

С л у ч а й 1.

Изъ исторіи болѣзни.

Больная М., 23 лѣтъ, крестьянка Харьковской губ., Куп. уѣзда, принята въ Хирург. Фак. клинику Харьк. У-та (проф. Л. В. Орловъ) 9/ix 1902 года.

Anamnesis. Три года тому назадъ послѣ родовъ больная нащупала въ лѣвомъ подреберьи опухоль въ кулакъ величиною, которая постепенно росла. Болей не было; аппетитъ былъ всегда хорошій; стулъ правильный, очень рѣдко поносъ. Передъ поступленіемъ въ клинику было одинъ разъ кровотеченіе изъ носа. 6 л. назадъ страдала ежедневными приступами лихорадки въ теченіе 6 недѣль. Замужемъ четвертый годъ, имѣетъ одного здороваго ребенка.

Status praesens. Животъ шаровидно увеличенъ; сквозь брюшные покровы просвѣчиваютъ сильно расширенныя извитыя вены, которыя простираются и на переднюю грудную стѣнку до ключицъ. Въ брюшной полости опредѣляется жидкость. Послѣ прокола живота въ полости его найдена огромная селезенка, которая спускалась внизъ почти до уровня передне-верхней ости подвздошной кости. Поверхность ея ровная, консистенція твердая. Перкуторная граница тупости селезенки на грудной клѣткѣ начинается съ 7-го ребра по средней подкрыльцовой линіи. Размѣръ органа 30×28 см. Печень: верхняя граница по грудной и по окологрудной линіямъ 4-й промежутокъ; по сосковой 5-е ребро; по передней подкрыльцовой 6-е; по средней 7-е ребро. Нижний край печени прощупывается на 1½—2 пальца выше края реберной дуги.

Въ органахъ грудной полости ничего особеннаго не найдено. Пульсъ 120 въ минуту, слабоватый. Температура нормальна.

Стулъ правильный. Аппетитъ хорошій. Питаніе ниже средняго. Покровы желтовато блѣднаго цвѣта, слизистыя оболочки малокровны. Лимфатическія железы не увеличены и мягки.

Моча насыщенная, бураго цвѣта, съ весьма обильнымъ красноватымъ осадкомъ, исчезающимъ при подогрѣваніи. Реакція весьма кислая; уд. в. 1,027; бѣлка едва замѣтные слѣды; сахара и желчныхъ пигментовъ нѣтъ; количество индикана замѣтно увеличено. Осадокъ: очень много оксалатовъ и уратовъ; попадаются гнойные шарики и эпителий слизистой оболочки пузыря и моченоспускательнаго канала. Количество мочи 360—580 в. с.

15/ix. 1902 г. При проколѣ брюшной стѣнки получено 17 литровъ жидкости съ характеромъ водяночной жидкости.

18/ix. 1902 г. Кровь: красныхъ кровяныхъ шариковъ 3.400.000; бѣлыхъ 5200 вт. одномъ куб. мм. На намазахъ изъ крови малярійныхъ плазмодіевъ не обнаружено. По отношенію къ краснымъ кровянымъ шарикамъ замѣчается пойкилоцитозъ; среди бѣлыхъ преобладаніе многоядерныхъ элементовъ.

20/ix. 1902 г. Число красныхъ кровяныхъ тѣлецъ 3.800.000, бѣлыхъ 5.400. Въ остальномъ тѣ же данныя, какъ и при первомъ изслѣдованіи.

24/ix. 1902 г. Изслѣченіе селезенки и операція Talma (проф. Л. В. Орловъ).

Операція сопровождалась значительнымъ кровотеченіемъ изъ сосудовъ съ ломкими стѣнками.

Обезкровленная селезенка вѣситъ 1431 грм.; наибольшая длина 25, ширина 17, толщина 9—10 см. Поверхность гладкая.

При нарастающей слабости и малокровіи 26/ix ночью послѣдовала смерть.

Клиническій діагнозъ: *splenomegalia*.

Извлеченіе изъ протокола вскрытія 27/ix 1902 года (д-ръ К. Ф. Еленевскій).

Трупъ 152 см. ростомъ. Животъ вздутъ. Нижнее отверстіе грудной кѣтки расширено. Кожа тонка, вены ясно просвѣчиваютъ, особенно на животѣ и нижнихъ конечностяхъ. По средней линіи живота видна операціонная рана, длиною около 25 см., съ хорошо наложенными швами.

Въ брюшной полости обнаружено значительное количество кровянистой жидкости. Большой сальникъ пришитъ во многихъ мѣстахъ къ передней брюшной стѣнкѣ и припаянъ къ петлѣ тонкой кишки, къ діафрагмѣ и къ передней поверхности печени. Сальникъ покрытъ мелкими кровяными сгустками. Брюшина паріетальная и висцеральная утолщена, отечна, разрыхлена и пятнисто пигментирована. Желудокъ, тонкія кишки, мѣшокъ слѣпой кишки и fl. sigmoidea вздуты газами. Печень приподнята кверху, совершенно закрывается вздутой и искривленной поперечной частью ободочной кишки. Высота стоянія діафрагмы до вскрытія грудной кѣтки на правой сторонѣ на уровнѣ второго межребернаго промежутка; на лѣвой на уровнѣ третьяго ребра.

Селезенка отсутствуетъ. На мѣстѣ операціоннаго поля видны сосуды съ наложенными лигатурами и одинъ сосудецъ, толщиной въ вязальную спицу, отирепарованный на протяженіи 2—2½ см., представлялся выполненнымъ кровянымъ сгусткомъ чернаго цвѣта, который при давленіи высвободился въ видѣ пробочки. По удаленіи тонкихъ и толстыхъ кишокъ можно было ближе осмотрѣть печень, которая представляла слѣдующія особенности. Размѣры: справа налѣво—21, сзади напередъ—13, наибольшая толщина

7 см. Такіе размѣры представляла уродливо измѣненная бугристая правая доля печени. Лѣвая доля совершенно атрофирована и представлялась въ формѣ треугольной пластинки фиброзной плотности, толщиной не болѣе 3—4 мм., съ вкрапленными въ нее остатками печеночной ткани въ формѣ мелкихъ буроватаго цвѣта бляшкообразныхъ утолщеній. Нижняя поверхность правой доли печени содержитъ глубокія бороздки, отпнуровывающія большія дольки печеночной ткани, выступающія на поверхности въ видѣ возвышеній то въ формѣ валиковъ, то гребневидныхъ образований. На лѣвой сторонѣ желчнаго пузыря рѣзко выступаетъ lobus Spigelii въ видѣ полушаровиднаго узла, въ которомъ содержатся желтоватаго цвѣта, величиною до лѣснаго орѣха, узлы аденоматозныхъ новообразований. Ткань печени на поверхности мраморнаго цвѣта вслѣдствіе чередованія темнокрасныхъ участковъ (отъ расширенныхъ сосудовъ) съ желтоватыми узлами аденоматознаго новообразованія, разсыянными въ буровато-красной ткани печени. Узлы новообразованія, различной величины отъ коноплянаго зерна и до голубинаго яйца, рѣзко отграничены отъ окружающей ткани, слегка возвышаются надъ поверхностью разрѣза паренхимы печени и представляются грубо дольчатыми, желтоватыми, съ красными точками, соответствующими центрамъ долекъ. Развѣтвленія *v. portae* расширены и выполнены буро-красными, сухими, ломкими тромбами, которые продолжаются и на главный стволъ въ воротахъ печени и *lig. hepato-duodenale*, растягивая ее до толщины двухъ пальцевъ. Брыжжейка утолщена. Почка малы, валикообразны. Кортковій слой желтоватаго цвѣта, пирамиды блѣдно-краснаго цвѣта, сосочки притуплены. Брыжжечныя железы, паховыя и по ходу аорты малокровны, кожисты и маловаты.

Легкія въ переднихъ отдѣлахъ эмфизематозно вздуты, малокровны, совершенно закрываютъ сердечную область; въ нижнихъ доляхъ по заднему краю отечны, красноватаго цвѣта. Сердце мало, плоско-коническое, содержитъ въ предсердіяхъ и правомъ желудочкѣ рыхлые свертки крови. Мускулатура дрябла, буро-желтаго цвѣта. *Arteria pulmonalis* широкая. Аорта узкая и тонкостѣнная, эластичная.

Оболочки мозга венозно гниеремированы и отечны. Въ боковыхъ желудочкахъ немного серозной жидкости. Ткань мозга малокровна, кости свода съ утолщеннымъ диплоѣ.

Анатомическій діагнозъ: *operatio splenectomia et omentofixatio. Thrombosis v. portae et hepatoadenomata. Atrophia exquisita lobi sinistri hepatis. Ascites et peritonitis adhaesiva recens. Haemorrhagia interna parenchymatosa. Dilatatio cordis. Fetasia et oedema pulmonum.*

Микроскопическое исследование.

Селезенка. Капсула и трабекулы не резко утолщены. Капсула состоит из наружного слоя разбухших фиброзных волокон и более компактного внутреннего со скудным количеством ядер. Толщина капсулы—210 μ .—трабекулъ 42 μ . Количество упругой ткани в капсулѣ невелико, только в глубоких слояхъ различается сѣточка изъ тонкихъ волоконъ. Трабекулы снабжены упругой тканью в большемъ количествѣ. Подъ капсулой в нѣкоторыхъ мѣстахъ располагается слой пульпы, состоящій изъ мощныхъ соединительнотканыхъ волоконъ съ расширенными капиллярами; толщина его превосходитъ в два или три раза объемъ капсулы.

Самыя интересныя измѣненія найдены в Мальпигіевыхъ тѣльцахъ, которыя находятся в различныхъ стадіяхъ обратнаго метаморфоза, ведущаго къ полному ихъ заустѣвнью. Вообще надо сказать, что число фолликуловъ в селезенкѣ весьма уменьшено; на препаратахъ в $1,5 \times 1,5$ см. ихъ насчитывается отъ 4—6. Нормальныхъ фолликуловъ почти совсѣмъ не встрѣчается. Если изрѣдка попадаются скопленія неизмѣненной лимфоидной ткани около артеріальной вѣточки, то и такіе фолликулы являются в огромномъ большинствѣ случаевъ атрофированными. Величина ихъ равняется $175 \times 122,5 \mu$. (при величинѣ нормальныхъ тѣлецъ отъ 200 до 700 μ . по Ебнер'у). Чаше однако попадаются мелкія артеріальныя вѣточки съ гиалинизированными стѣнками и вокругъ нихъ в родѣ широкой муфты небольшія круглыя образования, 105 μ . в діаметрѣ, состоящія изъ гиалинизированной ретикулы на мѣстѣ бывшихъ фолликуловъ. Реакція на амилоидъ в нихъ дала отрицательный результатъ. При слабомъ увеличеніи видно, что эти гиалиновыя образования вокругъ артерій располагаются топографически именно такъ, какъ это полагается для Мальпигіевыхъ тѣлецъ. При большемъ увеличеніи в щеляхъ между гиалинизированными волокнами замѣчаются продолговато-овальныя ядра клѣтокъ, величиною в 7 μ . На Van Gieson'овскихъ препаратахъ эти гиалиновыя образования окрашиваются в красный цвѣтъ. При окраскѣ на упругую ткань находимъ в интересующихъ насъ мѣстахъ упругую сѣточку вокругъ артерій, т. е. расположеніе упругихъ волоконъ, характерное для фолликуловъ селезенки.

Дальнѣйшія изслѣдованія микроскопическихъ препаратовъ открываютъ картины, объясняющія эти, по первому взгляду, загадочныя образования. Мы имѣемъ в виду милярныя некрозы фолликуловъ на нѣкоторыхъ препаратахъ. Уже при слабомъ увеличеніи в центрѣ такихъ фолликуловъ видны клѣточные скопленія, напоминающія эпителиоидные бугорки. Сходство съ бугорками кажется тѣмъ большимъ, что эти блѣдно красящіяся гематоксилиномъ клѣточные скопленія окружены валомъ лимфоидныхъ клѣтокъ, интен-

сивно красящихся гематоксилиномъ. Величина такихъ фолликуловъ съ эпителиоиднымъ центромъ $350 \times 315 \mu$.; размѣры эпителиоиднаго центра $140 \times 157,5 \mu$., т. е. почти половина всего тѣльца занята перерожденной частью, а в нѣкоторыхъ мѣстахъ и болѣе половины. При сильномъ увеличеніи оказывается, что многія изъ эпителиоидныхъ клѣтокъ в центрѣ фолликула подверглись некробиотическому процессу: протоплазма ихъ гиалинизирована и представляется в видѣ глыбокъ, окрашивающихся в неопредѣленный синевато-красный цвѣтъ; хроматинъ ядеръ в нѣкоторыхъ клѣткахъ растворился (кариолизъ), в другихъ клѣткахъ хроматиновая субстанція распалась на глыбки (кариорексисъ). Величина эпителиоидныхъ клѣтокъ отъ 10,5 до 17,5 μ . Количество упругой ткани в некротическихъ фолликулахъ резко уменьшено. Кое-гдѣ среди лимфоидныхъ элементовъ находятся скудные обрывки упругаго вещества. Такимъ образомъ, получается картина, свойственная милярнымъ некрозамъ фолликуловъ, которые наблюдаются, напр., при дифтеріи и при другихъ заболѣваніяхъ отравляющаго характера.

Посмотримъ теперь, в какой гистогенетической зависимости находятся вышеописанныя гиалиновыя образования къ милярнымъ некрозамъ. Прежде всего надо замѣтить, что некрозы встрѣчаются далеко не на всѣхъ препаратахъ. Это указываетъ на то, что болѣзненный процессъ вспыхивалъ очагами. В одномъ какомъ нибудь мѣстѣ ядъ начиналъ свое разрушительное дѣйствіе на группу фолликуловъ, подъ влияніемъ котораго эндотелій стромы сначала размножился, а затѣмъ некротизировался. Тотчасъ же наступала регенерация соединительной ткани, которая мало-по-малу замѣщала ретикулярную основу фолликула. Получалось фиброзное превращеніе лимфоиднаго фолликула, напоминающее обыкновенный рубецъ на мѣстѣ бывшаго некроза ткани. Далѣе, происходило гиалиновое перерожденіе рубцовой ткани и, такимъ образомъ, на мѣстѣ бывшихъ некрозовъ и эпителиоидныхъ фолликуловъ получались около артерій тѣ гиалиновыя муфты, о которыхъ упоминалось выше.

Пульпа селезенки склерозирована и при слабомъ увеличеніи получается картина совершенно однородной ткани, заустѣвшей и заросшей соединительной тканью. Она превратилась в кавернозное образование съ толстыми перегородками, какъ это бываетъ при хронической индурации селезенки. На Van Gieson'овскихъ препаратахъ в нѣкоторыхъ участкахъ фиброзныя волокна пульпы окрашиваются в красный цвѣтъ. Количество клѣточныхъ элементовъ в пульпѣ довольно значительно, главнымъ образомъ, встрѣчаются небольшія клѣтки, в 7—14 μ . величиною. Кавернозныя вены съ утолщенными стѣнками, в нѣкоторыхъ мѣстахъ расширены, эндотелій ихъ разрастается, иногда слущивается. Вѣточки селезеночной вены склерозированы. При окраскѣ на упругую ткань в пульпѣ ясно обрисовываются мелкія артеріальныя вѣточки, соотвѣтствующія бывшимъ фолликуламъ, теперь атрофированнымъ и перерожденнымъ.

Резюмируя все сказанное объ измененіяхъ въ селезенкѣ, получимъ слѣдующія данныя. Капсула умѣренно утолщена, въ трабекулахъ много упругой ткани. Кавернозные вены превратились въ тодстостѣнные пространства, мало наполненныя кровью. Ретикула пульпы фиброзна изменена, отъ нѣжнаго строенія ея не осталось и слѣдовъ. Вѣточки селезеночной вены склерозированы. Въ Мальпигіевыхъ тѣльцахъ найдены милярные некрозы и разрастанія эпителиодныхъ клѣтокъ ретикулы; бѣольшая же часть ихъ подверглась гиалиновому превращенію или простой атрофій, которая доводитъ ихъ постепенно до уничтоженія. Только по уцѣлѣвшей упругой ткани артеріальныхъ вѣточекъ можно судить о мѣстахъ бывшихъ фолликуловъ.

Печень. Серозный покровъ печени располагается равномернымъ слоемъ, толщиной въ 28 μ .; онъ снабженъ густой сѣткою упругихъ волоконъ и чрезвычайно скуднымъ количествомъ клѣточныхъ элементовъ. Иногда на его поверхности образуются глубокія втяженія соотвѣтственно рубцамъ, которые прорѣзываютъ печеночную паренхиму. Строеніе печени изменено. Не вездѣ ясно выражено трабекулярное распредѣленіе клѣтокъ, свойственное нормальной печени. Въ нѣкоторыхъ мѣстахъ трабекулярность исчезаетъ, нѣтъ дѣленія также на дольки и получаютъ громадныя пространства, занятыя клѣтками, похожими на печеночныя. Онѣ неправильной, круглой формы, съ зернистой протоплазмой, содержащей бурый пигментъ и съ небольшимъ, круглой или овальной формы, ядромъ, интенсивно красящимся гематоксилиномъ. Мѣстами въ протоплазмѣ содержатся капельки жира. Такова картина аденоматозныхъ мѣстъ, указывающихъ на полную перестройку печени въ данномъ очагѣ. Размѣры аденоматозныхъ клѣтокъ 17,5 μ , величина ядра 7 μ . Встрѣчаются клѣтки, имѣющія два ядра.

Количество соединительной ткани въ печени увеличено. На Van Gieson'овскихъ препаратахъ ясно видно разрастаніе ея въ видѣ извитыхъ, мѣстами штопорообразныхъ соединительнотканыхъ волоконъ между печеночными балками. Такимъ образомъ, при сильномъ увеличеніи получается ясная соединительнотканная сѣтъ внутри дольки, въ петляхъ которой заложены печеночныя клѣтки. Ядра послѣднихъ окрашиваются сравнительно слабо, въ протоплазмѣ очень много мелкихъ бѣловыхъ частицъ. Величина клѣтокъ 17,5—24,5 μ , размѣры ядеръ 7—10 μ . Измѣренія показываютъ, слѣдовательно, что величину клѣтокъ надо признать уменьшенною (нормальная величина клѣтокъ 18—26 μ . по Ph. Stöhr'y). Мѣстами въ клѣткахъ встрѣчаются отложенія жира въ видѣ то крупныхъ, то мелкихъ капель. Было бы неполно наше описаніе, если бы мы не упомянули, что, помимо интрадольбарнаго разрастанія, происходитъ также разрастаніе соединительной ткани и между долками, т. е. въ Глис-

соновой капсулѣ. Здѣсь мы встрѣчаемъ объемистыя рубцовыя образования однороднаго вида съ небольшимъ количествомъ клѣтокъ.

На одномъ только препаратѣ въ рубцѣ найдено скопленіе мелкихъ круглыхъ клѣтокъ, которыя очень напоминаютъ остатки милярной гумы.

Такимъ образомъ, въ данномъ случаѣ мы имѣемъ дѣло съ разлитымъ разрастаніемъ соединительной ткани внутри долекъ и гнѣздными рубцовыми образованиями между долками вокругъ сосудовъ. Изслѣдованіе упругой ткани оказало намъ услугу въ томъ отношеніи, что мы получили возможность ближе подойти къ выясненію гистогенеза упомянутыхъ рубцовъ. Они состоятъ изъ богатой эластиномъ соединительной ткани, заключающей въ себѣ много кровеносныхъ и желчныхъ сосудовъ, которые расположены между долками, какъ это обыкновенно наблюдается въ сифилитическихъ рубцахъ при *hepar lobatum*. Печеночной ткани здѣсь нѣтъ и слѣда, она атрофирована. Стѣнки артерій утолщены, мышечная ихъ просла соединительной тканью. Рубецъ, какъ сказано выше, отличается чрезвычайнымъ богатствомъ упругой ткани, расположенной около междольковыхъ сосудовъ. Отъ рубца отходятъ вглубь паренхимы органа широкія соединительнотканныя перегородки, также богатые упругими волокнами.

Внутренняя оболочка воротной вены утолщена. Нѣкоторыя вѣточки ея сплошь заросли соединительной тканью, по большей части, бѣдной упругими волокнами. Къ этому надо прибавить, что въ просвѣтѣ крупныхъ вѣточекъ иногда содержатся пристѣпочные бѣлые тромбы съ свернувшимся фибриномъ.

Такимъ образомъ, всѣ измененія печени могутъ быть представлены въ такомъ видѣ. Вѣточки воротной вены склерозированы и мѣстами закрыты тромбомъ, внутренняя оболочка ихъ утолщена; нѣкоторыя вѣтви заросли соединительной тканью. Печеночная паренхима перестроена. Среди атрофированныхъ и перерожденныхъ клѣтокъ образуются большія пространства, занятыя аденоматозными клѣтками. Вся печень прорастаетъ большимъ количествомъ соединительной ткани, какъ въ видѣ диффузнаго внутридольковаго разрастанія волоконъ послѣдней, такъ и междольковаго гнѣзднаго образования рубцовъ по ходу сосудовъ. Въ рубцахъ много упругой ткани. Распредѣленіе ея показываетъ, что въ нѣдрахъ фиброзной однородной ткани находятся вѣточки воротной вены съ описанными уже свойствами, артерія съ утолщенными стѣнками и много желчныхъ сосудовъ.

Воротная вена. Lig. hepato-duodenale, въ которой проходитъ воротная вена, находится въ состояніи остраго воспаленія. Ткань ея инфильтрована бѣлыми кровяными тѣльцами, которыя мѣстами образ-

ють скопленія, похожія на мільярные гнойнички. Капилляры гиперемированы и весьма растянуты; въ нѣкоторыхъ изъ нихъ получилось краевое стояніе лейкоцитовъ. Словомъ, передъ нами картина остраго воспаления. Въ нѣкоторыхъ вѣточкахъ воротной вены образовались бѣлые и фибринозные тромбы. Но, кромѣ острыхъ воспалительныхъ измѣненій, имѣются здѣсь и хроническія въ видѣ тяжелой фибробластовъ вокругъ сосудовъ. Въ крупныхъ вѣтвяхъ воротной вены находятся свѣжіе красные тромбы. Въ мѣстѣ образованія тромба стѣнка вены пронизана лейкоцитами и фибробластами, содержитъ также отложенія фибрина, который начинаетъ организоваться. Мы имѣемъ, такимъ образомъ, гистологическую картину хроническаго и остраго *pyelophlebit'a*. Но этимъ еще не исчерпываются измѣненія въ воротной венѣ; въ *lig. hepato-duodenale* встрѣчаются вѣтви ея, просвѣтъ которыхъ заросъ соединительной тканью, что особенно видно на препаратахъ, окрашенныхъ по Weigert'у. Стѣнка воротной вены прорѣзана кровеносными сосудами, какъ это наблюдается въ канализованномъ тромбѣ. Недалеко отъ крупнаго затромбированнаго ствола воротной вены въ *lig. hepato-duodenale* находятся просвѣты болѣе мелкихъ ея вѣтвей, совершенно заросшихъ соединительной тканью, какъ уже было упомянуто, и рядомъ съ такими запустѣвшими вѣтвями лежатъ другія вѣтви съ свободнымъ просвѣтомъ. Вотъ эти-то послѣднія и заслуживаютъ особеннаго нашего вниманія. Если разсматривать при больномъ увеличеніи ихъ внутреннюю оболочку, то она оказывается не вездѣ одинаковой толщины. Мѣстами она разрастается, образуетъ волнообразныя возвышенія, состоящія изъ большого числа клѣточныхъ элементовъ, что ведетъ къ суженію просвѣта сосуда. Иногда въ такихъ подушковидныхъ возвышеніяхъ пробѣгаютъ сосуды капиллярнаго типа. Кромѣ того, въ жировой клѣтчаткѣ *lig. hepato-duodenalis* слѣдуетъ отмѣтить свѣжія кровоизліянія и, какъ выше было уже упомянуто, воспалительную мелкоклѣточную инфильтрацію съ одной стороны, тяжи изъ фибробластовъ и полибластовъ съ другой стороны.

Обратимся теперь къ тромбу воротной вены. Если поставить себѣ задачей точно опредѣлить границы внутренней оболочки сосуда и тромба, то выполнить такую задачу окажется нелегко, потому, что внутренняя оболочка затромбированнаго сосуда находится въ состояніи воспаления съ организаціей отложившагося въ ней фибрина, на который въ свою очередь произошло свѣжіе напластованія фибрина. Однако удается найти болѣе удачныя мѣста, въ которыхъ мы видимъ слѣдующіе слои, начиная отъ просвѣта: 1) красный тромбъ, состоящій изъ красныхъ кровяныхъ тѣлецъ; 2) на самой внутренней поверхности сосуда нити фибрина, между которыми находятся красные кровяные шарики; 3) внутренній слой внутренней оболочки, пронитанный фибриномъ, полинуклеарами и фибробластами; 4) наружный слой внутренней оболочки болѣе мощный и

широкій, чѣмъ внутренній, состоящій изъ фибробластовъ и капилляровъ; ни фибрина, ни красныхъ тѣлецъ въ этомъ слое нѣтъ; 5) средняя оболочка воротной вены, прорытая вновь образованными кровеносными сосудами на подобіе того, какъ это бываетъ при *mesoaortitis syphilitica cicatricosa*. Наиболѣе демонстративными оказались препараты, окрашенные по Weigert'у. На нихъ по расположенію упругой ткани отчасти можно судить о распространеніи процесса. Остатки упругой ткани располагаются въ видѣ змѣевидной полоски на границѣ между внутренней и средней оболочками. Эта упругая полоска прерывается тамъ, гдѣ образовались кровеносные сосуды, прорѣзывающіе, какъ выше упомянуто, стѣнку. Съ другой стороны, въ ней образовался обширный перерывъ тамъ, гдѣ находится грануляціонная ткань, прорастающая стѣнку. Въ этомъ мѣстѣ уцѣлѣли только обломки упругой ткани. *Vasa vasorum* инфильтрованы грануляціонными клѣтками, эндотелій ихъ разрастается и суживаетъ просвѣтъ сосудовъ.

Итакъ, всѣ измѣненія воротной вены сводятся къ острымъ воспалительнымъ явленіямъ въ окружающей клѣтчаткѣ и хроническимъ явленіямъ во всей стѣнкѣ, особенно въ средней и внутренней оболочкахъ; просвѣтъ ея затромбированъ.

Почка. Рѣзко выражено бѣловое перерожденіе почки. Въ корковомъ слое извитые каналы содержатъ набухшіи эпителий, ядра котораго потеряли способность окрашиваться гематоксилиномъ, протоплазма зерниста. Клубочки набухли и прилегаютъ къ Боуманновской капсулѣ. Количество соединительной ткани въ почкѣ увеличено. Упругая ткань усиленно развилась въ капсулѣ и кровеносныхъ сосудахъ, кромѣ того, появились расплывчатая упругія волокна въ Боуманновской капсулѣ. Внутренняя оболочка крупныхъ венъ склерозирована. Артеріи безъ особыхъ измѣненій.

Лимфатическія железы, какъ указано въ протоколѣ, атрофированы и склерозированы. Микроскопическія картины подтверждаютъ данныя макроскопическаго изслѣдованія. Начнемъ съ периферическихъ железъ, именно съ паховыхъ. Капсула железы утолщена, отъ нея отходятъ вглубь также гипертрофированныя перегородки. Между послѣдними лежитъ склерозированная лимфоидная ткань. Фолликулы атрофированы. Ретикулярная ткань почти на всемъ протяжении превратилась въ соединительную ткань. Лимфоидныхъ элементовъ относительно мало, мѣсто ихъ занято размножившимся эндотелиемъ въ видѣ вытянутыхъ хвостатыхъ клѣтокъ. Окраска на упругую ткань по Weigert'у даетъ демонстративные препараты, подтверждающіе склерозъ и атрофію паховыхъ железъ. Количество упругой ткани въ капсулѣ и перегородкахъ увеличено.

Въ брыжжеечныхъ железахъ склерозъ и атрофія выражены еще сильнѣе, чѣмъ въ паховыхъ. Фолликулы атрофированы и уменьшены въ объемѣ; ретикулярная ткань замѣщена соединитель-

ной. Капсула отдѣльныхъ железъ утолщена и содержитъ очень много упругой ткани, количество которой служитъ до извѣстной степени мѣриломъ атрофiи железы. Въ брыжжеечныхъ железахъ содержится много расширенныхъ тонкостѣнныхъ венъ.

Брыжжеечныя вены склерозированы. Стѣнки ихъ гипертрофированы. Мѣстами во внутренней оболочкѣ образовались утолщенiя въ видѣ бляшекъ. Внутренняя оболочка артерiи (брыжжеечной) почти по всей окружности сосуда утолщена и состоитъ изъ слабо волокнистой, отечной ткани съ небольшимъ количествомъ ядеръ. Въ этомъ утолщенiи внутренней оболочки лишь изрѣдка можно встрѣтить группы тонкихъ нѣжныхъ волоконъ упругой ткани.

Такимъ образомъ, въ лимфатическихъ железахъ находимъ размноженiе эпителиоидныхъ кѣлѣтокъ, которыя вытѣсняють элементы лимфоидной ткани. Фолликулы запусѣваютъ и зарастаютъ соединительной тканью. Строма железъ принимаетъ видъ фиброзной ткани. Другими словами, въ лимфатическихъ железахъ мы находимъ такую же фиброадению, какъ и въ селезенкѣ, но выраженную въ меньшей степени по сравненiю съ послѣдней.

Легкое. Альвеолы расширены. Въ крупныхъ бронхахъ содержится катарральный секретъ. Вокругъ бронховъ мѣстами попадаются очаги мелкокѣлочной воспалительной инфильтрацiи. Нѣкоторыя части легкаго въ состоянiи отека: альвеолы выполнены свернувшейся мелкозернистой массой бѣлаго отечной жидкости. Встрѣчаются небольшiя пространства съ утолщенными перегородками между альвеолами и карнификацiей интерстиции. Если ко всему этому прибавить еще встрѣчающiяся въ нѣкоторыхъ кровеносныхъ сосудахъ бѣлые пристѣночные тромбы, то гистологическая картина въ легкихъ этимъ и исчерпывается.

Сердце. Въ сердечной мышцѣ рѣзко замѣтна фрагментация; поперечная исчерченность выражена умеренно. Среди ядеръ довольно часто встрѣчаются очень большiя ядра, интенсивно красящiяся гематоксилиномъ, величиною $31,5 \times 14 \mu$, при размѣрѣ остальныхъ меньшихъ ядеръ $14 \times 7 \mu$. Количество соединительной ткани увеличено. Внутренняя оболочка сердца снабжена большимъ количествомъ упругаго вещества въ видѣ зеренъ и нѣжныхъ волоконъ. Упругая ткань гиперплазируется также въ мѣстахъ усиленнаго развитiя соединительной ткани между мышечными пучками.

Въ наружной оболочкѣ сердца очень мало упругой ткани.

Итакъ, всѣ измѣненiя сердца сводятся къ атрофическимъ явленiямъ мышечнаго слоя и мышечной диссоциации вслѣдствiе ядовитаго дѣйствiя неизвѣстнаго яда на мышечныя волокна.

Щитовидная железа содержитъ глыбки коллоиднаго вещества. Количество соединительной ткани, равно какъ и упругой, не увеличено. Кровеносныя сосуды безъ особыхъ измѣненiй.

Картина болѣзни нашей больной въ главныхъ своихъ проявленiяхъ можетъ быть представлена въ слѣдующемъ видѣ. Жена 23 лѣтъ случайно замѣтила у себя въ лѣвомъ подреберьи увеличенную селезенку, которая, по всей вѣроятности, существовала и раньше, такъ какъ ростъ ея не причинялъ больной безпокойствъ. Въ анамнезѣ нѣтъ никакихъ указанiй на алкоголизмъ, сифилисъ и бугорчатку. Дихорадочное заболѣванiе, длившееся 6 недѣль, не походитъ на малярию, а скорѣе соответствуетъ какой-нибудь различной болѣзни съ опредѣленнымъ циклическимъ теченiемъ, напр., брюшному тифу. При объективномъ изслѣдованiи не менѣе какъ черезъ 3—4 года отъ первыхъ проявленiй болѣзни констатируются главнѣйшiя измѣненiя въ брюшной полости. Огромная селезенка, которая сохранила приблизительно свою форму, не смотря на колоссальное увеличенiе. Представленiе о формѣ селезенки получается какъ на основанiи имѣющихся измѣренiй, такъ и на основанiи схематическаго наброска границъ органовъ, сдѣланнаго д-ромъ Г. А. Валяшко въ исторiи болѣзни. Затѣмъ найдена уменьшенная печень; нижнiй край ея не доходитъ до реберной дуги. Въ брюшной полости водяночная жидкость. Въ крови уменьшенiе красныхъ и бѣлыхъ тѣлецъ. Къ этому надо прибавить, что лимфатическiя железы у М. были не увеличены. Не трудно видѣть, что указанныя данныя почти полностью отвѣчаютъ симптомокомплексу болѣзни Ванти въ водяночномъ ея периодѣ. На третiй день послѣ изслѣченiя селезенки и операции Талма послѣдовала смерть.

Къ нѣкоторымъ пунктамъ клинической картины мы вернемся еще послѣ разбора анатомическихъ данныхъ, къ которому теперь и перейдемъ.

Наибольшiй интересъ представляютъ органы брюшной полости. Селезенка увеличена приблизительно въ 6 разъ противъ нормы. Вѣсъ ея 1431 грм. (норма 150—250 грм.), размѣры $25 \times 17 \times 9$ см. Печень, наоборотъ, уменьшена, по крайней мѣрѣ, на одну треть, не считая полной атрофiи лѣвой доли. Размѣры печени, т. е. правой доли $21 \times 13 \times 7$ см. (лѣвая доля отсутствуетъ). Между тѣмъ наименьшiй размѣръ нормальной печени $25 \times 20 \times 6$ см. Къ сожалѣнiю, въ протоколѣ не сохранилось цифры, выражающей вѣсъ печени М., но все же по приблизительному подсчету, на основанiи размѣровъ печени, можно предполагать, что вѣсъ ея былъ скорѣе менѣе 1000 грм., чѣмъ болѣе.

Итакъ, сравнивая по величинѣ селезенку съ печенью, мы видимъ, что селезенка по объему и, по всей вѣроятности, по вѣсу болѣе печени. по крайней мѣрѣ, на одну треть; другими словами, селезенка не только конкурируетъ по величинѣ съ печенью, но даже превосходитъ ее. При такомъ взаимномъ соотношеніи селезенки и печени, соединяющіе ихъ сосуды склерозированы, воротная вена, кромѣ того, закрыта тромбомъ. Это послѣднее обстоятельство усложняетъ пониманіе сущности патологическихъ измѣненій у М. и послѣдовательнаго ихъ распространенія. Въ самомъ дѣлѣ, Вонне ¹⁾ показалъ, что опухоль селезенки можетъ повести къ воспаленію внутренней оболочки и послѣдовательному тромбу селезеночной и воротной венъ. Авторъ думаетъ, что воспаленіе это развивается вслѣдствіе распространенія измѣненій селезенки на стѣнку вены, а также вслѣдствіе замедленной циркуляціи крови въ уплотненной селезенкѣ. Замедленіе кровообращенія усиливается отъ присутствія большого числа гигантскихъ клѣтокъ въ селезеночныхъ капиллярахъ, которыя происходятъ изъ эндотелія сосудовъ. Edens присоединяется къ мнѣнію Вонне. Съ другой стороны, тромбозъ воротной вены вызываетъ, какъ извѣстно, измѣненія въ печени и селезенкѣ. Итакъ, спрашивается: вызваны ли измѣненія селезенки и печени у нашей больной вторично тромбозомъ воротной вены, первоначально ли процессъ гнѣзился въ паренхиматозныхъ органахъ, или причина всѣхъ измѣненій общая?

Начнемъ анализъ измѣненій съ селезенки. Характеръ процесса въ ней не можетъ считаться вторичнымъ. Признаковъ застойныхъ явленій, въ видѣ большого кровенаполненія органа, расширенія кавернозныхъ венъ, утолщенія сосудистыхъ влагалищъ и наружной оболочки сосудовъ (Nikolaides) ²⁾, а также рѣзкаго утолщенія трабекулъ не наблюдается. Наоборотъ, увеличеніе селезенки вызвано въ данномъ случаѣ гиперплазіей клѣтокъ, склеротическимъ процессомъ пульпы и измѣненіями фолликуловъ. Перерожденія послѣднихъ носятъ разнообразный характеръ въ зависимости отъ силы дѣйствія ядовитыхъ веществъ. Они атрофированы, подверглись милярнымъ некрозамъ или гліиновою превращенію, строма ихъ склерозирована.

¹⁾ Bonne. Ein Beitrag zur Kenntniss der Thrombosen der Vena lienalis. Diss. Göttingen. 1884.

²⁾ Nikolaides. Ueber die histologischen Veränderungen der Stauungsmilz. Virchow's Arch. 1880, Bd. 82.

Итакъ, принимая во вниманіе сказанное, хроническій воспалительный процессъ въ селезенкѣ не могъ быть вторичнымъ, а, по всей вѣроятности, самъ дѣйствовалъ на селезеночную и воротную вену и могъ повести къ эндотелиту и послѣдовательному тромбозу ихъ. Если это такъ, то въ печени надо ожидать измѣненія, зависящія отъ тромбоза воротной вены. Изъ указавій по этому вопросу Bormann'a ¹⁾, Saxer'a ²⁾, Strümpell'я ³⁾ и др. слѣдуетъ, что даже продолжительная закупорка воротной вены не оказываетъ никакого вліянія на объемъ печени, такъ какъ послѣдняя можетъ получать достаточное количество крови черезъ печеночную артерію. Все же упомянутые авторы допускаютъ возможность умѣренной общей атрофіи печени вслѣдствіе продолжительнаго прекращенія воротнаго кровообращенія. Одновременные циррозъ и дольчатость печени надо считать за причину, или сопутствующее явленіе тромбоза воротной вены, а не послѣдствіе его.

Если обратимся къ печени въ данномъ случаѣ, то увидимъ въ ней обиліе соединительной ткани, какъ въ видѣ гнѣзныхъ скопленій, такъ и въ видѣ диффузнаго внутридольковаго разрастанія соединительнотканыхъ волоконъ. На поверхности печени образуются глубокія рубцовыя втяженія, ткань ея перестроена. Объяснить происхожденіе рубцовыхъ втяженій имѣются двѣ возможности: 1) присутствіе гуммъ, которыя разсосались и оставили послѣ себя рубцы и 2) частичный *pylephlebo-thrombosis* съ послѣдующей мѣстной атрофіей. Надо думать, что послѣдняя причина играла извѣстную роль въ образованіи рубцовъ, о чемъ свидѣтельствуютъ измѣненія вѣтвей воротной вены, какъ въ самой печени, такъ и изслѣдованія ея на протяженіи отъ впаденія въ нее селезеночной вены до самыхъ воротъ печени. Что касается гуммъ, то въ этомъ отношеніи найдено только одно мѣсто съ гуммозной инфильтраціей мелкими клѣтками. Эта находка указываетъ на бывшее распространеніе милярныхъ гуммъ въ соединительнотканыхъ разрастеніяхъ, въ настоящее же время мы имѣемъ послѣдствія хроническаго процесса въ видѣ рубцовъ. Однако нѣкоторыя данныя могутъ

¹⁾ Bormann. Beiträge zur Thrombose des Pfortaderstammes. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1897, Bd. 59, H. III.—IV.

²⁾ Saxer. Beiträge zur Pathologie des Pfortaderkreislaufs. Centralbl. f. allgem. Pathol. 1902, Bd. 13, № 15.

³⁾ Strümpell. Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten. Leipzig. 1907, Bd. 1.

проливать свѣтъ на причину описанныхъ измѣненій печени. Мы имѣемъ въ виду диффузное разрастаніе соединительной ткани по всему органу, очаговое развитіе рубцовъ между дольками, склерозъ воротной вены и облитерацию ея вѣточекъ. Если къ этому прибавить наличность милиарной гуммы, то станетъ возможнымъ объяснить гистологическія измѣненія печени вліяніемъ сифилитическаго яда въ формѣ наследственнаго его проявленія. Если мы допускаемъ сифилитическую природу измѣненій печени, то совершенно понятнымъ становится тромбозъ воротной вены. Извѣстно, что цирротическія явленія и сифилисъ печени являются наиболѣе частой причиной вторичнаго хроническаго тромбоза вены. Здѣсь только отмѣтимъ, что въ воротной венѣ былъ найденъ рѣзкій склерозъ внутренней оболочки на подобіе атероматознаго процесса аорты, которому Vogmann ¹⁾ придаетъ большое значеніе въ происхожденіи тромба и причиною склероза, по мнѣнію автора, чаще всего служитъ сифилисъ.

Такимъ образомъ, мы предполагаемъ одну общую причину измѣненій селезенки, печени и сосудовъ брюшной полости. Причина эта заключается въ наследственномъ сифилисѣ. О послѣдовательности пораженія органовъ будемъ говорить впослѣдствіи.

Въ воротной венѣ, кромѣ склероза внутренней оболочки, находимъ хроническій воспалительный процессъ всей стѣнки и острия воспалительныя явленія окружающей вену клѣтчатки. На возникновеніе послѣднихъ, повидимому, оказала вліяніе операціонная травма за нѣсколько дней до смерти. Что же касается хроническихъ измѣненій, то они обусловлены, повидимому, вліяніемъ сифилиса.

Въ виду указанныхъ измѣненій воротной вены, естественно предположить существованіе не рѣзкаго, но длительнаго застоя въ ея вѣтвяхъ, а слѣдовательно и селезенкѣ. Мы еще разъ останавливаемся на этомъ вопросѣ, такъ какъ не нашли въ селезенкѣ специфическихъ для сифилиса проявленій въ видѣ, напр., милиарныхъ гуммъ. Исслѣдованія М. В. Боровскаго 1908 года показали, что явленія застоя въ селезенкѣ при циррозахъ печени проявляются не одинаково въ зависимости отъ того, произошло ли въ ней новообразование соединительной ткани подъ вліяніемъ хроническаго интерстиціального воспаления или нѣтъ. Если не имѣло мѣста хроническое интерстиціальное воспаленіе, то въ селезенкѣ выступаютъ явленія застоя. Въ дополненіе къ этому напомнимъ, что измѣненія

¹⁾ Vogmann. (I. c.).

селезенки нашей больной непохожи на застойныя и носятъ характеръ самостоятельныхъ первичныхъ измѣненій. Въ виду этихъ данныхъ, мы должны допустить, что уже до возникновенія застоя въ воротной венѣ селезенка въ нашемъ случаѣ была поражена подъ вліяніемъ сифилитическаго яда разлитымъ процессомъ. Другими словами, селезенка была первымъ мѣстомъ пораженія. Такой выводъ подтверждается присутствіемъ милиарныхъ некрозовъ въ фолликулахъ, которые совсѣмъ не встрѣчаются при застоѣ. Некрозы въ фолликулахъ, по даннымъ Ziegler'a ¹⁾, Kaufmann'a ²⁾, Litten'a ³⁾, Mannaberg'a ⁴⁾, М. Н. Никифорова ⁵⁾, И. А. Баранникова ⁶⁾, Г. А. Валяшко ⁷⁾ и Н. А. Голубяиченко ⁸⁾, свойственны заразнымъ и отравляющимъ заболѣваніямъ. По аналогіи съ результатами изслѣдованій приведенныхъ авторовъ, мы допускаемъ также, что въ селезенкѣ разбираемаго случая циркулировалъ ядъ, ядовитость котораго обрушилась на клѣточные элементы. Подъ вліяніемъ этого яда произошло размноженіе клѣтокъ ретикулярной ткани, которыя вытѣснили лимфоидные элементы. Затѣмъ послѣ явленій размноженія клѣтокъ наступили, какъ это обыкновенно наблюдается при тканевыхъ отравленіяхъ, явленія обратнаго метаморфоза. Мы хотимъ сказать, что морфологическія измѣненія указываютъ на присутствіе въ фолликулахъ яда неизвѣстной природы; которую мы опредѣляемъ, какъ сифилисъ, въ виду указаній на него со стороны печени.

Такимъ образомъ, сифилисъ былъ причиной измѣненій сосудовъ, стромы и клѣточныхъ элементовъ пульпы селезенки нашей больной и, надо думать, въ формѣ наследственнаго его проявленія, какъ и въ печени.

¹⁾ Ziegler. Lehrbuch der speciellen pathol. Anatomie. Jena. 1906.

²⁾ Kaufmann. Lehrbuch der speciellen pathol. Anatomie. Berlin. 1909.

³⁾ Litten. Die Krankheiten der Milz. Spec. Pathol. und Therapie Nothnagel's. 1898, Bd. VIII.

⁴⁾ Mannaberg. Die Malaria—Krankheiten. Spec. Pathol. und Therapie Nothnagel's 1899, Bd. II.

⁵⁾ М. Н. Никифоровъ. Основы патологической анатоміи. Москва. 1909 г.

⁶⁾ и ⁸⁾ Прив. по Г. А. Валяшко.

⁷⁾ Г. А. Валяшко. Матеріалы къ учению о „tetania gastrica“. Харьк. Мед. Журналъ 1908 г., т. V.

Изъ литературныхъ указаній Litten'a¹⁾, Birch-Hirschfeld'a²⁾, Haslund'a³⁾, М. Н. Никифорова⁴⁾, Ziegler'a⁵⁾, Kaufmann'a⁶⁾, Neumann'a⁷⁾, Zeissl'a⁸⁾ и Heubner'a⁹⁾ мы видимъ, съ одной стороны, что селезенка очень часто поражается при наследственномъ сифилисѣ и съ другой, что громадное большинство авторовъ считаетъ разлитой интерстиціальный процессъ наиболѣе частой формой пораженія. На основаніи этихъ данныхъ, при наличности упомянутыхъ выше милярныхъ некрозовъ фолликуловъ, мы въ правѣ допустить въ селезенкѣ самостоятельный первичный процессъ, развившійся подъ вліяніемъ сифилитическаго яда.

Итакъ, патологогистологическія данныя вполнѣ соотвѣтствуютъ послѣдовательности клиническихъ явленій. Большая прежде всего замѣтила опухоль селезенки, еще за 3 года до появленія брюшной водянки. Увеличеніе селезенки было первымъ симптомомъ пораженія сифилитическимъ ядомъ органовъ брюшной полости. Постепенно въ патологическій процессъ была вовлечена печень, вены склерозировались, пока, наконецъ, создались благоприятныя условія для тромбоза такого крупнаго ствола, какъ воротная вена, со всѣми его послѣдствіями. Съ этого момента шло параллельно общее разрушительное вліяніе основной причины на паренхиматозные органы и всѣ ткани, съ одной стороны, и послѣдствія нарушенія кровообращенія въ воротной венѣ, съ другой стороны.

Пораженіе брыжеечныхъ лимфатическихъ железъ, равно какъ и паховыхъ, но въ меньшей степени, свидѣтельствуетъ о вредномъ дѣйствіи яда на лимфатическую ткань. Въ железахъ мы находимъ ту же фиброаденію, которой подверглась селезенка, но по интенсивности измѣненій послѣдняя, несомнѣнно, занимаетъ первое мѣсто. Для того, чтобы исчерпать всѣ патологогистологическія данныя нашего случая, надо упомянуть о паренхиматозныхъ измѣненіяхъ почекъ, застойныхъ явленіяхъ въ легкихъ и фрагментации мышечныхъ волоконъ въ сердцѣ. Эти послѣднія измѣненія носятъ

¹⁾ Litten (l. c.)

²⁾ Прив. по Litten'у.

³⁾ Прив. по Neumann'у.

⁴⁾ М. Н. Никифоровъ (l. c.).

⁵⁾ Ziegler (l. c.).

⁶⁾ Kaufmann (l. c.).

⁷⁾ Neumann. Сифилисъ внутреннихъ органовъ. С.-Петербургъ. 1903 г.

⁸⁾ Zeissl. Основы патологій и терапій сифилиса. Москва. 1885 г.

⁹⁾ Heubner. Сифилисъ въ дѣтскомъ возрастѣ. С.-Петербургъ. 1898 г.

характеръ не рѣзкихъ явленій и уступаютъ далеко таковымъ въ органахъ брюшной полости.

Что касается ближайшихъ причинъ смерти, то въ этомъ отношеніи надо отмѣтить прежде всего нарастающее малокровіе, которое установлено клиническимъ наблюденіемъ въ послѣоперационномъ періодѣ и подтверждается данными вскрытія. Въ брюшной полости найдено много кровянистой жидкости, кромѣ того, въ районѣ операционнаго поля располагался сосудъ съ малымъ діаметромъ, закрытый свободно лежащимъ въ просвѣтѣ кровянымъ сгусткомъ. Какъ увидимъ ниже, въ литературѣ есть указанія на послѣдовательныя кровотеченія постъ изсѣченія селезенки. Могутъ дать кровотеченіе такіе сосуды, которые не кровоточатъ въ моментъ операціи вслѣдствіе растяженія и временнаго суженія просвѣта. Съ другой стороны, надо обратить вниманіе на травматическое раздраженіе брюшины. Повидимому, измѣненная брюшина ненормально реагировала на операционную травму, вслѣдствіе чего образовался рѣзкій метеоризмъ,—высота стоянія діафрагмы справа на уровнѣ второго межребернаго промежутка, слѣва на уровнѣ третьяго ребра,—и, такимъ образомъ, сердце быстро парализовалось. Къ этому надо прибавить ядовитое вліяніе на сердечную мышцу крови, благодаря, такъ сказать, обостренію тромботическаго процесса воротной вены и почти полному выключенію изъ круга кровообращенія печени.

Интересно теперь выяснить: въ какомъ отношеніи къ болѣзни Banti стоитъ разобранный здѣсь случай? Чтобы отвѣтить на этотъ вопросъ, позволимъ себѣ сдѣлать сравненіе полученныхъ здѣсь данныхъ съ таковыми самого Banti. Мы уже сказали, что клиническая картина болѣзни нашей больной соотвѣтствуетъ водяночному періоду симптомокомплекса Banti. Далѣе, мы видѣли изъ описанія патологогистологическихъ измѣненій, что послѣдовательность пораженія органовъ брюшной полости, путь, по которому распространялось дѣйствіе сифилитическаго яда, соотвѣтствуетъ указанному Banti. Въ самомъ дѣлѣ, первое проявленіе болѣзни, повидимому, нашло себѣ почву въ селезенкѣ. Всѣ входящіе въ составъ ея тканевые элементы подверглись измѣненіямъ. Селезенка увеличилась втрое, кровообращеніе въ ней разстроилось. Подъ вліяніемъ извращенной функціи селезенки появились измѣненія крови. Печень не могла остаться безъ отвѣта на процессъ въ селезенкѣ, въ ней начались цирротическія измѣненія. Послѣднія еще больше усиливали флебо-склерозъ, который доползъ до брыжеечныхъ венъ, и вызвали растя-

жение воротной вены съ ея вѣтвями. При замедленномъ токѣ крови въ венахъ съ перерожденной внутренней оболочкой и при анемическихъ измѣненіяхъ самой кровяной ткани наступилъ тромбозъ воротной вены. Въ виду того, что Vanti не упоминаетъ о тромбахъ въ его случаяхъ, мы должны остановиться на этомъ явленіи, равно какъ сказать нѣсколько словъ о пораженіи печени. Изъ описанія микроскопической картины послѣдней слѣдуетъ, что цирротическія измѣненія у нашей больной довольно рѣзко выражены, между тѣмъ какъ Vanti говоритъ, что въ его случаяхъ циррозъ не заходитъ далеко. Какъ бы дополненіемъ къ этому болѣе рѣзкому пораженію печени служить тромбъ въ воротной венѣ. Намъ кажется, что разница съ картинами, представленными Vanti, только количественная. Вѣдь онъ находитъ въ водяночномъ періодѣ у своихъ больныхъ: 1) склерозъ внутренней оболочки; 2) расширение селезеночной и воротной венъ, а слѣдовательно, замедленный токъ крови въ нихъ при существованіи увеличенія селезенки и цирроза печени, и 3) измѣненіе жизнедѣятельности крови. Эти условія, какъ извѣстно, являются благоприятными для образованія тромба, который и можетъ образоваться въ каждый данный моментъ, на что уже указалъ Weinberger. Правда, можетъ быть болѣе или меньшая степень расширения сосудовъ, пораженія ихъ внутренней оболочки, измѣненія крови и т. д., но повторяемъ, разница здѣсь только количественная и обусловливается, по всей вѣроятности, вліяніемъ яда болѣе сильной концентраціи безъ измѣненія существа его дѣйствія. Въ этомъ отношеніи интересно вспомнить наблюденіе Lossel'a, гдѣ была поражена селезенка и рѣзко измѣнены вены съ тромбозомъ ихъ безъ цирроза печени; въ этомъ случаѣ авторъ также предполагаетъ сифилитическую почву процесса.

Если обратимся къ селезенкѣ, то найдемъ много общаго между измѣненіями въ случаяхъ Vanti и нашей больной. Капсула и трабекулы утолщены. Нѣкоторые фолликулы сохранились. Многіе изъ нихъ склерозируются, причемъ склерозъ проходитъ черезъ стадіи милиарныхъ некрозовъ, за нимъ идетъ фиброзное превращеніе некротизированной части и гиалинозъ вновь образованныхъ волоконъ. Въ щеляхъ между склерозированными волокнами залегаютъ небольшое количество ядеръ. Перерожденная часть тѣльца имѣетъ близкое соотношеніе къ артеріи и весь процессъ фибрознаго превращенія у нашей больной характеризуется присутствіемъ милиарныхъ некрозовъ. Vanti думаетъ, что образованіе склероти-

ческой части Мальпигіевыхъ тѣлецъ проявляется утолщеніемъ ретикулы. Волокна становятся толще, гиалинизируются, клѣточные элементы рѣдѣютъ. Но у самого творца разбираемой болѣзненной формы имѣются указанія на то, что характеръ измѣненій фолликуловъ, распространеніе склеротическихъ участковъ и интенсивность ихъ проявленій не могутъ считаться во всѣхъ случаяхъ одинаковыми, а зависятъ отъ продолжительности болѣзни, отъ индивидуальныхъ свойствъ и силы дѣйствія вредныхъ веществъ на селезенку. Необходимо упомянуть также, что Vanti въ своей послѣдней работѣ, какъ мы видѣли, считаетъ милиарные некрозы фолликуловъ однимъ изъ видовъ перерожденія послѣднихъ. Что касается пульпы, то у нашей больной имѣется довольно значительный склерозъ ретикулы, который, по Vanti, наблюдается въ случаяхъ далеко зашедшей болѣзни.

Въ общемъ надо сказать, что въ нашемъ случаѣ, какъ и у Vanti, характеръ измѣненій селезенки вполне опредѣляется предложеннымъ имъ терминомъ „фиброаденія“.

Такимъ образомъ, какъ въ послѣдовательномъ распространеніи патологическаго процесса, такъ и по существу измѣненій нашъ случай представляетъ много общаго съ патологистологической картиной Vanti'евой болѣзни. Если и есть разница, то она касается нѣкоторыхъ частности, которыя объясняются разницей въ силѣ дѣйствія ядовитыхъ веществъ. Но какъ въ случаяхъ Vanti, такъ и въ нашемъ случаѣ, поражаются одни и тѣ же органы и ткани съ такимъ же характеромъ патологическаго процесса, причемъ интенсивность послѣдняго проявляется у нашей больной рѣзче. Вотъ почему мы и находимъ описанія выше уклоненія отъ картины, нарисованной Vanti. Къ числу ихъ и съ тѣмъ же объясненіемъ относятся склеротическія измѣненія въ лимфатическихъ железахъ; послѣднія не были увеличены, а скорѣе даже атрофированы, какъ сказано въ протоколѣ.

Очень жалѣемъ, что не могли дополнить за отсутствіемъ матеріала изслѣдованіе нашего случая данными о состояніи костнаго мозга.

Въ дополненіе къ приведеннымъ соображеніямъ о нашей больной коснемся нѣкоторыхъ проявленій клинической картины. Необходимо подчеркнуть сосредоточенность пораженія въ органахъ брюшной полости и отсутствіе тѣхъ видимыхъ проявленій сифилиса, которыя помогаютъ клиницисту распознать сущность патоло-

гического процесса, т. е. поражения железъ, костей и т. д. Мы не говоримъ уже объ анамнестическихъ данныхъ, которыя почти всегда въ этомъ отношеніи бываютъ недостаточны, особенно у больныхъ изъ неинтеллигентной среды.

Что касается времени возникновенія тромбоза воротной вены, то объ этомъ можно высказывать только предположительныя сужденія. тѣмъ болѣе, что діагностика его крайне трудна. Frerichs и Colla¹⁾ обращаютъ вниманіе на быстроту скопленія жидкости въ брюшной полости послѣ проколовъ, хотя и это обстоятельство, по нашему мнѣнію, имѣетъ относительное значеніе и зависитъ отъ состоянія лимфатическихъ сосудовъ брюшной полости, развитія коллатералей и многихъ другихъ условий. Гистологическія измѣненія тромба говорятъ за давнее его происхожденіе, въ виду того, что онъ уже организовался, болѣе же свѣжія напластованія зависятъ отъ операціонной травмы; такъ что весьма вѣроятно допустить существованіе пристѣночнаго тромба воротной вены въ теченіе, быть можетъ, нѣсколькихъ мѣсяцевъ.

Объ изсѣченіи селезенки при болѣзни Banti и въ частности у этой нашей больной мы будемъ говорить въ соответствующей части нашей работы.

С л у ч а й 2.

Изъ исторіи болѣзни.

● С. 8 лѣтъ, крестьянка Орловской губ., Кромского у., живущая въ г. Харьковѣ, находилась подъ наблюденіемъ съ 21/xi 1907 г. Въ первое время была амбулаторной больной въ поликлиникѣ дѣтскихъ бол. Харьк. У-та проф. И. В. Троицкаго и демонстрирована въ очередномъ научномъ засѣданіи врачей поликлиники д-ромъ О. Г. Каменскимъ, какъ больная съ симптомокомплексомъ болѣзни Banti.

Съ 14/x по 30/xi. 1907 года С. находилась въ Госпитальной Терап. клиникѣ проф. К. Н. Георгіевскаго. Затѣмъ 1/xii была переведена въ Хир. Фак. клинику (проф. Л. В. Орловъ).

Анапнесис. У больной окружающіе замѣтили большой животъ еще тогда, когда ей было 1½ года; по мѣрѣ роста увеличивался животъ. Сама больная была блѣдною и производила впечатлѣніе слабого ребенка. Съ 4 лѣтъ начались посевы кровотеченія; 6 лѣтъ ночью были сильныя боли въ животѣ, главнымъ образомъ, въ правомъ подреберьи; появились частыя рвоты черною свернувшейся

¹⁾ Д. Я. Петровскій. Случай закупорки воротной вены. Труды О-ва научной Мед. и Гигіены Имп. Харьк. У-та 1898 г.

кровью. Послѣ нихъ больная очень ослабѣла, потеряла сознание и родные думали о приближающейся смерти. Но потомъ С. постепенно оправилась. Боли въ животѣ и рвоты повторялись, но крови въ рвотныхъ массахъ больше не было. Маляріей не болѣла. Желудочно-кишечными заболѣваніями страдала въ 2-лѣтнемъ возрастѣ; тогда же перенесла корь и заушницу. Указаній на наслѣдственныя заболѣванія нѣтъ.

Status praesens. Животъ увеличенъ. На кожѣ его просвѣчиваютъ расширенныя венозные сосуды, которые простираются и на кожу передней поверхности грудной клѣтки. При ощупываніи въ лѣвомъ подреберьи находится языкообразная, увеличенная и небо-лѣзненная селезенка, выходящая на 3 поперечныхъ пальца изъ подъ реберной дуги. Края ея закруглены, консистенція плотная, поверхность кажется бугристой. Верхняя граница печени съ 5-го ребра по околорудинной, съ 6-го по сосковой и съ 8-го по средней подкрыльцовой линіямъ. Нижняя граница опредѣляется по средней линіи на 4 пальца ниже ребернаго края, по сосковой на 1½, по подкрыльцовой по краю реберной дуги. Печень чувствительна къ давленію; поверхность ея бугриста, край неровный, консистенція плотная. Въ брюшной полости небольшое количество жидкости.

Въ лежачемъ положеніи—небольшой систолическій шумъ у верхушки сердца. Пульсъ 110 въ минуту, ^{го} нормальна. Общее состояніе неудовлетворительное. Подкожно-жирный слой атрофированъ. Кожные покровы блѣдногрязнаго цвѣта, съ желтоватымъ отѣнкомъ, видимыя слизистыя блѣдны.

Костная система измѣненій не представляетъ.

Лимфатическія железы прощупываются.

Моча: количество 550 грм., желтоватаго цвѣта, съ умѣреннымъ осадкомъ; уд. в. 1,027; реакція кислая. Бѣлка, сахара и пигментовъ не содержитъ. Имѣются слѣды индикана и уробилина. Въ осадкѣ единичныя кристаллы мочевой кислоты, эпителий пузыря и мочеиспускательнаго канала, гнойныя шарики 1—2 въ полѣ зрѣнія.

Въ дополненіе къ этимъ даннымъ упомянемъ, что при изслѣдованіи каловыхъ массъ въ Госп. Терап. кл. найдены яйца ascaris lumbricoides.

15/xii. Изсѣченіе селезенки (проф. Л. В. Орловъ). При раздѣленіи сращеній селезенки съ діафрагмой было значительное кровотеченіе.

Въ первые дни послѣ операціи былъ небольшой кашель, при отсутствіи указаній на воспаленіе брюшины. Съ 3-го дня возстановился правильный стулъ. Рана заживала хорошо, края кожи слегка разошлись. Температура на 4-й день послѣ операціи поднялась до 38,9 вечеромъ; черезъ 2 дня она уже дошла почти до нормы—36,9 утромъ. На 10-й день наблюдалось болѣе рѣзкое повышеніе температуры до 39,4, причемъ въ дневникѣ отлѣчено ско-

пление жидкости въ лѣвомъ плевральномъ мѣшкѣ и ослабленное ды-
ханіе въ лѣвомъ легкомъ. На другой день послѣ повышенія t^0
наблюдалось носовое кровотеченіе. 1 января 1908 года найдены
явленія воспаленія брюшины, отъ котораго послѣдовала смерть 4/1.

Клиническій діагнозъ: *splenomegalia (morbus Banti)*.

Наглядное представленіе о состояніи крови С. даетъ слѣду-
ющая таблица. Для составленія ея, кромѣ данныхъ, сообщенныхъ
въ исторіяхъ болѣзни, мы пользовались свѣдѣніями, полученными
нами лично отъ д-ра Θ . И. Булатникова, изслѣдовавшаго кровь
въ Хир. Фак. клиникѣ и д-ра Е. А. Черникова, производившаго
изслѣдованія въ Госп. Терап. клиникѣ ¹⁾.

Таблица изслѣдованій крови С.

Годъ, число	Время дня	Число красныхъ тѣлецъ	Число бѣ- лыхъ тѣлецъ	Отношеніе бѣлыхъ къ краснымъ	% большихъ лимфоцитовъ	% малыхъ лимфоцитовъ	% переходныхъ формъ	% нейтрофи- ловъ	% эозинофи- ловъ	Нб.	
21/ix 1907 г.	Натошакъ	4.500.000	2.039	1:2211	20	—	16	64	0,5	40 ^o / _o	
17/x " "	—	2.500.000	2.400	1:1041	—	—	—	—	—	53 ^o / _o	
19/x " "	Не указано	2.700.000	2.500	1:1080	4	8	18	50	20	53 ^o / _o	
21/x " "	Черезъ 2 ч. послѣ завтр.	3.500.000	3.400	1:1029	—	—	—	—	—	72 ^o / _o	
29/xi " "	Не указано	4.500.000	2.600	1:1730	8	28	4	60	—	65 ^o / _o	
7/xii " "	Не указано	5.020.000	2.880	1:1743	15	5	6	60	14	80 ^o / _o	
Послѣ удаленія селезенки 15/xii.											
19/xii " "	Не указано	4.464.000	8.960	1:498	5	23	7	65	—	70 ^o / _o	
20/xii " "	Черезъ 1 ¹ / ₂ ч. послѣ ѣды	3.812.500	9.400	1:405	8	32	8	52	—	66 ^o / _o	
22/xii " "	Черезъ 3 ч. послѣ ѣды	4.300.000	10.200	1:421	10	25	14	50	—	70 ^o / _o	
27/xii " "	Не указано	3.576.000	9.280	1:385	9	30	10	50	—	65 ^o / _o	
30/xii " "	Не указано	3.245.000	8.550	1:379	15	15	5	65	—	60 ^o / _o	
Кромѣ того найдено 5 ^o / _o мѣлобластовъ.											
2/i 1908 г.	Не указано	3.200.000	8.400	1:380	10	12	13	65	—	56 ^o / _o	
4/i " "	Не указано	2.800.000	8.780	1:320	10	10	6	64	—	48 ^o / _o	
4/i 1908 г. также найдено около 10 ^o / _o мѣлобластовъ.											
Среднее число кровяныхъ клетокъ для дѣтей въ возрастѣ 8—10 лѣтъ по Н. П. Гундобину.											
—	—	5.000.000	7.900	—	—	—	34	7,5	52,5	6	—
—	—	6.200.000	—	—	—	—	—	—	—	—	—

¹⁾ Товарищамъ И. А. Бараникову, О. Г. Каменскому, Θ . И. Булат-
никову и Е. А. Черникову приношу благодарность за помощь при изслѣдо-
ваніи нашей больной.

Извлеченіе изъ протокола вскрытія 6/1. 1908 г. (проф.
Н. Ф. Мельяниковъ-Разведенковъ).

Трупъ хорошо упитанной дѣвочки съ правильно развитымъ
костнымъ скелетомъ. Нижняя половина груди и верхняя половина
живота рѣзко увеличены. По лѣвой сосковой линіи, въ лѣвомъ
подреберьи выше пупка находится операціонная рана, длиною
около 15 см. На мѣстѣ этой раны края кожи въ нѣкоторыхъ
участкахъ разошлись и на днѣ видна грануляціонная ткань. Труп-
ное окоченѣніе выражено слабо.

Черепная полость. Размѣры черепа 15×13 см., толщина
его 3,2 и 3 мм. Diploe и мягкая мозговая оболочка въ состояніи
венозной гипереміи. Art. basilaris тонка.

Грудная полость. Стояніе діафрагмы справа и слѣва на чет-
вертомъ ребрѣ. Правое легкое приращено по передней поверхно-
сти грудной кѣтки въ области второго ребра. Лѣвое вынимается
свободно. Вѣсъ лѣваго легкаго 220,—праваго 230 грм. Въ ниж-
ней долѣ праваго легкаго, соотвѣтственно вышеописанному при-
ращенію, имѣются старые и свѣжіе бугорки на протяженіи по по-
верхности 2 и вглубь 1 см. Верхушка легкаго свободна отъ бугорчатки.
Нижнія доли легкихъ гипостатичны и отечны. Брон-
хіальныя железы также свободны отъ бугорчатки. Сердце величи-
ною 6,5×8 см.; правое предсердіе весьма растянуто большимъ,
краснымъ кровянымъ стучкомъ, вѣсомъ въ 20 грм. Толщина
лѣваго желудочка 1 см.; праваго 3—4 мм. Вѣсъ всего сердца 120
грм.; мышца блѣднаго цвѣта; лѣвый желудочекъ сократился хорошо;
клапаны и отверстія нормальны.

Брюшная полость. Обѣ надчревныя области сильно увели-
чены въ объемѣ и распираютъ нижній отдѣлъ грудной кѣтки.
Петли тонкихъ кишокъ вздуты; S Romanum растянуто и занимаетъ
почти всю лѣвую половину брюшной полости. При вскрытіи брюш-
ной полости печень оказалась совершенно закрытой сальникомъ,
который приросъ къ операціонной ранѣ съ одной стороны, а съ
другой—къ окружающимъ печень сращеніямъ съ сосѣдними орга-
нами. Лѣвая доля печени, по удаленіи сращеній, далеко заходитъ
въ лѣвое подреберье и своимъ лѣвымъ краемъ приращена къ культѣ
перевязанныхъ селезеночныхъ сосудовъ. Послѣдняя въ свою оче-
редь была глубоко погружена въ спайки, образовавшіяся на мѣстѣ
бывшей селезенки съ сосѣдними органами. Въ брюшной полости
находилось 800 к. с. прозрачной, желтовато кровянистой жидкости.
Сальникъ и брыжейка содержатъ чрезвычайно много жировой ткани.

Брюшинный покровъ печени отличается богатствомъ весьма
расширенныхъ венъ; покрытъ розовыми рубцами, состоящими на
разрѣзѣ изъ соединительной ткани, причемъ послѣдняя рѣзко ва-
скуляризирована. Печень отличается особенной конфигураціей. Все
лѣвое подреберье занято увеличенной лѣвой долей; размѣры пол-
сѣдней отъ lig. suspensorium по выуклой части печени 13 см.,
отъ lig. teres по нижней поверхности тоже 13 см. Вѣсъ печени

850 грм., причемъ правая доля вѣситъ 250 грм. На нижней поверхности лѣвой доли выступаетъ возвышеніе яйцевидной формы, размѣрами 10×6 см.; длинникъ его расположенъ справа налѣво. Поверхность этого возвышенія неровная, бугристая и вся поверхность лѣвой доли тоже неровная, крупнобугристая. Что касается правой доли, то она уменьшена по сравненію съ лѣвой въ 4 раза. Правый ея уголь крѣпко принаенъ къ діафрагмѣ. Рисунокъ бугристости отличается отъ лѣвой; поверхность правой доли мелкобугристая. Желчный пузырь выступаетъ на 1 см. надъ поверхностью; размѣры его 6×2 см. Lig. hepato-duodenale тоже отличается богатствомъ жировой ткани. На нижней поверхности наружнаго края лѣвой доли печени находятся расширенныя вены съ гусиное перо; одна изъ нихъ содержитъ смѣшанный тромбъ на разрѣзѣ 1 см. × 5 мм. Vena porta въ lig. hepato-duodenale закупорена бѣлымъ тромбомъ съ асептическимъ размягченіемъ въ центрѣ. Желчный пузырь содержитъ густую темнооливковую тянущуюся въ пяти желчь. Lobus quadratus и lobus Spigelii атрофированы и подверглись обезображиванію глубокими рубцовыми втяженіями.

Вѣсъ правой почки 150 грм., размѣры ея 10×6,5×3 см. Капсула снимается свободно. На разрѣзѣ почка синеваато-краснаго цвѣта; границы между мозговымъ и корковымъ слоями неясны; послѣдній выбухаетъ надъ поверхностью разрѣза. Лѣвая почка величиною 9,5×6×3,5 см., вѣсъ ея 135 грм. Измѣненія въ ней такія же, какъ и въ правой.

На разстояніи 40 см. отъ plica duodeno-jejunalis петля тоншей кишки на протяженіи 25 см. омертвѣла, темно-малиноваго цвѣта; брюшинный покровъ ея помутнѣлъ, слизистая въ состояніи кровянистой инфильтраціи. Далѣе, идетъ свободный промежутокъ въ 80 см., за которымъ слѣдуетъ омертвѣвшая петля въ 13 см. длиною; на остальномъ протяженіи—2 метровъ до Баугиниевой заслонки—тонкая кишка свободна.

Слизистая желудка цѣла, покрыта темнубурой слизью.

Размѣры поджелудочной железы 12×2 см.

Всѣ тонкія кишки наполнены кровянистыми жидкими каловыми массами. Содержимое S Romanum тоже состоитъ изъ темно-бурыхъ массъ.

Анатомическій діагнозъ: *hepar lobatum syphiliticum. Pylephlebothrombosis recens. Gangraena incipiens intestinorum tenuium. Thrombosis v. v. mesenterialis. Hyperaemia venosa remm. Tuberculosis incipiens pulmonis dextri. Hypostases pulmonum. Anaemia cordis. Oedema cerebri. Splenectomia. Ascites. Adipositas cavitatis peritonei. Adipositas universalis peritonei praecipue.*

Въ дополненіе къ протоколу вскрытія приведемъ произведенное нами макроскопическое изслѣдованіе сосудовъ брюшной полости и селезенки.

При распрепарованіи сосудовъ брыжжейки оказалось, что обѣ брыжжечныя вены содержатъ въ просвѣтѣ свѣжіе красныя тромбы

на всемъ протяженіи и со всѣми ихъ развѣтвленіями. Верхняя брыжжечная вена представлялась въ видѣ плотнаго шнурка, что облегчало отпрепаровываніе ея въ массѣ жировой ткани брыжжейки; картина напоминала таковую при инъекціи венъ плотно застывающей массой. Нижняя брыжжечная вена содержала красный, болѣе рыхлый тромбъ. Была отпрепарована также, начиная отъ культи, селезеночная вена, которая оказалась на всемъ протяженіи затромбированной. Обѣ вѣтви воротной вены со всѣми ихъ развѣтвленіями въ печени были закупорены. Одна изъ закупоренныхъ вѣтвей лѣвой доли отличалась широкимъ просвѣтомъ, достигающимъ до 1 см., причемъ этотъ просвѣтъ у задняго края печени, гдѣ начиналась lig. coronarium hepatis, оказался такимъ же широкимъ, какъ и на всемъ протяженіи въ массѣ лѣвой доли печени. Между листками lig. coronarium затромбированный сосудъ принялъ коническую форму и какъ бы оборвался, исчезъ въ толщѣ діафрагмы. Венозная вѣточка, идущая отъ головки поджелудочной железы къ верхней брыжжечной венѣ, также содержитъ рыхлый красный тромбъ.

Размѣры просвѣтовъ затромбированныхъ венъ: селезеночная вена у культи достигаетъ 3 мм. въ поперечникѣ, на серединѣ протяженія 5, у мѣста впаденія въ воротную вену 6 мм.; брыжжечныя вены у периферическаго конца 3, по серединѣ 3, у центрального конца 4½ мм.; просвѣтъ воротной вены равняется 1,8×1 см. Затромбированный сосудъ лѣвой доли печени измѣрялся на поперечныхъ разрѣзахъ, проведенныхъ черезъ всю долю органа, причемъ оказалось слѣдующее. Между листками lig. coronarium hepatis онъ имѣетъ 11 мм.; на протяженіи задней трети лѣвой доли печени вена принимаетъ продолговато-овальную форму, размѣрами 9×12 мм.; въ средней трети сохраняется та же форма 5×12 мм.; въ передней трети сосудъ распадается на двѣ вѣточки, діаметромъ въ 4 и 2 мм.; и на дальнѣйшемъ протяженіи углубляется въ печеночную ткань, чтобы подойти къ воротамъ печени. Эта затромбированная вена въ толщѣ вѣнечной связки печени быстро съживается; на протяженіи 3 см. поперечникъ ея измѣняется съ 11 на 4, потомъ на 2 мм. и, наконецъ, исчезаетъ для невооруженнаго глаза въ толщѣ діафрагмы.

Обращаясь теперь къ стѣнкамъ затромбированныхъ сосудовъ, находимъ, что она склерозирована на всемъ протяженіи. Кромѣ того, здѣсь можно отмѣтить слѣдующія подробности. Въ то время какъ селезеночная и нижняя брыжжечная вены трудно отдѣлялись отъ окружающей ихъ клетчатки, верхняя брыжжечная вена высвободилась легко въ видѣ плотнаго шнура. Самый тромбъ въ различныхъ отдѣлахъ воротной вены и венозныхъ вѣтвей, изъ которыхъ она слагается, имѣетъ различный видъ и окраску. Въ самыхъ воротахъ печени тромбъ выглядѣлъ сѣровато-краснымъ, размягченнымъ въ центрѣ; въ глубинѣ печеночной паренхимы тромбъ былъ темно-красный, влажный. Въ той расширенной вѣтви, которая проходитъ черезъ

лѣвую долю, тромбъ былъ красный и только у задняго края этой доли оказался сухимъ, смѣшаннымъ тромбомъ, частью сѣро-краснымъ, частью желтымъ. Тромбъ селезеночной и брызжеечныхъ венъ является всюду краснымъ, свѣжимъ, влажнымъ, легко отстающимъ отъ стѣнокъ.

Нижняя полая и печеночная вены особыхъ измѣненій не представляли.

Что касается артерій, то въ нихъ никакихъ видимыхъ невооруженнымъ глазомъ измѣненій не оказалось.

Переходимъ теперь къ подробному описанію селезенки, которая была удалена оперативнымъ путемъ.

Селезенка. Цвѣтъ ея по удаленіи изъ брюшной полости вишнево-красный, съ фіолетовымъ оттѣнкомъ. Размѣры $17 \times 9 \times 5$ см.; вѣсъ въ свѣжемъ видѣ безъ крови 410, съ кровью 440 грм. Капсула утолщена, мѣстами молочнаго цвѣта; у верхняго края сращенія съ отложеніемъ въ нихъ жировой ткани. Кверху отъ воротъ селезенки идутъ сильныя сращения, богатая кровеносными сосудами венознаго типа. По переднему краю ея располагаются три неглубокихъ вырѣзки. На наружной поверхности ближе къ нижнему краю имѣется небольшое тарелкообразное вдавленіе, соотвѣтственно которому на внутренней поверхности около воротъ получилось бугристое возвышеніе. Въ жировой клѣтчаткѣ воротъ селезенки помѣщалось круглой формы тѣло, размѣрами $1 \times 0,5$ см., съ другимъ еще меньшимъ, величиною съ горошину. Оба эти образованія видомъ своимъ очень напоминали добавочную селезенку, взяты для микроскопическаго изслѣдованія.

Консистенція селезенки кожистая, тягучая, приближающаяся къ каучуковой. На разрѣзѣ получается однородное сѣро-красное окрашивание. На этомъ однородномъ фонѣ выступаютъ красныя полоски и точки отъ перерѣзанныхъ сосудовъ и бѣлыя круглыя образованія, величиною съ просяное зерно; около нѣкоторыхъ изъ нихъ имѣется красный ободокъ. Такихъ очаговъ сравнительно мало. Пульпа выскабливается въ незначительномъ количествѣ.

Микроскопическое изслѣдованіе.

Тотчасъ послѣ операціи изсѣченія селезенки 15/xi было сдѣлано много мазковъ на стеклахъ изъ соскоба пульпы свѣжей еще теплой селезенки. Часть препаратовъ И. А. Баранниковъ обработалъ соотвѣтствующимъ образомъ для окраски на спирокетъ Schaudinn'a. Изслѣдованіе дало отрицательный результатъ. Нѣкоторые намазанные и фиксированные на пламени препараты были окрашены метиленовой синькой. На нихъ не удалось найти никакихъ бактеріальныхъ формъ, равно какъ и ядродержащихъ красныхъ кровяныхъ тѣлецъ. Количество красныхъ тѣлецъ вообще въ полѣ зрѣнія микроскопа невелико. Преобладающая форма

клѣтокъ круглая, небольшой величины. Часто встрѣчаются большіе элементы съ многолопастными ядрами. Многія изъ нихъ обнаруживаютъ плохо различаемую крупную зернистость протоплазмы.

Сафранинъ краситъ часть круглыхъ клѣтокъ и вытянутыхъ въ темно-вишневый цвѣтъ. Меньшая часть круглыхъ ядеръ восприняла красный цвѣтъ и, наконецъ, многолопастныя ядра представляются очень слабо окрашенными въ красноватый цвѣтъ.

Окраска препаратовъ Triacid'омъ Эрлиха даетъ демонстративное изображеніе эозинофильныхъ тѣлецъ кровяныхъ тѣлецъ; количество ихъ по отношенію къ другимъ клѣткамъ можетъ быть опредѣлено, какъ 1:4.

Кромѣ того, намазы были окрашены по Giemsa для отысканія Leishmania Donovanі, но при долгихъ поискахъ указанныхъ микроорганизмовъ не удалось найти.

Кусочками селезенки въ первые же часы послѣ операціи мы воспользовались для эксперимента, о которомъ скажемъ подробно впоследствии.

Селезенка. Капсула утолщена и состоитъ изъ бѣдныхъ ядрами соединительнотканыхъ волоконъ. Въ ней различается брюшинный покровъ и слонъ, принадлежащіе собственно капсулѣ, въ которыхъ находится большое количество клѣтокъ съ вытянутыми или кругловатыми ядрами. Толщина капсулы $450-371 \mu$. Въ нѣкоторыхъ мѣстахъ она рѣзко гипертрофируется. Трабекулы имѣютъ видъ мощныхъ фиброзныхъ пучковъ, прорѣзывающихъ ткань органа, толщиной $157,5-262,5 \mu$. Количество упругихъ волоконъ въ трабекулахъ и капсулѣ увеличено. Въ трабекулахъ изрѣдка замѣчается отложеніе обильнаго количества желѣза; такія мѣста представляются окрашенными гематоксилиномъ въ рѣзко черный цвѣтъ.

Своеобразную картину измѣненій представляютъ Мальнигіевы тѣльца. Число ихъ уменьшено. Такъ, на препаратахъ, величиною $0,9 \times 1$ см., встрѣчаются всего 3 фолликула, на другихъ препаратахъ, размѣрами $2,3 \times 1,4 \times 1,7$ см., найдено отъ 10—14 фолликуловъ. Въстѣ съ этимъ попадаются участки, гдѣ при увеличеніи въ 85 разъ (микр. Leitz'a, ок. 3, об. 3) въ одномъ полѣ зрѣнія находится 4 фолликула. Словомъ, распредѣленіе Мальнигіевыхъ тѣлецъ въ ткани селезенки неравномѣрно и въ общемъ количество ихъ уменьшено. При слабомъ увеличеніи кажется, что цвѣтъ фолликуловъ занятъ свѣтлой, какъ бы отечной, тканью, состоящей изъ эпителиоидныхъ элементовъ съ очень небольшимъ числомъ лимфоцитовъ. Это болѣе свѣтлое образованіе имѣетъ шаровидную или продолговато-овальную форму и занимаетъ иногда почти все протяженіе фолликула; размѣры его $350 \times 420 \mu$, $120 \times 140 \mu$, при величинѣ Мальнигіевыхъ тѣлецъ $525 \times 455 \mu$ и $245 \times 245 \mu$. По периферіи фолликуловъ видно скопленіе лимфоидныхъ клѣтокъ, которыя въ видѣ валика окружаютъ упомянутые болѣе свѣтлые участки и на границѣ съ послѣдними являются сгущенными, а снаружки лежатъ нѣсколько рѣже (см. рис. 1, табл. I). Такое взаимное отношеніе частей

фолликула указывает на присутствіе въ селезенкѣ нашей большой зародышевыхъ центровъ въ фолликулахъ, которые однако подверглись дегенеративнымъ измѣненіямъ. При детальномъ разсмотрѣніи центральныхъ свѣтлыхъ мѣстъ фолликула, мы находимъ слѣдующее. Кѣтки имѣютъ ядра въ общемъ бѣдные хроматиномъ. Въ ядрахъ видны ядрышки. Форма ядеръ вытянутая, овальная, грушевидная, мѣстами пузырьковидная, величина ихъ $10,5 \times 14 \mu$. Нѣкоторыя ядра въ состояніи каріолиза. Кѣтки богаты протоплазмой, размѣры ихъ поперечниковъ $17,5—21 \mu$. Въ нѣкоторыхъ кѣткахъ остались только слабо выраженные контуры бѣдныхъ ядеръ съ мелкими зернышками хроматинового вещества (см. рис. 2, табл. I). Основа, въ которую кѣтки заложены, представляется разрѣженной. Изрѣдка попадаются небольшія гіалиновыя капли, которыя окрашены эозиномъ въ ярко розовый цвѣтъ. Среди кѣточныхъ образований иногда можно встрѣтить лимфоидные элементы. Последніе, какъ уже упомянуто, отодвигаются кнаружи и рѣзко обозначается граница между перерожденной частью фолликула и сохранившимися элементами его. Тамъ, гдѣ перерожденіе только возникаетъ, можно видѣть, что оно начинается въ центрѣ фолликула и артерія, большей частью, находится въ периферической части послѣдняго. Въ количественномъ отношеніи лишь отдѣльныя фолликулы не подверглись описаннымъ уже измѣненіямъ и только на небольшомъ числѣ препаратовъ удалось найти единичные экземпляры удѣльшихъ Мальпигіевыхъ тѣлецъ.

Упругія волокна въ фолликулахъ сохранились только въ стѣнкахъ артерій. Едва замѣтныя нѣжныя волокна пробѣгаютъ концентрически въ самыхъ наружныхъ частяхъ фолликуловъ, такъ что количество упругихъ волоконъ въ Мальпигіевыхъ тѣльцахъ уменьшено. На препаратахъ изъ жидкости Флемминга, окрашенныхъ сафраниномъ, видно, что кѣтки въ зародышевыхъ центрахъ имѣютъ небольшія капельки жира, окрашивающіяся осміемъ въ черный цвѣтъ. По периферіи фолликула нѣкоторыя эндотеліальныя кѣтки также содержатъ капельки жира, которыя встрѣчаются и въ эндотеліи кавернозныхъ венъ, но не такъ часто, какъ въ фолликулахъ. Попадаютъ фолликулы, въ центрѣ которыхъ видны въ одномъ полѣ зрѣнія 4 экземпляра жирно перерожденныхъ кѣтокъ. Последнія отличаются, сравнительно съ другими, большими размѣрами, форма ихъ вытянутая, яйцевидная, также булавовидная. Въ одномъ изъ фолликуловъ удалось найти жирно перерожденную кѣтку, величиною $21 \times 14 \mu$, съ ядрами, хроматинъ которыхъ уже растворился. Вмѣстѣ съ этой кѣткой въ томъ же фолликулѣ находилась кѣтка, наполненная каплями жира безъ ядра, размѣрами $14 \times 10,5 \mu$. Въ пульпѣ нѣтъ такого разнообразія въ проявленіи перерожденія, рѣдко нѣсколько эндотеліальныхъ кѣтокъ содержатъ капли жира; по большей же части, лишь единичные экземпляры подверглись перерожденію и представляются темно окрашенными. Пульпа отличается изобиліемъ эозинофиловъ, которые лежатъ главнымъ

образомъ въ кавернозныхъ венахъ, нѣкоторыя изъ нихъ содержатъ отъ 10—12 такихъ кѣтокъ и весь просвѣтъ кажется наполненнымъ исключительно эозинофильными элементами. Въ Мальпигіевыхъ тѣльцахъ, наоборотъ, эозинофилы совершенно отсутствуютъ и только по периферіи фолликула, тамъ, гдѣ онъ соприкасается съ пульпой, различаются рѣдкіе эозинофильные экземпляры. Размѣры ихъ поперечниковъ достигаютъ 7, 10,5 и 14μ . Ядра эозинофиловъ состоятъ большей частью изъ одного или двухъ овальныхъ ядеръ съ ядрышками, каждое величиною $3,5 \mu$. Иногда они образуютъ видъ полумѣсяца. Въ нѣкоторыхъ мѣстахъ встрѣчаются пластинчатые безъядерныя кѣтки съ эозинофильной зернистостью.

Ретикулярная ткань пульпы склерозирована и претерпѣла соединительнотканное превращеніе съ большимъ количествомъ веретенообразныхъ кѣтокъ. Кавернозные вены не расширены; переполненія ихъ кровью не замѣчается. Въ общемъ пульпа отличается бѣдностью красныхъ кровяныхъ шариковъ и, наоборотъ, богатствомъ кѣточныхъ элементовъ. Эндотеліальныя кѣтки продолговато-овальной формы, съ большими ядрами, нѣкоторыя набухли и слущиваются, небольшое количество ихъ подверглось жировому перерожденію. Попадаютъ участки, наполненные размножившимися эндотеліальными элементами. Такимъ образомъ, эндотеліальныя кѣтки являются въ пульпѣ въ преобладающемъ количествѣ. Размѣры ихъ $7 \times 14 \mu$ и $10,5 \times 14 \mu$. Кроме того, встрѣчается небольшая кѣтка съ круглымъ ядромъ, въ 7μ въ поперечникѣ. На двухъ препаратахъ встрѣтились большія пульпозныя кѣтки, одна круглой формы съ большимъ ядромъ; величина ея $24 \times 17 \mu$,— ядра $14 \times 14 \mu$. Другая очень вытянутая съ заостренными концами и ядромъ, состоящимъ изъ отдѣльныхъ, сложенныхъ вмѣстѣ небольшихъ ядеръ, что при первомъ взглядѣ очень напоминало гигантскую кѣтку; величина ея $20 \times 90 \mu$,— ядра $17 \times 23 \mu$.

Остается еще сказать о мелкихъ развѣтвленіяхъ сосудовъ селезенки. Вѣточки селезеночной вены представляются склерозированными и весьма утолщенными. Просвѣтъ ихъ не расширенъ. Въ артеріяхъ происходитъ размноженіе эндотеліальныхъ кѣтокъ и утолщеніе внутренней оболочки. Въ нѣкоторыхъ мѣстахъ благодаря этому просвѣтъ сосуда замѣтно суженъ и едва проходитъ для крови. Эндотеліальныя кѣтки въ перителіальныхъ пространствахъ артерій также разбухаютъ и разрастаются. Какъ въ венахъ, такъ и въ артеріяхъ упругая ткань сохранилась.

На препаратахъ, окрашенныхъ полихромовой синькой на плазматическія кѣтки, изрѣдка наблюдались одноядерные элементы съ круглымъ ядромъ и зернистой протоплазмой; зерна были окрашены въ темнокрасный цвѣтъ (Mastzellen). Эозинофильная зернистость также красилась въ красноватый цвѣтъ.

Резюмируя все найденное въ селезенкѣ, мы должны поставить на первый планъ измѣненія въ фолликулахъ. Эндотеліальныя кѣтки

въ центрѣ ихъ разрастаются, принимаютъ видъ эпителиодныхъ, лимфондные элементы отодвигаются въ стороны. Въ размножившихся клѣткахъ скоро наступаетъ перерожденіе, ядра подвергаются каріоррексису и каріолизу; строма, въ которую онѣ заложены, разрѣжена, какъ бы отечна, и вся картина напоминаетъ таковую при милярныхъ некрозахъ Мальпигіевыхъ тѣлецъ. Къ этому надо прибавить, что почти нѣтъ уцѣлѣвшихъ фолликуловъ, всѣ они поражены некротическимъ процессомъ. Сосуды селезенки склерозированы. Стѣнки венъ утолщены, просвѣты ихъ не расширены. Въ артеріяхъ наступаетъ гиперпластическій процессъ въ эндотелиальныхъ клѣткахъ, которыя иногда принимаютъ видъ эпителиодныхъ и ведутъ путемъ утолщенія внутренней оболочки къ облитерации просвѣта. Ретикулярная строма пульцы склерозирована, кромѣ того пульпа отличается богатствомъ эозинофиловъ. Относительно упругой ткани надо сказать, что она имѣется въ селезенкѣ, но въ небольшомъ количествѣ. Итакъ, мы имѣемъ явленія хроническаго опуханія селезенки съ милярными некрозами въ фолликулахъ, фиброзное превращеніе ретикулы пульпы и присутствіе эозинофиловъ въ ней; склерозъ венъ и облитерирующій эндартеритъ въ мелкихъ артеріяхъ.

Печень. При разсматриваніи препаратовъ печени со слабымъ увеличеніемъ бросается въ глаза обильное количество свѣтлыхъ клѣтокъ. Онѣ часто образуютъ островки, окруженные соединительной тканью, или перемеживаются съ темными, число которыхъ относится къ свѣтлымъ, какъ 1:3. Въ общей картинѣ расположенія клѣтокъ отмѣчается отсутствіе нормальнаго строенія печени. Раздѣленіе долекъ сглажено. Нѣтъ радіальнаго направленія печеночныхъ перекладинъ, такъ что печень скорѣе построена по типу гепато-аденомъ съ разрастаніемъ соединительной ткани. Капсула печени неравноѣрной толщины, состоитъ изъ волоконъ, богатыхъ клѣтками у основанія и изъ безъядерныхъ пучковъ на поверхности. Толщина капсулы 35 μ . Подъ ней находятся объемистыя разрастанія соединительной ткани, которыя широкимъ клиномъ врѣзаются между печеночными долями и сдавливаютъ ихъ. Эти разрастанія Глиссоновой капсулы особеннаго развитія достигаютъ по периферіи органа.

При больномъ увеличеніи отмѣчаются слѣдующія особенности свѣтлыхъ клѣтокъ. Контуры ихъ рѣзко обрисованы, протоплазма разрѣжена, состоитъ изъ слабо связанныхъ другъ съ другомъ частицъ, окрашенныхъ въ блѣдно-розовый цвѣтъ эозиномъ. Ядро хорошо красится, въ тѣлѣ его выступаютъ одно или два ядрышка, воспринимающихъ красный цвѣтъ эозина; въ нѣкоторыхъ клѣткахъ по 2—3 ядра. По формѣ своей свѣтлыя клѣтки принадлежатъ къ полигональнымъ элементамъ, величиною 28 \times 21 μ , размѣры клѣ-

токъ съ нѣсколькими ядрами 35 \times 52,5 μ . Темныя клѣтки менѣе контурированы, многогранной формы, протоплазма ихъ компактна, онѣ немного меньше свѣтлыхъ и достигаютъ въ среднемъ величины 24,5 \times 17,5 μ . На препаратахъ изъ Флемминговой жидкости, окрашенныхъ сафраниномъ, видно, что клѣтки большей частью въ среднихъ частяхъ долекъ подверглись жировому перерожденію.

Разращенія Глиссоновой капсулы, какъ уже сказано, особеннаго развитія достигаютъ въ поверхностныхъ слояхъ печени. Отсюда онѣ проникаютъ между долями и посылаютъ иногда тонкіе отростки внутрь дольки. На Van Gieson'овскихъ препаратахъ получается слѣдующая картина. При слабомъ увеличеніи видна сѣтъ соединительнотканыхъ перекладинъ, окрашивающихся въ розовый цвѣтъ, между которыми находятся печеночныя клѣтки желтовато-бураго цвѣта. Въ общемъ получается картина, напоминающая альвеолярное строеніе легкихъ. Этимъ мы хотимъ сказать, что разрастаніе соединительной ткани въ печени настолько значительно, что получились замкнутые со всѣхъ сторонъ островки печеночныхъ клѣтокъ. Попадаются довольно часто мѣста съ такимъ развитіемъ соединительной ткани, что отъ печеночныхъ клѣтокъ не осталось и слѣда, или сохранились небольшія группы изъ 3—4 печеночныхъ клѣтокъ. Въ общемъ надо сказать, что не на всѣхъ препаратахъ одно и то же распредѣленіе соединительной ткани. Кромѣ значительнаго развитія вокругъ долекъ, на поверхности печени и въ глубже лежащихъ частяхъ паренхимы наблюдаются участки съ мощными разрастаніями междольковой ткани. Въ этомъ отношеніи можетъ служить примѣромъ Спигеліева доля, гдѣ остались только небольшія альвеолы изъ печеночныхъ клѣтокъ. Здѣсь же въ новообразованной ткани встрѣчаются очаги мелкоклѣточной воспалительной инфильтраціи, очень похожіе на лимфатическій фолликулъ. Соединительная ткань отличается обиліемъ кровеносныхъ и желчныхъ сосудовъ. Она также богата ядрами, причѣмъ въ нѣкоторыхъ мѣстахъ состоитъ исключительно изъ скопленій круглыхъ и продолговатыхъ клѣтокъ съ ядромъ, выполняющимъ все тѣло клѣтки. Вокругъ междольчныхъ сосудовъ соединительная ткань пріобрѣтаетъ волокнистое строеніе, хотя и въ этихъ фиброзныхъ участкахъ на границѣ съ печеночными клѣтками находятся прослойки изъ ядерныхъ клѣтокъ.

Количество упругой ткани въ соединительнотканыхъ разращеніяхъ довольно значительно. Слѣдуетъ замѣтить, что она развита не на всемъ протяженіи, гдѣ находится соединительная ткань. Упругія волокна встрѣчаются въ болѣе толстыхъ пучкахъ соединительной ткани и отсутствуютъ въ тонкихъ перегородкахъ. Этимъ объясняется, почему на Weigert'овскихъ препаратахъ нѣтъ такой сплошь замкнутой сѣти перегородокъ, какая получается при окраскѣ по Van Gieson'у. Упругія волокна внутри долекъ не проникаютъ и лишь кое-гдѣ замѣтны ихъ слѣды между печеночными клѣтками.

Обратимся къ препаратамъ изъ бугристаго возвышенія на нижней поверхности лѣвой доли печени. Здѣсь центральныхъ венъ нигдѣ не замѣтно, препаратъ раздѣленъ соединительной тканью на аденоматозные участки, состоящіе изъ печеночныхъ перекладнѣй. Большинство клѣтокъ являются свѣтлыми, мелкозернистыми и лишь мѣстами сохранились болѣе темныя клѣтки съ компактной протоплазмой. Въ прослойкахъ соединительной ткани очень много упругихъ волоконъ, равно какъ мелкихъ сосудовъ и желчныхъ капилляровъ. Обращаютъ на себя вниманіе расширенныя и наполненныя кровью венозные сосуды. Если сравнить препараты изъ нижней поверхности лѣвой доли печени съ препаратами изъ возвышенія на ней, то въ послѣднихъ оказывается болѣе развитіе соединительной ткани и болѣе значительное количество сосудовъ, которые сообщаютъ новообразованной ткани кавернозное строеніе. Кроме того, свѣтлыя клѣтки въ изобиліи встрѣчаются въ возвышеніи, чего нельзя сказать о другихъ препаратахъ. Въ толщѣ срашеній печени съ диафрагмой располагается большое количество тонкостѣнныхъ сосудовъ, хотя ближе къ печеночной ткани стѣнки сосудовъ утолщены и склерозированы. Вся ткань срашеній провизана мелкими клѣтками, которыя въ нѣкоторыхъ мѣстахъ образуютъ разноразличныя скопленія среди фиброзныхъ волоконъ.

Остается еще упомянуть о нѣкоторыхъ измѣненіяхъ болѣе крупныхъ вѣточекъ воротной вены. Внутренняя оболочка ихъ утолщена; въ нѣкоторыхъ мѣстахъ она образуетъ рѣзко выдающіеся подушковидные выступы съ большимъ количествомъ упругой ткани. Просвѣтъ болѣе крупныхъ вѣтвей на нѣкоторыхъ препаратахъ закрытъ тромбомъ въ состояніи организации. На одномъ препаратѣ встрѣтились двѣ затромбированныя вѣточки 1,75 мм. въ діаметрѣ.

Итакъ, гистологическія измѣненія печени сводятся къ слѣдующимъ даннымъ: патологическій процессъ вызвалъ усиленное развитіе соединительной ткани, которая разрастается вокруг долекъ, проникаетъ мѣстами между печеночными перекладинами и особенно развитія достигаетъ вокругъ междолечныхъ сосудовъ. Количество упругой ткани увеличивается, это же относится къ желчнымъ сосудамъ и кровеноснымъ капиллярамъ. Печеночныя клѣтки измѣняются въ сторону увеличенія количества свѣтлыхъ и уменьшенія темныхъ. Взаимное расположеніе клѣтокъ не такое, какъ въ нормѣ: радіальное направленіе перекладнѣй отсутствуетъ; раздѣленіе долекъ сглажено. Клѣтки жирно перерождены и атрофированы. Всѣ эти измѣненія характеризуютъ атрофическій циррозъ печени съ явленіями регенерации ткани. Что касается воротной вены, то въ нѣкоторыхъ вѣтвяхъ ея находятся бляшкоподобныя утолщенія внутренней оболочки съ большимъ количествомъ упругой

ткани. Вообще же надо сказать, что воротная вена здѣсь склерозирована. Такимъ образомъ, мы имѣемъ рѣдкіи случаи кольцевиднаго цирроза печени у 8-лѣтняго ребенка, причемъ обиліе свѣтлыхъ печеночныхъ клѣтокъ, извращенный типъ строенія печени съ аденоматознымъ характеромъ,—все это указываетъ на живость регенеративнаго процесса печеночной ткани.

Кровяная железа. Особенный интересъ представляетъ препаратъ изъ кровяной железы, принятой нами сначала за добавочную селезенку (см. рис. 13, табл. IV). Она помѣщалась, какъ сказано въ протоколѣ, въ жировой ткани у воротъ селезенки и по своему микроскопическому строенію рѣзко отличается отъ селезенки. При слабомъ увеличеніи фолликулы представляются островками среди красныхъ кровяныхъ шариковъ, заливающихъ синусы. По сравненію съ селезенкой здѣсь, какъ разъ наоборотъ, число фолликуловъ увеличено. Можно найти такія мѣста, гдѣ при увеличеніи въ 85 разъ (микро. Leitz'a ок. 3, об. 3) въ одномъ полѣ зрѣнія насчитывается 5 и даже 7 фолликуловъ. Кроме послѣднихъ, здѣсь встрѣчаются еще участки лимфоидной ткани среди кровяной массы, образовавшіеся, повидимому, изъ атрофированныхъ фолликуловъ. При ближайшемъ осмотрѣ замѣчаемъ, что въ фолликулахъ нѣтъ артерій; кавернозные вены отсутствуютъ и рѣзко выражены залитые кровью синусы, какъ вокругъ фолликуловъ, такъ и подъ капсулой. Словомъ, мы получаемъ картину, вполне напоминающую строеніе лимфатической железы, но съ кровяными синусами. Она окружена капсулой, отъ которой отходятъ въ глубину тонкія соединительнотканныя перегородки съ сосудами. Въ синусахъ, обильно наполненныхъ кровью, встрѣчаются разнообразныя клѣточные элементы. Можно различить среди клѣтокъ до пяти разновидностей отъ малаго лимфоцита до большихъ клѣтокъ съ широкимъ поясомъ протоплазмы и круглымъ или овальнымъ большимъ ядромъ. Послѣдняго рода клѣтки пронзили отъ эндотелія синусовъ. Ядра ихъ слабо окрашиваются гематоксилиномъ, такъ что являются болѣе свѣтлыми, чѣмъ лимфоидные элементы. Кроме того, въ ихъ протоплазмѣ часто заключены одинъ или два красныхъ шарика, или кусочки кровяного пигмента. Размѣры клѣтокъ колеблются отъ 3,5 до 28 μ . въ діаметрѣ. Среди кровяныхъ тѣлецъ попадаются эозинофильныя клѣтки и кусочки пигмента, интенсивно красящагося эозиномъ, величиною въ $\frac{1}{2}$ и $\frac{1}{3}$ краснаго кровяного шарика. Интересную картину представляютъ фолликулы. Въ нихъ повторяется тотъ же характеръ измѣненій, который нами описанъ въ Мальпигіевыхъ тѣльцахъ селезенки. Здѣсь то же состояніе стромы, появленіе эпителиальныхъ клѣтокъ и разрѣженность пораженной части фолликула. Напомнимъ еще разъ, что артерій въ фолликулахъ нѣтъ. Въ этомъ насъ совершенно убѣждаетъ окраска по Weigert'y. Упругая ткань находится въ капсулѣ и трабекулахъ и не образуетъ сѣточекъ въ фолликулахъ, ко-

торая обыкновенно встрѣчается въ Мальпигіевыхъ тѣльцахъ селезенки.

Такимъ образомъ, мы имѣемъ характерное строеніе кровяной железы. Не будемъ входить въ разсмотрѣніе вопроса самостоятельности кровяныхъ железъ и ихъ отношенія къ простымъ лимфатическимъ железамъ. Отмѣтимъ только, что у нашей больной имѣло мѣсто рѣзкое нарушеніе кровообращенія въ системѣ воротной вены и сильное развитіе коллатералей. Эти условія могли способствовать кровенаполненію синусовъ. Перерожденіе фолликуловъ железы проявляется въ томъ же видѣ, какъ въ Мальпигіевыхъ тѣльцахъ селезенки и, какъ увидимъ ниже, въ фолликулахъ другихъ лимфатическихъ железъ и соотвѣтствуетъ картинѣ, близкой къ милиарнымъ некрозамъ.

Воротная вена. На препаратахъ, приготовленныхъ изъ воротъ печени, видно, что воротная вена закрыта тромбомъ, занимающимъ около $\frac{4}{5}$ просвѣта ея; свободной остается только средняя часть сосуда. Тромбъ имѣетъ слоистое строеніе. Часть его, ближайшая къ внутренней оболочкѣ, состоитъ главнымъ образомъ изъ красныхъ кровяныхъ тѣлецъ, болѣе компактна и содержитъ прослойки изъ нитей фибрина. Поверхностные участки тромба построены болѣе рыхло и отличаются присутствіемъ безцвѣтныхъ кровяныхъ тѣлецъ и мелкозернистой массы среди широкопетливой сѣти фибрина. На нѣкоторыхъ препаратахъ замѣчается организація тромба. Внутренняя оболочка вены неравномерно утолщена и склерозирована, въ нѣкоторыхъ мѣстахъ образуются холмистыя возвышенія съ большимъ количествомъ упругихъ волоконъ. Упругая ткань средней оболочки иногда прерывается благодаря проростанію въ нее съ наружной стороны грануляціонной ткани. Если разсматривать стѣнку вены подъ малымъ увеличеніемъ, то за средней оболочкой тотчасъ увидимъ полосу изъ клѣточныхъ элементовъ, раздвигающую среднюю и наружную оболочки. Среди клѣтокъ различаются полибласты, плазматическія клѣтки и фибробласты. Упомянутыя клѣтки проникаютъ между пучками мышечныхъ волоконъ и инфильтрируютъ всю наружную оболочку вены; встрѣчаются каріокинетическія фигуры дѣленія клѣтокъ. Вокругъ мелкихъ сосудов (*vasa vasorum*) видна мелкоклѣточная воспалительная инфильтрація, причемъ просвѣтъ ихъ суженъ. Описанія измѣненія сохраняются по всему протяженію воротной вены. Слѣдуетъ замѣтить только, что части ея болѣе удаленныя отъ печени представляютъ нѣкоторыя особенности, а именно: наружная оболочка такихъ участковъ представляетъ явленія усиленной васкуляризаціи; новообразованные сосуды въ большемъ числѣ пронизываютъ инфильтрованную наружную оболочку и врастаютъ въ нѣкоторыхъ мѣстахъ въ среднюю; тяжи клѣточной инфильтраціи

также проникаютъ въ толщу средней оболочки и ведутъ къ перерыву ея слоевъ.

Такимъ образомъ, просвѣтъ воротной вены закрытъ тромбомъ съ печальными явленіями организаціи. Во всѣхъ трехъ слояхъ стѣнки находятся признаки отчасти хроническаго воспалительнаго процесса, и отчасти остраго. Такъ, склерозъ и утолщеніе внутренней оболочки, васкуляризація и проростаніе фибробластами наружной, перерывъ упругихъ волоконъ въ средней оболочкѣ характеризуютъ хроническія измѣненія, тогда какъ присутствіе среди клѣтокъ полибластовъ, очаги мелкоклѣточной инфильтраціи говорятъ за острый воспалительный процессъ.

Селезеночная вена. Просвѣтъ вены закрытъ тромбомъ, выполняющимъ почти весь сосудъ. Вся масса тромба, ближайшая къ внутренней оболочкѣ, проросла клѣтками среди соединительнотканыхъ волоконъ и содержитъ кое-гдѣ новообразованные кровеносные капилляры. Болѣе удаленныя отъ внутренней оболочки части тромба также проросли клѣтками и состоятъ изъ мелкозернистой массы съ нитями фибрина и клѣтками, содержащими кровяной пигментъ. Внутренняя оболочка вены склерозирована, образуетъ объемистыя подушковидныя возвышенія, которыя мѣстами неразрывно сливаются съ тромботическими массами. Эти возвышенія состоятъ изъ разрѣженной волокнистой ткани, богатой вытянутыми клѣтками съ небольшимъ ядромъ. Въ нѣкоторыхъ мѣстахъ утолщенія внутренней оболочки приобрѣтаютъ болѣе грубое волокнистое строеніе съ большимъ количествомъ зернистыхъ эластическихъ волоконъ, переходящихъ въ плотныя упругія волокна. Упругая ткань средней оболочки подвергается гибели, что выражается полнымъ перерывомъ упругихъ волоконъ въ извѣстныхъ участкахъ средней оболочки (см. рис. 16, табл. V). Наружная оболочка вены инфильтрируется круглыми и вытянутыми клѣтками, которыя скопляются по большей части вокругъ сосудовъ.

Итакъ, во всѣхъ трехъ слояхъ селезеночной вены мы находимъ проявленія хроническаго воспаления сосуда, которыя заключаются въ склерозѣ внутренней оболочки, фрагментаціи упругой ткани средней и инфильтраціи наружной оболочки. Если сравнить процессы, происходящіе въ тромбахъ селезеночной и воротной венъ, увидимъ, что организація тромба селезеночной вены несравненно больше выражена; почти вся масса его проросла клѣтками, имѣются на лицо новообразованные капилляры; тогда какъ въ воротной венѣ процессъ организаціи только начинается, клѣтки только начинаютъ вращать въ ближайшія къ внутренней оболочкѣ тромботическія массы. Изъ этого можно заключить, что образованіе

тромба въ селезеночной венѣ предшествовало такому же процессу въ воротной венѣ.

Селезеночная артерія. Внутренняя оболочка артерій утолщена, средняя не представляетъ измѣненій. Въ наружной оболочкѣ замѣчается мѣстами прорастаніе круглыми и вытянутыми клѣтками, которыя скопляются вокругъ *vasa vasorum*.

Брыжжеечные вены растянуты и закрыты свѣжимъ тромбомъ, состоящимъ изъ красныхъ и бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ съ незначительнымъ количествомъ нитей фибрина и безъ признаковъ организаціи. Благодаря этому довольно рѣзко обозначены границы между стѣнкой сосуда и свернувшейся кровяной массой. Внутренняя оболочка венъ образуетъ ограниченныя утолщенія съ большимъ количествомъ упругихъ волоконъ. Въ наружныхъ слояхъ средняго слоя замѣтно кое-гдѣ прорастаніе сосудовъ, упругія волокна въ немъ сохранились хорошо. По мѣрѣ приближенія къ наружной оболочкѣ становится замѣтной инфильтрація грануляционными элементами, которые иногда покрываютъ наружную оболочку. Мѣстами встрѣчается мелкоклѣточная воспалительная инфильтрація. Стѣнки мелкихъ венъ склерозированы. Ткань брыжжейки отечна, съ милиарными очагами кровоизліяній и съ размноженіемъ ядеръ вокругъ лимфатическихъ и венозныхъ сосудовъ. Соединительная ткань мѣстами приняла разлитое голубоватое окрашиваніе, что указываетъ на начинающееся слизистое перерожденіе.

Итакъ, въ брыжжеечныхъ венахъ—свѣжій смѣшанный тромбъ, стѣнки сосудовъ подверглись хроническимъ воспалительнымъ измѣненіямъ и напоминаютъ таковыя въ воротной венѣ. Внутренняя оболочка склерозирована, наружная инфильтрирована клѣтками и проросла сосудами; изрѣдка встрѣчаются очаги острой воспалительной инфильтраціи. Ткань брыжжейки вокругъ венъ отечна. Къ этому надо прибавить, что тромботическій процессъ проникъ до мелкихъ развѣтвленій брыжжеечныхъ венъ.

Что касается **сосуда изъ *lig. coronarium hepatis***, то онъ закрытъ тромбомъ въ состояніи организаціи и при ближайшемъ разслѣдованіи представляетъ изъ себя три варикозно расширенныхъ вены съ хроническими воспалительными измѣненіями стѣнокъ. Внутренняя оболочка ихъ утолщена, содержитъ много упругихъ волоконъ и въ нѣкоторыхъ мѣстахъ почти незамѣтно сливается съ тромбомъ, проросшимъ круглыми клѣтками и сосудами. Наружная оболочка рѣзко инфильтрована клѣтками. *Vasa vasorum* закупорены, около нихъ скопленія мелкихъ клѣтокъ. Къ этому надо еще прибавить усиленную васкуляризацию не только наружнаго но и средняго слоевъ венъ.

Брыжжеечные железы. Въ лимфатическихъ железахъ брыжжейки на первый планъ выдвигается склеротическій процессъ съ гиперплазіей упругой ткани и разрастаніемъ соединительной ткани.

Почка. Мальпигіевы клубочки не измѣнены. Эпителій канальцевъ перерожденъ, сливается въ видѣ отдѣльныхъ безъядерныхъ и плохо красящихся клѣтокъ. Сосуды расширены и переполнены кровью. Вены утолщены и склерозированы. Количество соединительной ткани не увеличено.

Надпочечникъ. Въ клѣточныхъ элементахъ какъ корковаго слоя, такъ и мякотнаго вещества измѣненій не найдено. Капилляры лѣваго надпочечника рѣзко расширены и въ видѣ широкихъ полостей пробѣгаютъ между клѣтками корковаго вещества.

Поджелудочная железа. Количество соединительной ткани въ поджелудочной железн увеличено. Разрастаніе ея въ нѣкоторыхъ мѣстахъ ведетъ къ атрофіи железистыхъ пузырьковъ. Островки Лангерганса различаются хорошо. Въ фиброзной ткани встрѣчаются рѣдкіе экземпляры эозинофильныхъ клѣтокъ. Железистая ткань гиперемирована. Вены расширены.

Желудокъ. На препаратахъ изъ желудка особыхъ измѣненій не найдено, кромѣ расширенія венъ и утолщенія стѣнокъ сосудовъ.

Тонкая кишка. Въ ворсинкахъ тонкихъ кишекъ кровеносные сосуды расширены. Глубокимъ патологическимъ измѣненіямъ подверглась кишка соотвѣтственно затромбированнымъ брыжжеечнымъ сосудамъ. Эпителій потерялъ способность краситься; границы слоевъ сглажены. Въ подслизистой ткани лежатъ чрезвычайно растянутые, закрытые свѣжими рыхлыми смѣшанными тромбами сосуды. Подбрюшинная клѣтчатка состоитъ изъ отечной ткани, образованной широкопетлистой сѣтью перекладинъ, инфильтрованныхъ мелкими клѣтками. На поверхности брюшины находятся отложенія свѣжихъ фибринозныхъ рыхлыхъ массъ.

Легкое. Въ легкихъ очаги уплотненія, состоящіе подъ микроскопомъ изъ соединительной ткани, богатой антракотическимъ пигментомъ, т. н. *induratio nigra pulmonum*. Легочныя альвеолы проросли соединительной тканью и лишь крупныя бронхи сохранили свои просвѣты. Въ интерстиціальной ткани встрѣчаются клѣточные бугорки, состоящіе изъ эпителиоидныхъ, лимфоидныхъ и гигантскихъ клѣтокъ. Кромѣ свѣжихъ бугорковъ, здѣсь видны гиалинизированные фиброзныя бугорки, въ центрѣ которыхъ еще видны остатки казеозныхъ массъ.

Изъ сказаннаго слѣдуетъ, что въ данномъ случаѣ имѣется фиброзный, хроническій туберкулезный процессъ.

Бронхіяльныя железы. Лимфоидная ткань содержитъ много расширенныхъ тонкостѣнныхъ сосудовъ и въ нѣкоторыхъ мѣстахъ густыя отложенія частичекъ угля. Въ центральныхъ частяхъ фолликуловъ лимфоидные элементы рѣдѣютъ, строма утолщается и кое-гдѣ появляются большія эпителиоидныя клѣтки съ пузырьковиднымъ ядромъ. Слѣдуетъ отмѣтить также утолщеніе стѣнокъ артерій; эндотеліальныя клѣтки ихъ разрастаются и просвѣтъ суживается. На одномъ препаратѣ встрѣтилась многоядерная гигант-

ская клетка, величиною $85 \times 51 \mu$. На препаратах из другой железы, кроме всего сказанного, отмѣчается большое количество расширенных капилляровъ и умѣренный склерозъ стромы.

Такимъ образомъ, бронхiальные железы подверглись сравнительно незначительнымъ измѣненiямъ въ видѣ разрастения эндотелия стромы фолликуловъ съ отекомъ ея и расширения капилляровъ, а также не рѣзкаго склероза аденоидной ткани. Повидимому, отравляющее дѣйствiе яда главнымъ образомъ обрушивается на органы брюшной полости, гдѣ лимфонная ткань погибаетъ прежде всего, задерживая вредно дѣйствующiя для организма вещества.

Сердце. Поперечная исчерченность мышечныхъ волоконъ выражена умѣренно. Внутренняя оболочка сердца измѣненiй не представляетъ. Количество упругой ткани не увеличено.

Аорта. Внутренний и средний слои аорты не измѣнены, упругая ткань среднего слоя также является нормальной. Напротивъ, волокна наружной оболочки утолщены и мѣстами представляютъ ясныя воспалительныя измѣненiя. Они выражаются въ мелкоклеточной инфильтрации круглыми элементами и въ присутствii полибластовъ и фибробластовъ, а также и эпителиальныхъ клетокъ. Внутренняя оболочка *vasa vasorum* утолщена и склерозирована.

Пищеводъ. Въ подслизистой ткани много расширенныхъ тонкостѣнныхъ сосудовъ. Въ подъ-эпителиальномъ слое также встрѣчаются расширенные капилляры, но въ гораздо меньшей степени, чѣмъ въ подслизистомъ.

Шейныя лимфатическiя железы. Измѣненiя въ шейныхъ железахъ сводятся къ усиленной пролиферации эндотелия въ гиперемизированныхъ синусахъ и къ милиарнымъ некрозамъ въ фолликулахъ (см. рис. 3, табл. I).

Паховыя железы. Въ нихъ только рѣдкiе синусы отличаются кровенаполненiемъ, зато бросается въ глаза расширение капилляровъ во всей лимфатической ткани. Въ центрѣ нѣкоторыхъ лимфатическихъ фолликуловъ находится набухшая сѣтчатая строма съ большими эпителиальными клетками и рѣдкими лимфоцитами. Количество соединительной и упругой ткани не увеличено. Въ сосудахъ тотъ же склерозъ и утолщенiе стѣнокъ.

Итакъ, паховыя железы отличаются гиперемiей аденоидной ткани, милиарными некрозами фолликуловъ и склерозомъ кровеносныхъ сосудовъ. Усиленное кровенаполненiе шейныхъ и паховыхъ железъ, повидимому, стоитъ въ зависимости отъ условiй коллатерального кровообращенiя.

Щитовидная железа. Количество соединительной ткани между железистыми пузырьками не увеличено. Сосуды склерозированы. Эндотелий какъ нень, такъ и артерiй образуетъ утолщенiе внутренней оболочки и суживаетъ просвѣтъ.

Glandula parathyreoidea состоитъ изъ трехъ частей продолговато овальной формы, раздѣленныхъ рыхлой соединительной тканью. Двѣ части одинаковаго строенiя; онѣ одѣты фиброзной капсулой, отъ которой отходятъ перегородки внутрь, такъ что вся ткань пронизана узкими дорожками. Это особенно рельефно выступаетъ на Van Gieson'овскихъ препаратахъ. Въ перегородкахъ находятся сосуды, просвѣтъ которыхъ иногда расширенъ. Железистое вещество состоитъ изъ тяжелой и отдѣльныхъ группъ кубическихъ клетокъ, величиною 7μ , съ круглымъ ядромъ и узкимъ ободкомъ протоплазмы. Клетки въ нѣкоторыхъ мѣстахъ атрофируются, перерождаются и вокругъ нихъ разрастается строма. Такое строенiе двухъ большихъ частей *glandulae parathyreoideae*, къ которымъ примыкаетъ третья, имѣющая другое строенiе. Она состоитъ изъ кольцевидныхъ фиброзныхъ тяжей, образующихъ альвеолы. Послѣднiя выполнены коллоиднымъ веществомъ и содержатъ скудное количество клеточныхъ элементовъ по периферии альвеолъ.

Количество упругой ткани во всей железнѣ не увеличено. Капсула снабжена паучковидными или зернистыми волоконцами, которые коегдѣ пробѣгаютъ среди фиброзныхъ волоконъ. Большого развитiя достигаетъ упругая ткань вокругъ сосудовъ, откуда отдѣляются волокна по соединительнотканному перегородкамъ.

На микроскопическихъ препаратахъ головного мозга ничего особеннаго не найдено.

Бедренная кость. При продольномъ расплѣ нижняго конца правой бедренной кости найдены слѣдующiя измѣненiя. Эпифизарная линия расширена, неровная, съ зазубринами, волнообразная. Толщина ея у краевъ 2 мм., по серединѣ 1 мм., въ одномъ мѣстѣ она истончается до 0,5 мм. Цвѣтъ ея всюду одинаково бѣлый (см. рис. 1, *c*).

Весьма интересныя данныя получаютъ при микроскопическомъ изслѣдованii пограничнаго слоя между эпифизомъ *a* и диафизомъ *b*.



Рис. I.

При слабомъ увеличеніи замѣтна разница между эпифизарнымъ съ одной стороны и діафизарнымъ краемъ этой хрящевой полоски съ другой стороны. Полоска раздѣляется на два слоя: первый слой, болѣе близкій къ эпифизу, состоитъ изъ покоющагося хряща. Другой слой, обращенный къ діафизу кажется болѣе свѣтлымъ отъ наличности въ немъ хрящевыхъ колонокъ. Начнемъ съ перваго слоя—эпифизарнаго. Край его является неровнымъ, какъ бы фестончатымъ; къ нему подходятъ костныя перекладины, прилегая къ нему непосредственно, причемъ между хрящевыми клѣтками и такими перекладинами почти на всемъ протяженіи находится зона неравномернаго отложения извести. Въ межклѣточную хрящевую основу со стороны эпифиза вдаются неровныя фиолетовыя массы окаменѣвшей основы хряща, въ которой видны хрящевыя клѣтки. Такимъ образомъ, со стороны эпифиза лежатъ костныя перекладины, къ которымъ непосредственно прилегаетъ полоса окаменѣвшаго хряща. Мѣстами въ хрящъ врастаютъ костномозговыя пространства, причемъ костный мозгъ является не лимфоиднымъ, а фибрознымъ. Съ другой стороны видно вѣдреніе хрящевыхъ отрѣстковъ въ сторону эпифизарныхъ костныхъ балокъ. Наконецъ, въ нѣкоторыхъ мѣстахъ костныя перекладины прилегаютъ непосредственно къ покоющемуся хрящу безъ зоны окаменѣнія послѣдняго. Въ перекладинахъ эпифиза, недалеко отъ границъ съ покоющимся хрящомъ, попадаются отростки хрящевой ткани. Въ этомъ слое нѣтъ правильныхъ хрящевыхъ колонокъ; островки ихъ кое-гдѣ уцѣлѣли въ видѣ небольшихъ пространствъ на границѣ съ костными балками, въ которыхъ направленіе колонокъ измѣнено почти до неузнаваемости. Такимъ образомъ, правильный ростъ путемъ эндохондральной аппозиціи кости съ этой стороны, т. е. со стороны эпифиза, надо признать совершенно нарушеннымъ и даже прекратившимся. Перейдемъ теперь къ массѣ эпифиза, лежащей между хрящевой полоской и суставнымъ хрящомъ эпифиза. Въ этой массѣ наблюдается полная безпорядочность расположенія костныхъ перекладинъ и хрящевыхъ обломковъ, которые перемѣшаны другъ съ другомъ. Въ нѣкоторыхъ кускахъ хряща видны остатки хрящевыхъ колонокъ, но такихъ хрящевыхъ кусковъ насчитывается очень мало. Наряду съ ними попадаютъ кусочки хряща въ состояніи петрификации. Если разсматривать массу эпифиза при слабомъ увеличеніи, то получается слѣдующая картина. У эпифизарной полоски хряща хорошо сформированы костныя перекладины, отдѣленные, какъ сказано, отъ покоющагося хряща петрификаціонной зоной. Далѣе, по направленію къ центру эпифиза видны обширныя костномозговыя пространства, образовавшіяся вслѣдствіе рарификаціи. Эти пространства заполнены жирнымъ костнымъ мозгомъ съ примѣсью лимфоиднаго. Въ нѣкоторыхъ промежуткахъ между костными балками лежатъ разбросанные въ безпорядкѣ обломки хряща, о которыхъ упоминалось выше. Пограничная линія между эпифизомъ и эпифизарной полоской является,

какъ сказано, въ высшей степени неровной вслѣдствіе востанія костномозговыхъ пространствъ въ массу покоющагося хряща пограничной пластинки. Надо замѣтить еще, что костныя перекладины эпифиза въ противоположность діафизу, какъ мы это увидимъ дальнѣе, состоятъ изъ сплошныхъ костныхъ пластинокъ безъ отложения въ нихъ извести.

Совсѣмъ другую картину представляетъ діафизарный конецъ пограничной хрящевой пластинки, гдѣ слой хрящевыхъ колонокъ выраженъ, въ противоположность эпифизарному краю, очень хорошо. Гомогенныя перегородки между колонками переходятъ непосредственно въ костныя перекладины, которыя въ центрѣ сохраняютъ на больномъ протяженіи отъ границы голубыя полоски окаменѣвшаго хряща. При слабомъ увеличеніи получается пестрота въ зависимости отъ смѣны голубыхъ петрифицированныхъ полосъ хряща съ ярко красными костными перекладинами. Между послѣдними костный мозгъ является чистымъ лимфоиднымъ. На границѣ между хрящевыми колонками и костномозговыми пространствами видна живая васкуляризація. Остеобластовъ и мѣлопластовъ нигдѣ нѣтъ. Въ костномъ мозгу, богатомъ, какъ сказано, костномозговыми клѣтками, встрѣчаются милиарные очаги некроза, которые, можетъ быть, было бы правильнѣе назвать милиарными гуммами.

Такимъ образомъ, мы имѣемъ дѣло несомнѣнно съ эпифизарнымъ сифилитическимъ остео-хондритомъ, обрушившимся главнымъ образомъ на эпифизарный конецъ кости, гдѣ процессъ окостенѣнія совершенно прекратился. Неровная зигзагообразная линія окостенѣнія, петрификація костныхъ перекладинъ и въ особенности наличность милиарныхъ гуммъ несомнѣнно указываютъ на специфическое заболевание нашей больной.

Костный мозгъ макроскопически представляя свойства лимфоиднаго мозга, цвѣта малиноваго желе. При микроскопическомъ изслѣдованіи въ ретикулярной ткани костнаго мозга находится много клѣтокъ, которыя иногда образуютъ толстыя тяжи между жировыми альвеолами. Это особенно рельефно выступаетъ на препаратахъ изъ кусочковъ, фиксированныхъ въ жидкости Флемминга и окрашенныхъ сафраниномъ. Жировыя альвеолы рѣдѣютъ и уступаютъ мѣсто клѣточнымъ элементамъ. При сильномъ увеличеніи видно, что главная масса клѣтокъ состоитъ: 1) изъ круглыхъ элементовъ, напоминающихъ лимфоидныя клѣтки только немного больше, величиною въ 10 μ ; 2) изъ ядросодержащихъ красныхъ кровяныхъ тѣлецъ; 3) слѣдующее мѣсто занимаютъ клѣтки съ небольшимъ ядромъ и эозинофильной зернистостью, ядра въ такихъ клѣткахъ лежатъ большей частью эксцентрически; 4) наконецъ, идутъ гигантскія клѣтки съ однимъ большимъ, или многими ядрами, величиною въ 78 μ . При болѣе детальномъ осмотрѣ обнаруживается немалое количество каріокинетическихъ фигуръ дѣленія ядра. Въ

нѣкоторыхъ мѣстахъ тонкостѣнные костномозговія вены значительно расширены.

Такимъ образомъ, всѣ микроскопическія измѣненія, замѣченныя въ костномъ мозгу, можно охарактеризовать лимфоиднымъ превращеніемъ его. Макроскопическій видъ подтверждаетъ данныя гистологическаго изслѣдованія.

Разборъ всѣхъ только что приведенныхъ данныхъ будемъ производить по плану, которому слѣдовали въ первомъ случаѣ. Прежде всего представимъ въ извѣстной послѣдовательности главныя проявленія клиническаго теченія болѣзни С. Полтора года отъ роду безъ всякихъ причинъ у ребенка начинаетъ постепенно увеличиваться животъ. Съ 4 лѣтъ къ этому присоединились носовыя кровотеченія, а еще черезъ 2 года кровавая рвота. Ребенокъ слабѣетъ. Есть указаніе на желудочно-кишечныя заболѣванія въ раннемъ дѣтствѣ, которыя выразились въ поносѣ въ теченіе 6 недѣль. Кромѣ того, у С. была корь. Оба послѣднія заболѣванія больная перенесла 2 лѣтъ, т. е. послѣ того, какъ животъ уже началъ увеличиваться. Никакихъ другихъ указаній анамнезъ намъ не даетъ. Семья больной здорова. Отецъ и мать были осмотрѣны при доставленіи больной, причемъ изслѣдованіе дало отрицательныя данныя. Черезъ 6¹/₂ лѣтъ отъ начала болѣзни у С. при объективномъ изслѣдованіи найдены большая селезенка, слегка увеличенная печень, умѣренная водянка и отсутствіе какихъ бы то ни было наружныхъ проявленій, указывающихъ на причину заболѣванія внутреннихъ органовъ. Измѣненія крови сводятся, какъ видно изъ приведенной таблицы, на обѣднѣніе крови гемоглобиномъ, большее, чѣмъ это соотвѣтствуетъ числу эритроцитовъ; уменьшеніе красныхъ шариковъ; рѣзкое пониженіе числа бѣлыхъ тѣлецъ съ незначительными уклоненіями въ относительныхъ количествахъ разновидностей послѣднихъ. Мы говоримъ пока о состояніи крови до операціи. Что касается увеличеннаго количества въ крови эозинофиловъ, то, по указаніямъ Н. П. Гундобина¹⁾, В. В. Подвысоцкаго²⁾, Ehrlich

¹⁾ Н. П. Гундобинъ. Особенности дѣтскаго возраста. С.-Петербургъ. 1906 г.

²⁾ В. В. Подвысоцкій. Основы общей и экспериментальной патологіи. С.-Петербургъ. 1905 г.

ch'a и Lazarus'a¹⁾, Grawitz'a²⁾ и мн. др., оно объясняется съ клинической точки зрѣнія существованіемъ глисть въ кишечникѣ у нашей больной. Напомнимъ здѣсь, что во время пребыванія больной въ Госпитальной Терапевтической клиникѣ въ каловыхъ массахъ были найдены яйца струнцевъ. Такимъ образомъ, измѣненія крови указываютъ на анемическое состояніе С. Лимфатическія железы прощупываются, но увеличенія ихъ не отмѣчается.

Итакъ, на основаніи значительнаго увеличенія селезенки, малокровія и цирроза печени съ водянкой, предположеніе о Бантневой болѣзни возникаетъ само собой, именно въ началѣ водяночнаго періода.

15 декабря больная хорошо перенесла операцію и постепенно начала поправляться, появился хорошій аппетитъ и общее состояніе улучшилось. Составъ крови также измѣнился къ лучшему. Первое изслѣдованіе на четвертый день послѣ операціи показало увеличенное количество гемоглобина и особенно бѣлыхъ тѣлецъ. Среди послѣднихъ отмѣчается постоянное повышеніе малыхъ лимфоцитовъ, на счетъ которыхъ и происходитъ, повидимому, увеличеніе числа бѣлыхъ тѣлецъ. По отношенію къ краснымъ тѣльцамъ и гемоглобину надо сказать, что увеличеніе послѣдняго опредѣляется также постоянно и количество красныхъ тѣлецъ не понижается до такихъ цифръ, которыя были зарегистрированы до операціи. Исключеніе составляетъ изслѣдованіе 4 января 1908 года наканунѣ смерти, гдѣ и число красныхъ тѣлецъ и % гемоглобина рѣзко понизились. Это совпало съ ухудшеніемъ состоянія больной и жизнеспособности кровяной ткани, о чемъ свидѣтельствуетъ также появленіе въ крови мѣлобластовъ. Очевидно, имѣлъ мѣсто усиленный запросъ къ кроветворительной дѣятельности костнаго мозга, особенно за послѣдніе дни. Интересно отмѣтить фактъ, что послѣ удаленія селезенки эозинофиловъ въ крови не было. Слѣдуетъ сопоставить съ этимъ явленіемъ множество эозинофильныхъ лейкоцитовъ въ пульпѣ селезенки. Къ этому вопросу мы еще вернемся впоследствии.

Черезъ 2 недѣли послѣ операціи было констатировано воспаленіе брюшины, наступившее довольно остро; оно и было причиной смерти. Уже бѣлаго обзора патологическо-гистологическихъ данныхъ

¹⁾ Ehrlich и Lazarus. Die Anaemie. Specielle Pathol. und Therapie Nothnagel's. 1898. Bd. VIII.

²⁾ Grawitz. Klinische Pathologie des Blutes. 1906.

достаточно, чтобы получить нѣкоторые опорные пункты для уясненія патогенеза страданія. При жизни больной мы не нашли никакихъ указаній въ этомъ отношеніи. Зато впоследствии удалось вооруженнымъ глазомъ найти измѣненія, которыя сразу даютъ возможность стать на правильный путь въ пониманіи сущности патологическаго процесса. Мы имѣемъ въ виду сифилитическій остеохондритъ бедра у нашей больной. Само собой разумѣется, что въ данномъ случаѣ наследственный сифилисъ проявился съ нѣкоторыми типическими особенностями благодаря возрасту больной. Если бы ростъ костей закончился и больная находилась въ зрѣломъ возрастѣ, мы навѣрно не нашли бы и слѣдовъ тѣхъ измѣненій, которыя получены благодаря развитію болѣзни въ раннемъ дѣтствѣ. Сифилитическій остеохондритъ даетъ намъ, такимъ образомъ, указаніе на причину, вызвавшую рядъ патологическихъ уклоненій въ органахъ С. Однако не въ немъ только сущность измѣненій; какъ увидимъ ниже, остеохондритъ проявился не въ такой сильной степени, какъ это иногда наблюдается, а весь патологическій процессъ сосредоточился въ органахъ брюшной полости нашей больной. Здѣсь мы находимъ очень рѣзкія измѣненія въ селезенкѣ, печени и венозныхъ сосудахъ. Какъ бы дополненіемъ къ упомянутому специфическому процессу въ эпифизѣ бедра служитъ процессъ въ печени, который по макроскопическимъ свойствамъ соответствуетъ *hepar lobatum syphiliticum*.

Посмотримъ теперь въ какихъ взаимоотношеніяхъ находятся патологически измѣненные печень и селезенка. Н. П. Гундобинъ¹⁾ устанавливаетъ, на основаніи измѣреній Ѡ. Ю. Ковальскаго, средній вѣсъ печени для ребенка въ возрастѣ 8—9 лѣтъ—720 грм. Селезенка, по даннымъ П. Засухина²⁾, между 8—10 годами вѣсиль 65 грм. Другими словами, отношеніе вѣса селезенки къ вѣсу печени у дѣтей 8 лѣтъ при нормальныхъ условіяхъ можетъ быть выражено, какъ 1:11. Если сравнимъ эти данныя съ цифрами, выражающими вѣсъ названныхъ органовъ у нашей больной, то получимъ, что селезенка (вѣсъ ея 440 грм.) почти въ 7 разъ превосходитъ норму, тогда какъ печень (вѣсъ ея 850 грм.) лишь немного тяжелѣе нормальнаго вѣса. Отношеніе ихъ почти равное половинѣ, больше чѣмъ въ 5 разъ превосходитъ

¹⁾ Н. П. Гундобинъ. (I. с.)

²⁾ П. Засухинъ. О селезенкѣ у дѣтей при рахитѣ. Дисс. С.-Петербургъ. 1899 г.

норму. Въ увеличенной селезенкѣ происходятъ слѣдующія тканевыя измѣненія: 1) дегенеративные процессы Мальянгиевыхъ тѣлецъ съ милиарными некрозами ихъ, 2) клѣточная гиперплазія и склерозъ пульпы и 3) склерозъ сосудовъ и утолщеніе капсулы и трабекулъ. Достаточно этого перечисленія, чтобы признать за упомянутыми измѣненіями самостоятельность патологическаго процесса. Онъ зависитъ отъ дѣйствія на селезенку тѣхъ же ядовитыхъ веществъ, которыя отравляютъ другіе органы и ткани брюшной полости, и въ то же время отличаются отъ измѣненій, свойственныхъ застойнымъ селезенкамъ. На послѣднихъ мы подробно останавливались при разборѣ перваго случая. Измѣненія сосудовъ селезенки показываютъ, что ядовитыя вещества циркулируютъ въ крови и въ первую очередь поражаютъ эндотеліальные элементы, лимфондныя влагалница и вызываютъ склерозъ внутренней оболочки. Затѣмъ поражаются клѣтки и строма пульпы. Капсула и трабекулы утолщаются. Нельзя обойти молчаніемъ жировое перерожденіе эндотеліальныхъ клѣтокъ пульпы и фолликуловъ. На это явленіе въ селезенкѣ при наследственномъ сифилисѣ обратилъ вниманіе Virsch Hirschfeld¹⁾. Кроме того, надо указать на присутствіе въ селезенкѣ большого числа эозинофиловъ; ни въ одномъ другомъ органѣ мы не имѣли такого скопленія ихъ. Естественно поэтому остановиться на этомъ фактѣ, тѣмъ болѣе, что послѣ изсѣченія селезенки эозинофиловъ въ крови не было. Количество ихъ увеличивается при цингѣ, скарлатинѣ, при хроническихъ сыпяхъ, экземѣ, при сифилисѣ, въ особенности же при бронхіальной астмѣ, при глистныхъ заболѣваніяхъ и особенно при трихинозѣ, при эхинококкѣ, при полипахъ носа, при злокачественныхъ опухоляхъ, и при другихъ заболѣваніяхъ. Мѣстомъ образованія эозинофиловъ признается костный мозгъ: Сявцилло²⁾ показалъ однако, что эозинофилы могутъ образоваться не только въ костномъ мозгу, но и въ другихъ органахъ и тканяхъ. И дѣйствительно, эозинофильные лейкоциты находились у человека въ лимфатическихъ железахъ, въ надпочечникахъ, въ печени и т. д. Но вопросы о значеніи эозинофильной зернистости, равно какъ о способѣ ея происхожденія не получили окончательнаго рѣшенія. Тѣмъ не менѣе отмѣченъ фактъ, что, когда при упомянутыхъ выше хроническихъ кожныхъ

¹⁾ Прив. по Litten'у.

²⁾ А. В. Реуревъ. Основы общей и экспериментальной патологіи. Харьковъ. 1908 г.

заболѣванійхъ и новообразованійхъ въ крови находятся въ обильномъ количествѣ эозинофилы, они большею частью инфильтрируютъ воспаленную клѣтчатку или ткань опухоли. „Окончательно рѣшить невозможно“, говоритъ В. В. Подвысоцкій¹⁾, „приносятся ли сюда эозинофилы изъ крови, или же, можетъ быть, матеріалъ для образованія зернистости получается въ самой воспаленной и новообразованной ткани, гдѣ совершается усиленный распадъ клѣтокъ и ядеръ“. На основаніи своихъ изслѣдованій, упомянутый авторъ склоненъ допустить и второй способъ образованія эозинофильной и особенно базофильной зернистости.

У нашей больной были двѣ причины для увеличенія количества эозинофиловъ въ крови: во-первыхъ, глисты кишечника и, во-вторыхъ, сифилисъ. Но почему они сосредоточились въ селезенкѣ? Произошло это, по нашему мнѣнію, потому, что селезенка въ данномъ случаѣ является органомъ, наиболѣе пострадавшимъ подъ вліяніемъ сифилитическаго яда и подобно тому, какъ въ приведенныхъ выше примѣрахъ, эозинофилы инфильтрируютъ ткань новообразованія, такъ и здѣсь эозинофилы скопляются въ селезенкѣ. Въ ней, повидимому, сконцентрировались вещества, дѣйствовавшія на эозинофиловъ положительно въ смыслѣ хемотактического вліянія. Можетъ быть даже въ ней создались для образованія эозинофиловъ благопріятныя условія, т. е. селезенка подверглась міелоидной метаплазіи. Это предположеніе очень вѣроятно, въ виду отсутствія эозинофиловъ въ крови послѣ изсѣченія селезенки, тѣмъ болѣе, что упомянутая метаплазія селезенки встрѣчается при врожденномъ сифилисѣ (Naegeli).

Обратимся теперь къ печени. Въ дополненіе къ макроскопическому описанію ея приведемъ фактъ, иллюстрирующій извращеніе строенія органа. Вѣсъ печени 8—9-лѣтняго ребенка—720 грм., по измѣреніямъ О. Ю. Ковальскаго²⁾, распредѣляется такъ, что 563 грм. приходится на правую и 157 грм. на лѣвую долю. У нашей же больной изъ 850 грм. правая доля печени вѣситъ 250 грм. и лѣвая 600 грм. Другими словами, правая больше чѣмъ вдвое уменьшена, тогда какъ лѣвая почти въ 4 раза увеличена. Въ микроскопической картинѣ печени бросается въ глаза обиліе свѣтлыхъ клѣтокъ; въ остальномъ процессъ сводится къ циррозу съ значительнымъ развитіемъ соединительной ткани вокругъ вѣто-

¹⁾ В. В. Подвысоцкій (I. с.).

²⁾ О. Ю. Ковальскій. О печени у дѣтей. Дисс. С.-Петербургъ. 1900 г.

чекъ воротной вены. Локалізація и распространеніе соединительной ткани выясняютъ и гистогенезъ ея. Мы имѣемъ въ виду интимную связь новообразованной ткани съ междолечными сосудами. Благодаря очень тонкимъ и подробнымъ изслѣдованіямъ, Erdmann'у¹⁾ удалось установить при врожденномъ сифилисѣ два рода соединительнотканыхъ разрастаній. Въ однихъ случаяхъ у мертворожденныхъ и недоношенныхъ плодовъ онъ наблюдалъ развитое разрастаніе соединительной ткани, которая образуетъ рыхлую, тонковолокнистую, богатую веретенообразными клѣтками основу. Она нарушаетъ связь печеночныхъ клѣтокъ, но не ведетъ къ сморщиванію. Въ другихъ же случаяхъ толчкомъ для разрастанія служитъ воспалительное раздраженіе изъ большихъ сосудовъ и капсулы. Послѣ рожденія такія формы даютъ очаговое востаніе плотныхъ тяжей въ паренхиме и образуютъ утолщеніе радіально расположенныхъ волоконъ. Если дѣти съ наследственнымъ сифилисомъ остаются въ живыхъ, то первыя формы ведутъ въ болѣе позднемъ возрастѣ къ типическому гипертрофическому циррозу печени; наоборотъ, очаговыя разрастанія соединительной ткани вызываютъ образованіе большихъ бугристыхъ возвышеній и дольчатой печени (gelappten Leber). Schlichthorst²⁾ описалъ именно послѣднія формы на почвѣ наследственнаго сифилиса у дѣтей старшаго возраста и у взрослыхъ. Въ печени нашей больной мы предполагаемъ, согласно изслѣдованіямъ Erdmann'a, воспалительное раздраженіе, исходящее изъ сосудовъ печени съ послѣдующими цирротическими измѣненіями вокругъ ихъ вѣтвей.

Такимъ образомъ, селезенка и печень представляютъ хроническія интерстиціальныя измѣненія въ зависимости отъ сифилитическаго яда. Трудно сказать, на какой органъ сначала оказала вліяніе подѣйствовавшая причина, такъ какъ процессъ въ обоихъ далеко зашелъ. Весьма вѣроятно, что селезенка пострадала въ первую очередь. За это говорятъ измѣненія въ капсулѣ, трабекулахъ, фолликулахъ, пульпѣ и сосудахъ, т. е. во всѣхъ рѣшительно тканяхъ, входящихъ въ составъ ея. Косвенное указаніе на это предположеніе мы находимъ въ присутствіи эозинофиловъ среди клѣточныхъ элементовъ пульпы. Подъ вліяніемъ пато-

¹⁾ Erdmann. Beiträge zur Kenntniss der congenitalen Syphilis der Leber. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1902, Bd. 74.

²⁾ Прив. по Erdmann'у.

логического процесса селезенка увеличилась въ 7 разъ по сравненію съ нормой, повела къ эндофлебиту селезеночной и воротной венъ и безусловно способствовала развитію гепатита, который возникъ и безъ того подъ вліяніемъ яда, оказывавшаго разрушительное дѣйствіе на оба органа. Склеротическій процессъ не ограничился названными двумя органами и сосудами, ихъ соединяющими. Онъ поползъ внизъ и распространился по всѣмъ даже мелкимъ развѣтвленіямъ воротной вены. Такому распространенію способствовалъ интерстиціальныи процессъ въ печени.

Мы переходимъ, такимъ образомъ, къ венамъ брюшной полости, подвергшимся рѣзкимъ патологическимъ измѣненіямъ и тромботическому процессу. Для образованія тромбовъ въ этомъ случаѣ встрѣтились тѣ же благоприятныя условія, о которыхъ упоминалось при разборѣ перваго случая; здѣсь скажемъ только о нѣкоторыхъ отличительныхъ особенностяхъ. Самая главная особенность—это распространеніе тромбоза. Само собою понятно, что первоначально развивались коллатеральныя венозныя вѣтви, въ виду создаваемаго затрудненнаго оттока крови въ воротной венѣ, которыя потомъ затромбировались. Напомнимъ здѣсь, что тромбы найдены были въ селезеночной венѣ, въ главномъ стволѣ воротной, въ верхней и нижней брыжжеечныхъ венахъ, въ венозномъ стволѣ изъ *lig. coronarium hepatis*, въ венахъ вдоль внутренней поверхности селезенки и, наконецъ, въ вѣтви, идущей отъ головки поджелудочной железы къ *v. mesenterica superior*. Свойство тромбовъ уже описано выше. Несомнѣнно, интересно было бы прослѣдить болѣе мелкія развѣтвленія сосудовъ, чтобы выяснитъ, какія системы венъ въ данномъ случаѣ приняли болѣе участіе въ коллатеральномъ кровообращеніи. Это представилось бы возможнымъ осуществить путемъ инъекціи сосудовъ, какъ поступилъ, напримѣръ, въ одномъ своемъ случаѣ *Saxer*¹⁾. Ему удалось при циррозѣ печени установить *varix anastomaticus lienogastrico-suprarenalis*. Въ нашемъ случаѣ мы не произвели инъекціи сосудовъ отчасти въ виду бывшаго исцѣленія селезенки, а съ другой стороны потому, что это не входило въ наши задачи. Мы ограничились въ этомъ отношеніи подробнымъ описаніемъ, какъ расположенія, такъ и размѣровъ диаметровъ затромбированныхъ и расширенныхъ венъ. Интересующихся подробными указаніями о комбинаціяхъ коллатеральныхъ вѣтвей при тромбозѣ воротной вены мы отсылаемъ къ упомянутой работѣ *Saxer*'а.

¹⁾ *Saxer*. (I. c.).

На основаніи микроскопическихъ свойствъ тромбовъ и оттошенія затромбированныхъ сосудовъ къ окружающимъ тканямъ, мы можемъ установить слѣдующій путь распространенія тромботического процесса. Наиболѣе старый тромбъ въ селезеночной и воротной венѣ, въ венѣ изъ *lig. coronarium hepatis*, затѣмъ слѣдуетъ тромбъ въ нижней брыжжеечной и, наконецъ, въ верхней брыжжеечныхъ венахъ. Самый свѣжій тромбъ находится въ мелкихъ развѣтвленіяхъ брыжжеечныхъ венъ съ распространеніемъ даже на кишечную стѣнку. Это послѣднее обстоятельство повело къ геморрагическому инфаркту, начинающейся гангрены петель кишекъ и воспаленію брюшины со смертельнымъ исходомъ. Изъ описаній измѣненій венъ брюшной полости мы видимъ, что интенсивность ихъ пораженія соответствуетъ тому же порядку, какой отмѣченъ для распространенія тромбоза.

Какія же здѣсь могли быть причины тромботического процесса? Безусловно на него оказала вліяніе операціонная травма. Удаленіе такого органа, какъ селезенка, естественно сопровождалось травматическими моментами, которые ведутъ къ образованію тромбовъ, а именно: сжатіе сосудовъ, лигатуры, остановка кровообращенія въ селезеночной венѣ и др. Такъ что операціонная травма не только вызвала тромбъ въ венѣ селезенки, но и не осталась безъ вліянія на такіе же процессы въ другихъ венахъ. Понятно, что все это произошло благодаря глубокимъ нарушеніямъ въ строеніи стѣнокъ сосудовъ.

Такимъ образомъ, кратко можно представить себѣ пораженіе органовъ брюшной полости такъ. Прежде всего пострадали селезенка и печень, и повели къ измѣненіямъ крови и общимъ расстройствамъ въ состояніи здоровья больной. По мѣрѣ развитія въ нихъ хронического интерстиціальнаго процесса, перерождались сосуды отчасти подъ вліяніемъ того же сифилитического яда, отчасти отъ распространенія на ихъ внутреннюю оболочку склероза паренхиматозныхъ органовъ; создались условія застоя въ системѣ воротной вены, образовалась брюшная водянка съ развитіемъ коллатеральныхъ вѣтвей и расширеніемъ уже существующихъ венъ. Оперативное пособіе повело къ улучшенію состава крови и общаго состоянія здоровья, но рѣзко измѣненные сосуды дали удобную почву для развитія тромбовъ съ губительными для жизни больной послѣдствіями.

Коснемся измѣненій въ остальныхъ органахъ и тканяхъ только отчасти, такъ какъ они не играютъ такой существенной роли и во

многочисленныя уступаютъ таковымъ въ брюшной полости. Лимфатическія железы подверглись склеротическому процессу аденоидной ткани, въ фолликулахъ ихъ милиарные некрозы. Нѣкоторые изъ нихъ отличаются кровенаполненіемъ синусовъ, повидимому, вслѣдствіе условій коллатеральнаго кровообращенія. Измѣненіе железъ показываетъ дѣятельное участіе ихъ въ обезвреживаніи организма отъ сифилитическаго яда наряду съ фолликулами селезенки. Въ грудной полости находимъ туберкулезный процессъ на почвѣ истощенія, вслѣдствіе повторныхъ носовыхъ кровотеченій и общаго ослабленія организма.

Эпифизарная линія нижняго конца бедренной кости представляетъ, какъ выше упомянуто, особенности сифилитическаго остеохондрита. Значеніе послѣдняго при наследственномъ сифилисѣ выяснилъ Wegner ¹⁾, который различаетъ въ его теченіи три стадія. Сущность перваго и втораго стадіевъ заключается въ увеличеніи пояса обызвѣстленія, въ усиленномъ разрастаніи хрящевыхъ клѣтокъ и въ замедленіи перехода обызвѣствленныхъ хрящевыхъ массъ въ настоящую кость. Въ третьемъ стадіи, при болѣе рѣзко выраженныхъ явленіяхъ, граница между эпифизарнымъ хрящомъ и растущею костью представляетъ широкую зазубренную линію сѣро-желтаго или сѣро-бѣловатаго цвѣта, рыхлой консистенціи и легко крошащуюся. За ней, ближе къ діафизу, слѣдуетъ сѣро-красный слой, похожій на студенистую массу, которая теряется въ спонгиозномъ веществѣ діафиза. Дѣло можетъ дойти, такимъ образомъ, до отдѣленія эпифиза отъ діафиза, которые иногда удерживаются лишь утолщенной надкостницей. Измѣненія у нашей больной ограничиваются данными, упомянутыми въ первыхъ стадіяхъ и представляютъ слабую степень заболѣванія *osteo-chondritis syphilitica*, которую при жизни, какъ говорятъ Heubner ²⁾ и Lang ³⁾, распознать нельзя. Въ самомъ дѣлѣ, наша больная не высказывала субъективныхъ жалобъ и при повторныхъ изслѣдованіяхъ костей нижнихъ конечностей не получено подозрѣній на присутствіе упомянутаго процесса въ бедренныхъ костяхъ.

Что касается костнаго мозга, то надо считаться прежде всего съ особенностями возраста нашей больной. Въ этомъ отношеніи у Н. П. Гундобина ⁴⁾ находимъ указаніе, что замѣтное и рѣзко

¹⁾ Прив. по Heubner'у.

²⁾ Heubner (l. c.).

³⁾ Lang. Учебникъ половыхъ болѣзней. С.-Петербургъ. 1905 г.

⁴⁾ Н. П. Гундобинъ (l. c.).

выраженное превращеніе лимфоиднаго костнаго мозга въ жировой начинается съ 5-го года и заканчивается къ 14 годамъ. Изъ микроскопическаго описанія костнаго мозга въ нашемъ случаѣ слѣдуетъ съ несомнѣнностью, что превращеніе его въ жировой очень мало выражено. Жировыхъ альвеолъ почти нѣтъ, въ перегородкахъ между ними очень много клѣточныхъ элементовъ, словомъ, овъ подходитъ гораздо ближе къ лимфоидному состоянію, чѣмъ къ жировому мозгу взрослыхъ. Такое состояніе только указываетъ на усиленную функцію его, которая была вызвана анемическимъ состояніемъ крови.

Итакъ, не можетъ быть двухъ мнѣній о сущности патологическаго процесса у нашей больной при наличности сифилитическаго остеохондрита бедренной кости. Токсическое вліяніе яда выразилось преимущественно на селезенкѣ и печени, причемъ никакихъ специфическихъ измѣненій мы въ нихъ не находимъ. Клиническая картина отвѣчаетъ симптомокомплексу болѣзни Vanti. Далѣе, обратимъ особенное вниманіе на то, что больная перенесла операцію удаленія селезенки, которая оказала пользу какъ общему состоянію здоровья, такъ и улучшила составъ крови. Изъ этого мы можемъ заключить, что въ увеличенной селезенкѣ совершенно измѣнилась функція. Благодаря извращенію кровеобразовательной дѣятельности и распространенію процесса на сосуды и печень, селезенка вызвала малокровіе и ухудшала процессъ въ послѣдней. Если бы сосуды не были такъ рѣзко измѣнены, то не послѣдовала бы роковая исходъ вслѣдствіе тромбоза ихъ и больная, быть можетъ, осталась жива.

Что касается сравненія проявленій патологическаго процесса въ органахъ брюшной полости съ описанными Vanti, мы должны сказать, что аналогія здѣсь почти полная. Тотъ же видъ перерожденія фолликуловъ, пульпы, капсулы и трабекулъ селезенки, кромѣ упомянутой выше мѣлоидной метаплазміи; кольцевидный циррозъ печени и склерозъ венъ. Что особенно интересно, это хотя и временный, но все же благоприятный результатъ операціи.

Экспериментальное изслѣдованіе.

Тотчасъ послѣ операціи у больной С. 15/хп 1907 г. кусочки только что удаленной селезенки были растерты въ физиологическомъ растворѣ поваренной соли и полученная отъ растиранія кусочковъ кашицеобразная взвѣсь была влита во вскрытую брюшную полость двумъ кроликамъ со всѣми асептическими предосторожностями. Были взяты для опыта черные кролики самцы съ бѣлымъ

животомъ и ногами. Одинъ изъ нихъ большій № 1 вѣсилъ 1499 грм.; ему введено около 3 куб. см. селезеночной ткани въ 25 грм. солевого раствора. Другому кролику № 2, вѣсомъ въ 1250 грм., введено 2 куб. см. селезенки въ томъ же количествѣ раствора.

Кролики пищу получали смѣшанную.

Температура in recto у № 2 поднялась до 39.1 на пятый день послѣ операціи, а въ остальные дни колебалась между 38,5 и 38,8. Наивысшая температура у № 1 была 38,9, колебалась между 38,1 и 38,8. Измѣренія температуры производились въ теченіе мѣсяца послѣ операціи.

2 февраля 1908 года кролики при взвѣшиваніи дали уменьшеніе вѣса: № 1 на 194 грм. и № 2—55 грм.

30 мая, т. е. черезъ пять съ половиною мѣсяцевъ послѣ операціи, имъ была изслѣдована кровь; результаты приведены ниже въ таблицѣ наряду съ изслѣдованіями крови здоровымъ контрольнымъ кроликамъ.

Изслѣдованіе крови экспериментальныхъ кроликовъ
30/х. 1908 г.

№№	№.	Колич. эритроц.	Колич. лейкоц.	% много-ядерн.	% лим-фоцит.	% перех. форм.	% эозиноф.	% базоф.	
	1	68%	4.600.000	2.631	40	56	4	0,5	—
	2	77%	5.250.000	3.917	24	68	8	0,5	—
Изслѣдованіе крови здоровыхъ кроликовъ въ февр. 1911 г., (Н. В. Томашевскій).									
бѣл.	№ 1	96%	4.850.000	5.225	61	23	14	2	—
>	№ 2	106%	6.450.000	5.425	41	75	16	3	3
сѣр.	№ 3	95%	5.525.000	3.225	37	52	7	—	4
чер.	№ 4	83%	2.775.000	6.790	44	39	11	2	4
>	№ 5	75%	3.625.000	4.875	28	66	3	3	—

Изъ сопоставленія этихъ данныхъ видно, что у экспериментальныхъ кроликовъ уменьшено количество лейкоцитовъ съ относительнымъ паденіемъ количества многоядерныхъ и переходныхъ формъ; % гемоглобина также уменьшенъ при неизмѣненномъ числѣ эритроцитовъ.

Кроликъ № 1 убитъ хлороформомъ 28/ви. 1908 г., т. е. черезъ 7½ мѣсяцевъ послѣ опыта. Вѣсъ его въ этотъ день былъ

немного больше, чѣмъ при взвѣшиваніи въ послѣдній разъ, но меньше первоначального вѣса. При вскрытіи кусочки селезенки, введенные въ брюшную полость, найдены были въ сращеніяхъ брюшины покрывающей кишечникъ съ передней брюшной стѣнкой. Кромѣ того у этого кролика констатированы измѣненія въ легкихъ. На поверхности ихъ подъ плеврой располагались желтовато-бѣлыя образования круглой формы, величиною съ чечевичное зерно, слегка возвышающіяся надъ поверхностью легкаго. Въ остальномъ органы грудной и брюшной полостей по виду ничего особеннаго не представляли; приводимъ здѣсь размѣры и вѣсъ ихъ.

Вѣсъ	Измѣренія
Лѣвая почка — 4 грм.	} 3×2 см.
Правая „ — 4,5 грм.	
Селезенка — 1 грм.	4×0,75 см.
Печень . . — 34 грм.	10,5×5×1 см.
Сердце . . — 3 грм.	2,75×1,5 см.
Легкія . . — 8 грм.	

Микроскопическое изслѣдованіе.

Селезенка. Капсула склерозирована. Артеріальныя вѣточки утолщены, стѣнки ихъ гиалинизированы. Строма Мальпигиевыхъ тѣлецъ толще обычной, особенно ясный склерозъ выраженъ въ пульпѣ, гдѣ количество вытянутыхъ относительно бѣдныхъ хроматиномъ ядеръ увеличено и нерѣдко встрѣчаются пучки молодыхъ фиброзныхъ волоконъ. Надо замѣтить, что пульпа полнокровна. Кавернозные вены растянуты кровью, содержатъ 50% красныхъ и 50% ядерныхъ бѣлыхъ шариковъ.

Печень. Въ Глиссоновой капсулѣ встрѣчаются миліарные очаги, состоящіе изъ круглыхъ грануляціонныхъ клѣтокъ. Количество соединительной ткани вокругъ междолечныхъ сосудовъ увеличено. Вокругъ желчныхъ сосудовъ также живая инфильтрація круглыми лимфоидными элементами. Словомъ, картина свѣжаго начинающагося перипортального цирроза. Что касается печеночныхъ клѣтокъ, то въ нихъ, кромѣ небольшого бѣлковаго перерожденія, ничего особеннаго не удалось подмѣтить.

Узелокъ съ остатками кусочковъ селезенки, введенныхъ въ брюшную полость. Очаги распадаенія ткани съ отложеніемъ извести, вокругъ фиброзная капсула съ васкуляризованной грануляціонной тканью, въ которой изрѣдка попадаются гигантскія клѣтки.

Почка. Склерозъ клубочковъ. Утолщеніе Боуманновской капсулы. Рѣзкое бѣлковое перерожденіе съ васкуляризацией въ изви-
тыхъ канальцахъ, въ особенности по периферіи подъ капсулой,
гдѣ строеніе клѣтокъ является совершенно прозрачнымъ, въ про-
тивоположность болѣе глубокимъ слоямъ. Какъ Мальпигіевы клу-
бочки, такъ и вены весьма переполнены кровью; послѣднія имѣютъ
колбообразныя вздутія.

Надпочечникъ. Наряду съ ядрами, хорошо сохранившимися
хроматинъ, нерѣдко встрѣчаются ядра, окрашивающіяся не гема-
токсилиномъ, а скорѣе эозиномъ въ розовый цвѣтъ. Кроме того
здѣсь наблюдаются также круглой и овальной формы клѣтки со
свѣтлой мелкозернистой протоплазмой, лишенныя ядеръ, иногда
распадающіяся. Эти измѣненія указываютъ на отравленіе организма.

Легкое. Геморрагическіе инфаркты подъ плеврой клиновид-
ной формы съ заполненіемъ, какъ альвеолярныхъ ходовъ, такъ и
бронховъ. Ткань легкаго вокругъ эмфизематозна. Подъ плеврой въ
расширенной венѣ найденъ паразитъ, повидимому, относящійся къ
пятипесткамъ. Въ поперечномъ сѣченіи паразитъ состоитъ изъ двухъ
длинныхъ трубокъ съ пищеварительной полостью. Поверхность
тѣла покрыта хитиновыми шипами. Въ общемъ строеніе его напо-
минаетъ собой личинку—*pentastomum denticulatum*¹⁾.

Костный мозгъ. Перегородки между жировыми альвеолами
инфильтрованы большимъ количествомъ ядросодержащихъ клѣтокъ,
среди которыхъ довольно много мѣлопластовъ. Кровеисполненіе
сосудовъ значительное. Словомъ, получается гистологическая картина
силеноиднаго костнаго мозга.

Кроликъ № 2 убитъ также хлороформомъ 12/VI. 1908 г. и
вскрытъ. Въ брюшной полости съ лѣвой стороны позвоночника
былъ замурованъ въ паріетальной брюшинѣ овальный кусочекъ,
соотвѣтствующій остаткамъ введенной въ полость селезенки.

Вѣсъ	Измѣренія
Лѣвая почка— 4 грм.	} 3×1,75 см.
Правая „ — 5 грм.	
Селезенка . . — 1 грм.	4×0,75 см.
Печень . . — 38 грм.	11×5×1 см.
Сердце . . — 5 грм.	2,5×1,5 см.
Легкія . . — 7 грм.	

¹⁾ Холодковскій. Учебникъ зоологій и сравнительной анатоміи. С.-Пе-
тербургъ. 1905 г.

Микроскопическое изслѣдованіе.

Селезенка. Фолликулы встрѣчаются въ большомъ количествѣ
и рѣзче обособлены. Пульпа отличается чрезвычайнымъ кровеис-
полненіемъ. Склерозъ не такъ сильно выраженъ, какъ у кролика № 1.

Печень. Въ Глиссоновой капсулѣ встрѣчаются очаги ин-
фильтраціи, но меньше выраженные, чѣмъ у перваго кролика.
Въ развѣтвленіяхъ воротной вены попадаются въ крови островки
печеночной ткани, занесенные эмболическимъ путемъ. Протоплазма
печеночныхъ клѣтокъ въ состояніи бѣлковаго перерожденія. Такія
клѣтки набухли, ядра ихъ мѣстами слабо окрашиваются гематок-
силиномъ.

Узелокъ съ остатками кусочковъ селезенки, введен-
ныхъ въ брюшную полость. Мелкозернистый распадъ, бугорко-
видныя образованія съ гигантскими клѣтками.

Одинъ изъ здоровыхъ кроликовъ, которымъ изслѣдовалась
кровь, подвергнутъ вивисекціи для сравненія анатомическихъ дан-
ныхъ съ таковыми экспериментальныхъ животныхъ. Такимъ путемъ
мы получили возможность провѣрить и микроскопическія данныя,
на основаніи сопоставленія ихъ съ препаратами изъ органовъ здо-
роваго кролика.

Вѣсъ контрольнаго кролика и органовъ его здѣсь привожу.

Вѣсъ кролика	1104 грм.
„ печени	46 „
„ селезенки	2,5 „
„ прав. почки	5,5 „
„ лѣвой почки	5,5 „
„ сердца	5 „
„ легкихъ	8 „

Если сравнимъ эти данныя съ вѣсомъ органовъ опытныхъ
кроликовъ, то можно сказать, что у послѣднихъ печень, селезенка
и почки замѣтно уменьшены. Изъ сопоставленія микроскопическихъ
картинъ также видно, что названныя органы подверглись склеро-
тическимъ измѣненіямъ, можетъ быть, вслѣдствіе отравляющаго
вліянія на ихъ паренхиму введенныхъ въ брюшную полость кусоч-
ковъ селезенки.

Въ смыслѣ указаній на присутствіе микроорганизмовъ полу-
чены отрицательныя данныя.

С л у ч а й 3.

Изъ исторіи болѣзней.

М. Я., крестьянка Курской губ., Грайворонскаго уѣзда, с. Казинки, 30 лѣтъ, служила сидѣлкой въ Земской больницѣ въ гор. Грайворонѣ; поступила въ Фак. Хир. клинику Харьк. У-та (проф. Л. В. Орловъ) 6/х. 1908 г. съ жалобами на опухоль въ животѣ.

Амнѣзия. Больна около 3 лѣтъ. Сперва страдала лихорадкой въ теченіе 1½ года; приступы ея были въ определенное время дня, обыкновенно къ вечеру. Болѣе года, какъ больная замѣтила у себя въ животѣ опухоль, которая во время жара увеличивалась, а затѣмъ уменьшалась, причемъ появлялись боли въ лѣвомъ подреберьи. За послѣдніе 1½ года стала худѣть и слабѣть. Три года назадъ перенесла тифъ и тогда же воспаление лѣваго легкаго и лѣвосторонній плевритъ. Въ дѣтствѣ страдала скарлатиной. Живетъ въ малярійной мѣстности. Замужемъ, былъ одинъ ребенокъ и умеръ. Сифилисъ отрицаетъ.

Status praesens. Селезенка увеличена, плотна, съ гладкой поверхностью, болѣзненна. Границы ея: сверху 7-е ребро, спереди средняя линия и внизу въ 1 поперечный палецъ не доходить до гребешка подвздошной кости. Печень уменьшена, верхняя граница ея между 5 и 6-мъ ребрами по окологрудинной, на 7-мъ ребрѣ по сосковой и на 8-мъ по средней подкрыльцовой линіямъ. Нижняя граница не доходитъ до края реберной дуги. Желудочно-кишечный каналъ измѣненій не представляетъ. Въ нижней части лѣвой половины грудной кѣтки прослушивается плевритическое треніе, которое можно ощущать и рукой. Тоны сердца слабоваты. Пульсъ 72—80 въ минуту, средняго наполненія, t° нормальна.

Общее состояніе удовлетворительно; малокровна, видимыя слизистыя блѣдны, кожа съ желтоватымъ оттѣнкомъ. Склеры слегка желтушны. Подкожно жирный слой развитъ умѣренно.

Кровь взята 9/х. во время менструальнаго періода, за часть до объѣда: Нв 90%, красныхъ кровяныхъ тѣлецъ 5.448.000, бѣлыхъ 7.680, отношеніе 1:700. Преобладающей формой бѣлыхъ шариковъ являются многоядерные нейтрофилы, эозинофиловъ значительное количество, среди послѣднихъ есть карликовыя формы. Измѣненія красныхъ тѣлецъ сводятся къ наличности мегалоцитовъ, а также къ умѣренному пойкилоцитозу. Малярійныхъ плазмодіевъ не обнаружено. Въ мокротѣ туберкулезныхъ палочекъ не найдено.

Моча желтокраснаго цвѣта, умѣренно мутная, съ осадкомъ на днѣ сосуда; реакція яeno кислая. Суточное количество 800 грм., уд. в. 1020. Бѣлка, сахара, желчныхъ и кровяныхъ пигментовъ нѣтъ. Уробилина слѣды, количество редуцирующихъ веществъ не увеличено. Въ осадкѣ: одиночныя кѣтки почечнаго эпителия, много бѣлыхъ кровяныхъ тѣлецъ, кѣтки пузыря и наружныхъ половыхъ частей, кристаллы мочевои кислоты.

13 и 14/х. У больной наблюдался приступъ озноба съ жаромъ и потомъ. Селезенка увеличилась, t° держалась на 39,1 и 39,3 по вечерамъ, пала критически. Изслѣдованіе крови на малярійные плазмодіи во время приступа дало отрицательный результатъ.

28/х. Изслѣдованіе крови за часть до объѣда: Нв 95%, красныхъ тѣлецъ 5.320.000, бѣлыхъ 8.280, отношеніе 1:642; среди бѣлыхъ элементовъ: нейтрофиловъ 56%, эозинофиловъ 9%, переходныхъ 10%, костномозговыхъ 9%, лимфоцитовъ 15%.

30/х. Изслѣченіе селезенки (проф. Л. В. Орловъ).

При отлѣженіи сращеній селезенки съ салъникомъ и діафрагмой было очень большое кровотеченіе. На другой день послѣ операціи появился шумъ въ ушахъ и головныя боли. Пульсъ былъ 120—126 въ минуту, t° 36,9—37,5. Животъ не вздутъ и не болѣзненъ.

1/хI. Была рвота; пульсъ лучшаго наполненія. 120 въ минуту. Около 3 часовъ дня больная начала безпокоиться, разбрасываться, стала плохо видѣть. Зрачки расширены, реакція ихъ сохранена. Въ 7½ часовъ потеряла сознаніе и появился бредъ. t° 37,5—37,7.

2/х. Безсознательное состояніе продолжается. Глаза раскрыты, то неподвижны, то блуждаютъ. Подергиваніе въ правой верхней и нижней конечностяхъ. t° 37,7—39,5.

3/хI. Въ 2 часа дня смерть.

Клиническій діагнозъ: *splenomegalia*.

Извлеченіе пзъ протокола вскрытія 4/хI. 1908 г. (д-ръ Э. Н. Винтелеръ).

Размѣры: ростъ 170, окружность груди 89, окружность живота 80 см.

Наружные покровы значительно малокровны. На лѣвой сторонѣ живота лапаротомная рана, въ которую вставлены тампоны, ведущіе къ области удаленной селезенки и пропитанные кровянистой жидкостью.

Грудная полость. Стояніе діафрагмы справа на третьемъ ребрѣ, слѣва въ третьемъ межреберьи. Легкія вынимаются свободно. Плевра лѣваго легкаго гладка, блестяща. Легкія проходимы для воздуха и нигдѣ никакихъ уплотнѣній не обнаруживаютъ. Верхняя часть легкихъ малокровны, нижнія гиперемированы. Правое легкое вѣситъ 620, лѣвое 510 грм. Сердце слегка ожирѣвшее, дряблое; мускулатура его малокровна; клапаны не утолщены; отверстія не расширены. Размѣры сердца 10×11 см., вѣсъ его 440 грм. Внутренняя оболочка аорты гладка.

Брюшная полость содержитъ около 200 куб. см. кровянистой жидкости. Печень сильно уменьшена и скрыта подъ ребрами; нижняя ея граница по сосковой линіи на шестомъ ребрѣ. Серозная кишечъ красноватаго цвѣта, гладка и блестяща; кое-гдѣ незначи-

тельные фибриозныя пленки. Сосуды селезенки у хвоста поджелудочной железы перевязаны толстой лигатурой и выше ея выполнены тромбомъ. По поверхности хвостовой части поджелудочной железы разсыяны желтоватые мелкіе очаги жирового некроза, величиною съ просяное зерно.

Поверхность уменьшенной печени желтоватаго цвѣта, изрѣзана рубцовыми втяженіями, бугриста. Консистенція печени кожистая; поверхность разрѣза печени неровная. Воротная вена сильно сжата и отыскивается съ трудомъ. Размѣры печени $23 \times 13 \times 7$ см.; вѣсъ ея 968 грм.; вѣсъ одной лѣвой доли печени 70 грм. Желчный пузырь, размѣрами $9\frac{1}{2} \times 6$ см., лежитъ большею своею частью на верхней поверхности печени и выполненъ густой темно-оливковой желчью.

Почки немного увеличены. Капсула съ правой почки снимается легко; поверхность разрѣза малокровная. Вѣсъ правой почки 250 грм., размѣры ея $15 \times 7 \times 3$ см. Съ лѣвой почки капсула снимается съ трудомъ; на поверхности верхней ея части имѣются большіе плосковтянутые рубцы. Размѣры лѣвой почки $12 \times 7 \times 3$ см., вѣсъ ея 155 грм.

Слизистая пищевода у нижняго своего конца покрыта продольными синеватыми валиками, образовавшимися отъ растянутыхъ венозныхъ стволонъ. На разрѣзахъ въ венахъ имѣются тромбы. Желудокъ содержитъ около 200 куб. см. буровато-красной, кровянистой слизистой массы. Тонкія кишки также наполнены жидкими массами, окрашенными въ красноватый цвѣтъ.

Полость черепа не вскрыта.

Анатомическій діагнозъ: *oedema pulmonum. Anaemia myocardii. Cor adiposum. Hepar lobatum syphiliticum. Stenosis venae portae. Thrombosis vasorum lienalium post ligaturam. Operatio splenectomia. Necroses pancreaticae. Dilatatio et thromboses venarum oesophagi. Haemorrhagia gastro-intestinalis. Liquor sanguineus abdominis.*

Предоставленная для изслѣдованія селезенка вѣсила 1255 грм., размѣры ея $24 \times 14 \times 8$ см. Въ разрѣзѣ ткань однородная, мясистая; пульпа претерпѣла соединительнотканное превращеніе.

Микроскопическое изслѣдованіе.

Селезенка. Капсула и трабекулы склерозированы и состоятъ изъ толстыхъ гиалинизированныхъ волоконъ со скуднымъ количествомъ щелей, въ которыхъ помѣщаются тонкія и извитыя ядра клѣтокъ. Толщина капсулы 245 μ , въ нѣкоторыхъ мѣстахъ она образуетъ рѣзкія утолщенія, достигающія 1,3 мм. Въ перегородкахъ иногда отлагается гемосидеринъ. Число Мальпигіевыхъ тѣлецъ въ нѣкоторыхъ мѣстахъ рѣзко уменьшено, а иногда количество ихъ, повидимому, соотвѣтствуетъ нормѣ. Объясняется это тѣмъ, что

фолликулы подверглись рѣзкимъ атрофическимъ и дегенеративнымъ измѣненіямъ, но не вездѣ одинаково. Съ одной стороны мы видимъ небольшія скопленія аденоидной ткани, величиною $140 \times 175 \mu$, или фиброзное запусьніе ея, а съ другой почти полное отсутствіе Мальпигіевыхъ тѣлецъ на большомъ протяженіи препарата. Въ центральной части фолликуловъ вокругъ артерій встрѣчаются измѣненія, состоящія въ утолщеніи, разбуханіи и гиалинозѣ стромы, разращеніи эндотелия до состоянія эпителиоидныхъ клѣтокъ, въ хроматолизѣ нѣкоторыхъ ядеръ клѣтокъ, словомъ, тѣ явленія, которыми характеризуется милиарный некрозъ въ фолликулахъ. Стѣнки артерій рѣзко утолщены, почти до полной закупорки просвѣта. Въ нѣкоторыхъ мѣстахъ вокругъ утолщенной артеріи разрастается поясъ склерозированной ткани и получается впечатлѣніе, что одинъ сосудъ какъ-бы втиснутъ въ просвѣтъ другого. Упругая ткань въ фолликулахъ достигаетъ усиленнаго развитія. Такъ, во многихъ Мальпигіевыхъ тѣльцахъ все аденоидное вещество пронизано тонкими волоконцами, которыя въ видѣ струекъ разбѣгаются отъ артеріи, какъ главнаго источника, и достигаютъ периферіи фолликула, гдѣ образуется усиленіе упругой сѣточки при фиброзномъ перерожденіи тѣльца.

Пульпа рѣзко склерозирована. Кавернозные вены въ ней иногда совершенно отсутствуютъ и картина соотвѣтствуетъ той, которую можно наблюдать при карнификаціи легкаго. Здѣсь мы находимъ при большомъ увеличеніи много вытянутыхъ палочковидныхъ ядеръ, иногда попадаются пластинчатыя клѣтки, величиною $14 \times 17,5 \mu$, и много фиброзныхъ волоконъ. Мѣстами клѣтки плохо красятся, контуры ихъ почти не различаются; онѣ сливаются въ однородную массу съ небольшимъ количествомъ круглыхъ и веретенообразныхъ клѣтокъ вокругъ сосудовъ. Въ такой склерозированной пульпѣ часто встрѣчаются темноснѣія пятна, которыя оказываются конгломератами клѣтокъ, сильно окрашенныхъ гематоксилиномъ и достигающихъ величины 10,5 μ . Сохранившіяся кавернозные вены въ пульпѣ съ очень утолщенными стѣнками; эндотелий ихъ разрастается и часто лежитъ свободно въ просвѣтѣ. Среди клѣтокъ пульпы различаются большія $17,5 \times 14 \mu$, имѣющія одно ядро и широкій поясъ протоплазмы, или два ядра, но меньшей величины, и круглыя клѣтки, похожія на лимфоциты, размѣрами $7 \times 7 \mu$. Встрѣчаются мѣстами очень большія продолговатоовальныя клѣтки, величиной $59,5 \times 28 \mu$, съ однимъ большимъ ядромъ и многоядерныя почти круглой формы, $38,5 \times 35 \mu$ величиною. Въ одной изъ такихъ клѣтокъ ядро имѣетъ булавовидную форму съ перехватомъ посрединѣ. Что касается эозинофильныхъ элементовъ, то они разбросаны около фолликуловъ или въ пульпѣ по 2—3 экземпляра и встрѣчаются не въ каждомъ препаратѣ.

При окраскѣ селезенки по Van Gieson'у подтверждается далеко зашедшій склерозъ пульпы. Тамъ, гдѣ произошло полное запусьніе кавернозныхъ венъ, мы видимъ почти непрерывную сѣть

волоконъ, состоящую изъ широкихъ петель. Эти петли по своему расположенію совершенно соотвѣтствуютъ остову заращенныхъ кавернозныхъ венъ и состоятъ изъ пучковой ткани съ вытянутыми ядрами клѣтокъ. Нѣкоторыя волокна гиалинизированы. Въ тѣхъ мѣстахъ, гдѣ кавернозныя вены сохранились, пульпа меньше склерозирована, хотя и здѣсь, благодаря соединительнотканвому перерожденію стромы, послѣдняя закрашивается въ розово-красный цвѣтъ. Селезеночныя вены съ утолщенными склерозированными стѣнками, просвѣтъ ихъ мѣстами закрытъ молодой соединительной тканью. Во внутренней упругой оболочкѣ трабекулярныхъ артерій замѣтно отложеніе желѣза.

Такимъ образомъ, селезенка претерпѣла измѣненія, которыя по степени ихъ проявленія слѣдуетъ представить въ такой послѣдовательности. Склерозъ пульпы. Въ нѣкоторыхъ участкахъ пульпа заросла соединительной тканью, кавернозныхъ венъ нѣтъ. Запустѣніе пульпы не всегда достигаетъ такого развитія, но на всѣхъ неизслѣдованныхъ препаратахъ строма ея фибрознаго вида и съ утолщенными стѣнками сохранившихся кавернозныхъ венъ. Далѣе слѣдуютъ измѣненія Мальпигіевыхъ тѣлецъ. Они атрофируются, подвергаются фиброзному превращенію или некротическому процессу; количество ихъ уменьшено. Количество упругой ткани въ нихъ увеличено. Внутренняя оболочка артерій разрастается и почти закрываетъ просвѣтъ. Вены также склерозированы, просвѣтъ ихъ во многихъ мѣстахъ закрывается соединительной тканью, стѣнка утолщается и даетъ полную картину выраженного phleboscleros'a. Упругая ткань въ сосудахъ уцѣлѣла, разрастанія внутренней оболочки содержатъ неодинаковое количество упругихъ волоконцевъ. Ко всему этому надо добавить утолщеніе капсулы и трабекулъ, а также большое количество упругой ткани въ послѣднихъ.

Печень. Серозный покровъ располагается на поверхности печени въ видѣ морщинистаго слоя фиброзныхъ волоконъ. Кромѣ мелкихъ складокъ онъ образуетъ цѣлый рядъ бороздъ, вдающихся глубоко въ паренхиму органа. Толщина его неравнобѣрна, въ среднемъ = 105 μ . Тотчасъ подъ брюшиннымъ покровомъ находятся участки грануляціонной ткани и соединительнотканнныя разращенія, которыя въ нѣкоторыхъ мѣстахъ тѣсно примыкаютъ къ брюшинѣ и располагаются продольно; кромѣ того, отъ него отходятъ вглубь печеночной ткани въ поперечномъ или косомъ направленіи фиброзныя тяжи, снабженные вытянутыми и круглыми клѣточными элементами. Печеночная ткань подверглась дегенеративнымъ процессамъ и измѣнена до неузнаваемости. Отъ раздѣленія на дольки не осталось и слѣда; клѣточныхъ перекладинъ нѣтъ; не всегда можно

найти центральную вену, и уже при маломъ увеличеніи видно, что клѣточные элементы потеряли ядра, мѣстами протоплазма ихъ мелкозерниста и бѣлково перерождена. Остатки клѣтокъ раздѣляются широкими пластами безструктурной, плохо окрашивающейся ткани, которая прорастаетъ соединительной. При большемъ увеличеніи можно замѣтить слѣдующее. Клѣтки разбросаны неправильными группами подъ серознымъ покровомъ печени, окружены соединительной тканью и нигдѣ не образуютъ болѣе или менѣе оформленной печеночной дольки. Въ нѣкоторыхъ мѣстахъ встрѣчаются клѣтки съ слабыми контурами измѣненныхъ по формѣ ядеръ; овѣ содержатъ капельки жира и уменьшаются. Иногда въ протоплазмѣ клѣтокъ содержится бурый пигментъ. Такія измѣненія клѣтокъ наблюдаются въ периферическихъ частяхъ долекъ и около упомянутыхъ уже соединительнотканнныхъ тяжей. По мѣрѣ приближенія къ центральнымъ частямъ жировое перерожденіе проявляется рѣзче, ядро исчезаетъ и вся клѣтка совершенно распадается на мелкія безформенныя частички. Постепенно печеночная ткань замѣняется соединительной и, такимъ образомъ, образуются рубцы, занимающіе почти $\frac{2}{3}$ всего препарата съ очень важными микроскопическими данными.

При первомъ взглядѣ на рубцовую ткань обращаетъ на себя вниманіе чрезвычайная бѣдность ея сосудами и клѣтками; здѣсь кое-гдѣ можно видѣть группы атрофическихъ клѣтокъ и небольшое число, какъ желчныхъ, такъ и кровеносныхъ сосудовъ. При большемъ увеличеніи оказывается, что сосуды въ рубцовой ткани есть и съ большимъ діаметромъ, но всѣ они заросли соединительной тканью. На Weigert'овскихъ препаратахъ видно, что упругая ткань въ печени достигаетъ весьма большого развитія. Серозный покровъ снабженъ пышной сѣтью упругихъ волоконъ. Соединительнотканнныя прослойки на мѣстѣ гибели печеночныхъ клѣтокъ также содержатъ обильное количество упругой ткани. Группы уцѣлѣвшихъ печеночныхъ клѣтокъ прорастаютъ гиперплазированными упругими волокнами, которыя проникаютъ внутрь долекъ и образуютъ извитые пучки отъ центральныхъ венъ до скопленій упругой ткани между долками. Почти сплошное затемнѣніе рубцовыхъ втяженій печени на препаратахъ съ окраской по Weigert'у происходитъ отъ того, что сосуды закрыты разращеніями внутренней оболочки съ большимъ количествомъ упругой ткани и по обилію послѣдней эти мѣста можно сравнить съ войлочной массой, мало проходимою для свѣта. Итакъ, упругая ткань въ печени развита въ избыткѣ и значительно превосходитъ по количеству коллагенную. Это явленіе вполне подтверждается препаратами, окрашенными по Van Gieson'у.

Такимъ образомъ, циркулирующій въ крови ядъ оказываетъ разрушающее дѣйствіе на сосуды. Внутренняя оболочка ихъ утолщается на счетъ соединительной ткани, которая совершенно

закупориваетъ просвѣтъ. Склерозъ внутренней оболочки констатируется, какъ въ крупныхъ вѣтвяхъ воротной вены, такъ и въ другихъ сосудахъ, расположенныхъ въ рубцовой ткани печени, не исключая и артерій. Количество упругой ткани въ рубцовой и вообще во всей печени рѣзко увеличено. Упругая ткань совершенно закрываетъ собою цѣлые участки препарата на мѣстѣ погибшихъ клѣтокъ печени; она проникаетъ внутрь долекъ; ею снабжены соединительнотканная разрастанія въ просвѣтѣ сосудовъ; наконецъ, она особеннаго развитія достигаетъ въ капсулѣ печени. Печеночныя клѣтки подвергаются атрофій и жировому перерожденію, лишаются ядеръ и совершенно гибнутъ, превращаясь въ конгломератъ обломковъ. Мы имѣемъ здѣсь образецъ сифилитическаго цирроза печени, въ чемъ насъ убѣждаетъ вышеописанное распределеніе упругой ткани и склеротическія измѣненія сосудовъ съ облитерацией ихъ просвѣтовъ коллагенной тканью; такого же характера и дегенеративный процессъ въ клѣткахъ.

Селезеночная вена рѣзко склерозирована. Внутренняя оболочка образуетъ утолщенія, которыя или на широкомъ основаніи прилежатъ къ стѣнкѣ сосуда, или имѣютъ грибовидную форму и мѣстами тѣсно соединены съ тромбомъ, закрывающимъ просвѣтъ вены. Эти утолщенія внутренней оболочки состоятъ изъ слаболоквистой ткани, съ небольшимъ количествомъ очень истонченныхъ, вытянутыхъ и продолговато-овальныхъ ядеръ. Они содержатъ новообразованные сосуды и прорастаютъ клѣтками; упругой ткани въ нихъ мало. Разращенія внутренней оболочки достигаютъ очень большого развитія и въ одномъ мѣстѣ дѣлятъ весь просвѣтъ вены на двѣ почти равныя части, закрытыя тромбами. Съ одной стороны средней слои вращается въ эту перегородку на протяженіи одной трети просвѣта, причемъ упругая ткань образуетъ красивый остроконечный выступъ до указаннаго уровня. Средняя оболочка прорастаетъ тонкостѣнными сосудами со стороны наружной оболочки. Упругія волокна въ ней не образуютъ непрерывнаго равномернаго слоя, а представляютъ неправильности расположенія и нарушенія цѣлости слоевъ. Въ наружной оболочкѣ развиваются новообразованные сосуды и вокругъ нихъ клѣточные элементы съ овальными ядрами и полибласты. Среди послѣднихъ встрѣчаются клѣтки съ мелкозернистой протоплазмой и эксцентрически расположеннымъ ядромъ, кромѣ того попадаются элементы съ каріокинезомъ ядеръ. Въ протоплазмѣ нѣкоторыхъ клѣтокъ находятся поглощенными кровяные шарикки. Описанныя клѣтки встрѣчаются не только вокругъ сосудовъ, но разбросаны группами въ толщѣ всей наружной оболочки.

Что касается тромбовъ, которые закрываютъ обѣ половины селезеночной вены, то они неодинаковаго происхожденія. Въ одномъ

изъ нихъ замѣтна организація тромботической массы. Другой тромбъ болѣе свѣжаго происхожденія; въ немъ только мѣстами появляются группы клѣтокъ круглой формы и организація свертка еще не наступаетъ. Въ одномъ мѣстѣ тромбъ сливается съ разращенной внутренней оболочкой сосуда.

Такимъ образомъ, селезеночная вена представляетъ рѣзкій склерозъ и утолщеніе внутренней оболочки; разрывы и неравномерное распределеніе упругой ткани въ средней оболочкѣ и прорастаніе послѣдней сосудами. То же явленіе, т. е. прорастаніе новообразованными сосудами, наблюдается и въ наружной оболочкѣ. Кромѣ того, слои послѣдней пронизаны клѣтками, характеризующими явленія продуктивнаго хроническаго воспалительнаго процесса, какъ-то, элементы съ овальными ядрами и различные представители полибластовъ.

Селезеночная артерія. Во внутренней упругой оболочкѣ замѣчаются отложенія желѣза въ видѣ короткихъ палочекъ и пластинокъ. Послѣднія располагаются по направленію эластической оболочки, которая образуетъ волнообразную линію, благодаря чему палочки и пластинки то сходятся, то удаляются другъ отъ друга. Онѣ окрашиваются гематоксилиномъ въ темно-синій цвѣтъ и на краяхъ имѣютъ зазубринки. Этотъ процессъ представляетъ изъ себя фрагментацию упругой оболочки и аналогиченъ измѣненіямъ, найденнымъ въ селезеночной артерій нашего случая 5. Реакціи на известъ въ упомянутыхъ пластинкахъ дали отрицательный результатъ. Средняя оболочка артерій измѣненій не представляетъ. Въ наружной оболочкѣ находятся прослойки молодой грануляционной ткани. Среди клѣтокъ послѣдней можно отмѣтить большое количество фибробластовъ и клѣтокъ съ дѣленіемъ ядра. Часто встрѣчаются также эпителиоидные и круглые элементы, величиною съ большой лимфоциты. Внутренняя оболочка vasa vasorum утолщена и закрываетъ просвѣтъ. Нѣкоторые сосуды совершенно зарастаютъ соединительной тканью.

Итакъ, въ селезеночной артерій мы имѣемъ фрагментацию упругой ткани и явленія хроническаго воспаления въ наружной оболочкѣ. Мелкоклѣточной инфильтраціи тутъ нѣтъ, образовалась уже грануляционная ткань съ описанными клѣтками. Кромѣ того поражены воспаленіемъ сосуды, питающіе артерію.

Воротная вена и печеночная артерія. Lig. hepato-duodenale. Воротная вена на всемъ протяженіи закрыта разросшейся внутренней оболочкой. Утолщенія послѣдней достигаютъ такого развитія, что совершенно уродуютъ сосудъ и измѣняютъ до неузнаваемости. На протяженіи воротной вены просвѣтъ ея раздѣленъ перегород-

кой на двѣ части, на подобіе селезеночной вены, причемъ одна половина закрыта тромбомъ. Воротная вена у мѣста соединенія *lig. hepato-duodenale* съ печенью представляется въ видѣ неправильно изогнутой складки съ узкимъ щелевиднымъ просвѣтомъ, закрытымъ свѣжимъ тромбомъ. На большомъ протяженіи ея внутренней поверхности, приблизительно до $\frac{3}{4}$ всей окружности, внутренняя оболочка настолько разрослась, что закрываетъ собой просвѣтъ. Упругая ткань въ стѣнкѣ вены образуетъ неравномерной толщины слой и мѣстами замѣтно истончается. Въ наружной оболочкѣ ткань пронизана скопленіями мелкихъ клѣтокъ и грануляціонными элементами. Кромѣ того наружная оболочка снабжена большимъ количествомъ сосудовъ съ утолщенными стѣнками. Внутренняя упругая оболочка печеночной артеріи съ явлениями фрагментации на всемъ протяженіи. Въ наружной оболочкѣ артеріи та же васкуляризація и прорастаніе волоконъ элементной грануляціонной ткани.

Такимъ образомъ, измѣненія печеночной артеріи и воротной вены отъ впаденія селезеночной вены до печени почти дословно повторяютъ уже описанныя измѣненія въ артеріи и венѣ селезенки. Разница заключается въ томъ, что инфильтрація наружной оболочки въ воротной венѣ рѣзче выражена, чѣмъ въ селезеночной, а также въ большемъ количествѣ мелкихъ клѣтокъ среди элементовъ, инфильтрирующихъ волокна наружной оболочки; въ воротной венѣ также рѣзче выражена васкуляризація склерозированной стѣнки.

Брыжжеечныя железы и сосуды. Вся ткань лимфатическихъ железъ снабжена большимъ количествомъ склерозированныхъ кровеносныхъ сосудовъ; много артерій совершенно облитерированныхъ. Капилляры фолликуловъ расширены и также подверглись утолщенію и склерозу. Фолликулярныя перекладины железъ атрофированы, синусы растянуты разрастающимися эндотелиальными клѣтками. Среди послѣднихъ много эпителіоидныхъ и большихъ клѣтокъ съ малымъ ядромъ и широкимъ поясомъ протоплазмы; средняя величина ихъ 17,5 μ . Часто встрѣчаются клѣтки съ дѣленіемъ ядеръ. На одномъ препаратѣ найдены въ синусѣ 2 большихъ многоядерныхъ клѣтки, круглой формы, похожихъ на гигантскія. Величина ихъ 42 μ въ поперечникѣ. Строма железъ мѣстами приобретаетъ фиброзный характеръ и состоитъ изъ волокнистой ткани съ небольшимъ количествомъ ядеръ. Упругая ткань успешно развита въ капсулѣ и вокругъ сосудовъ. Соединительнотканныя перекладины также снабжены большимъ количествомъ упругой ткани. Встрѣчаются тонкостѣнные сосуды, совершенно лишенные упругихъ волоконъ.

На препаратахъ изъ брыжжеечныхъ железъ мы могли наблюдать измѣненія сосудовъ. Внутренняя оболочка вены образуетъ рѣзкія склеротическія бляшки съ неодинаковымъ количествомъ

упругой ткани. Наружная оболочка ея васкуляризована и прорастаетъ молодыми соединительнотканными элементами.

Брыжжеечная артерія измѣненій не представляетъ.

Такимъ образомъ, въ капиллярахъ железъ имѣется склерозъ и облитерація просвѣта. Строма аденоидной ткани претерпѣваетъ фиброзное превращеніе. Синусы расширены. Эндотелій ихъ размножается, фолликулярныя перекладины атрофированы. Брыжжеечная вена подверглась рѣзкому склерозу.

Поджелудочная железа. Въ жировой ткани, раздѣляющей дольки железы, подъ микроскопомъ встрѣчаются очаги изъ некротизированной ткани, въ которой жировыя альвеолы растянуты и содержатъ мутную зернистую массу. Ядра клѣтокъ въ такихъ очагахъ или совсѣмъ не окрашиваются, или окрашиваются очень плохо гематоксилиномъ. Коллагенныя волокна набухли, контуры ихъ неясны, между ними находится зернистая свернувшаяся бѣлковая масса, мѣстами окрашенная гематоксилиномъ въ различный голубоватый цвѣтъ. Изъ приведеннаго описанія слѣдуетъ, что въ данномъ случаѣ имѣются такъ называемыя жировыя некрозы основной ткани поджелудочной железы, что соответствуетъ бѣдно-желтымъ очагамъ, отмѣченнымъ въ протоколѣ вскрытія. Кромѣ этого, въ жировой клѣтчаткѣ поджелудочной железы находятся разсѣянные очаги кровоизліянія, указывающіе на начинающійся геморрагическій панкреатитъ, при которомъ, какъ извѣстно, развиваются жировыя некрозы.

Почка. Почечная ткань подверглась рѣзкимъ паренхиматознымъ измѣненіямъ. Клубочки набухли и вплотную выполняютъ Боумановскую капсулу. Нѣкоторые клубочки рѣзко склерозированы, капсула ихъ утолщена. Эпителій извитыхъ канальцевъ бѣлково перерожденъ. Встрѣчаются гиалинизированные клубочки.

Пищеводъ. Измѣненія пищевода касаются, главнымъ образомъ, подслизистаго слоя. Здѣсь много варикозно расширенныхъ тонкостѣнныхъ сосудовъ, которые вытягиваются, образуютъ лопасти, въ нѣкоторыхъ мѣстахъ имѣютъ колюобразный видъ или принимаютъ форму не совсѣмъ правильныхъ песочныхъ часовъ. Нѣкоторые сосуды затромбированы. Соединительная ткань въ окружности ихъ пронизана грануляціонными элементами. На Weigert'овскихъ препаратахъ видно, какъ стѣнки сосудовъ истончаются и мѣстами происходитъ сліяніе просвѣтовъ двухъ сосѣднихъ венъ. Внутренняя оболочка въ нѣкоторыхъ мѣстахъ образуетъ утолщенія, бѣдные упругой тканью.

Какъ видно изъ описанія анатомическихъ данныхъ этого случая, патологическій процессъ выбралъ мѣстомъ для своего развитія брюшную полость. Селезенка, печень и воротная вена съ ея развѣтвленіями являются наиболѣе пострадавшими органами, съ которыхъ мы и начнемъ анализъ измѣненій.

Соотношеніе печени и селезенки по макроскопическимъ и объемнымъ даннымъ представляется въ такомъ видѣ. Вѣсъ селезенки 1255 грм., размѣры $24 \times 14 \times 8$ см., печень вѣситъ 968 грм., размѣры ея $23 \times 13 \times 7$ см. Такимъ образомъ, и по вѣсу, и по размѣрамъ селезенка значительно превосходитъ печень, соотношеніе ихъ выражается цифрой, гораздо большей единицы и больше чѣмъ въ десять разъ превышающей нормальное отношеніе $= \frac{1}{10}$. Другими словами, въ этомъ случаѣ мы имѣемъ отношеніе органовъ, указанное Rosselt'омъ для болѣзни Vanti. При болѣе близкомъ знакомствѣ съ видимыми невооруженнымъ глазомъ измѣненіями можно раздѣлить ихъ на двѣ части. Съ одной стороны печень и воротная вена, съ другой—селезенка съ селезеночной веной. Изъ протокола вскрытія мы узнали, что печень очень уменьшена, поверхность ея бугристая, изрѣзана рубцовыми втяженіями, кожистой консистенціи. Воротная вена сильно сужена и отыскивается съ трудомъ. Что касается селезенки, то она увеличена, на разрѣзѣ однородная, мясистая, претерпѣла соединительнотканное превращеніе. Если сопоставить только что приведенныя данныя, то перевѣсъ будетъ на сторонѣ печени, т. е. она вмѣстѣ съ принадлежащей ей порталной системой подверглась болѣе измѣненіямъ, чѣмъ селезенка съ одноименной веной. Въ самомъ дѣлѣ, печень не только уменьшена, но она, повидимому, очень обезображена. Изъ 968 грм., выражающихъ вѣсъ ея, 70 грм. относится на лѣвую долю и 898 на правую. Несоотвѣтствіе очевидное. Правая доля печени вообще болѣе лѣвой, но не въ $12\frac{1}{2}$ разъ, какъ слѣдуетъ изъ приведенныхъ измѣреній. Селезенка почти въ 6 разъ превосходитъ нормальный вѣсъ и видимыя измѣненія ея свойственны хронической опухоли селезенки (tumor lienis chronicus). Селезеночная вена закрыта тромбомъ. Тканевыя измѣненія органовъ указываютъ, насколько вѣрно наше предположеніе объ интенсивности процесса въ печени и воротной венѣ. Вся печень проросла соединительной тканью, въ нѣкоторыхъ мѣстахъ образовались объемистые рубцы. Новообразованная ткань сдавливаетъ и уни-

чтожаетъ клѣточные элементы, которые претерпѣли рѣзкія, дегенеративныя измѣненія, въ видѣ атрофіи и жирового перерожденія. Сосуды склерозированы, просвѣты ихъ заросли. Упругая ткань избыточно развита какъ между дольками, такъ и внутри ихъ, но особеннаго развитія достигаетъ въ рубцахъ. Въ нихъ она совершенно закрываетъ соединительнотканныя волокна, такъ что въ нѣкоторыхъ мѣстахъ препаратъ едва проходитъ для свѣта. Всѣ упомянутыя измѣненія печени, какъ расположеніе соединительной ткани и состояніе сосудовъ, такъ и обиліе упругой ткани (Н. Ф. Мельниковъ-Разведенковъ) ¹⁾ могутъ указывать на сифилитическую природу процесса. Для атрофическаго цирроза не характерно диффузное разрастаніе соединительной ткани и отсутствіе кольцевиднаго ея расположенія. Патологическій процессъ въ печени этой болѣной очень похожъ на измѣненія въ первомъ нашемъ случаѣ. Какъ тамъ, такъ и здѣсь микроскопическая картина характеризуетъ поражение печени сифилитическимъ ядомъ въ наследственной формѣ. Хотя Ziegler ²⁾ и Kaufmann ³⁾ говорятъ, что измѣненія печени у взрослыхъ при наследственномъ сифилисѣ и пріобрѣтенномъ похожи другъ на друга, но и названные авторы и многіе другіе отмѣчаютъ нѣкоторыя характерныя черты того и другого пораженія. Такъ, Quincke и Hoppe-Seyler ⁴⁾ указываютъ, что пріобрѣтенный сифилисъ проявляется, болѣею частью, въ очаговыхъ измѣненіяхъ паренхимы, наоборотъ, наследственный наиболѣе часто даетъ разлитыя формы. Neumann ⁵⁾ считаетъ за правило для пріобрѣтеннаго сифилиса пораженіе не всей печени и не равномерное распредѣленіе его по органу. При описаніи интерстиціальнаго проявленія сифилиса, Ribbert ⁶⁾ подчеркиваетъ, что при пріобрѣтенномъ сифилисѣ „пучки соединительной ткани расположены вокругъ болѣе крупныхъ вѣтвей воротной вены и не распространяются въ смежную печеночную ткань, или проникаютъ въ нее только въ видѣ узкихъ полосъ“. Наконецъ, вспомнимъ при-

¹⁾ Н. Ф. Мельниковъ-Разведенковъ. Гистологическое изслѣдованіе упругой ткани въ нормальныхъ и патологически-измѣненныхъ органахъ. Отд. отт. изъ Медицинскаго Обозр. 1899 г.

²⁾ Ziegler (l. c.)

³⁾ Kaufmann (l. c.)

⁴⁾ Quincke и Hoppe-Seyler. Die Krankheiten der Leber. Spec. Pathol. und Therapie Nothnagel's. 1899, Bd. XVIII.

⁵⁾ Neumann (l. c.)

⁶⁾ Ribbert. Руководство частной патологической анатоміи. 1904 г.

веденныя Erdmann'омъ ¹⁾ изслѣдованія Schlichthorst'a, которыя также подтверждаютъ высказанные взгляды и о которыхъ мы уже упоминали въ предыдущемъ случаѣ.

Изъ этихъ литературныхъ свѣдѣній мы получаемъ ясное указаніе на то, что въ нашемъ случаѣ, при разлитомъ характерѣ интерстиціального процесса, при такомъ рѣзкомъ перерожденіи печеночныхъ элементовъ, дѣло идетъ о наследственномъ сифилисѣ. Онъ проявился въ наиболѣе частой формѣ пораженія, именно въ формѣ интерстиціального разлитого гепатита съ наибольшимъ отложеніемъ соединительной ткани вокругъ большихъ междолечныхъ сосудовъ. Воротная вена настолько измѣнена, что ее трудно было найти. Гистологическія измѣненія вполне разъясняютъ это затрудненіе. Оказывается, что внутренняя оболочка вены настолько разрослась, что совсѣмъ закрыла просвѣтъ. Небольшой остатокъ послѣдняго былъ выполненъ тромбомъ, такъ что найти сосудъ было почти невозможно. Средняя и наружная оболочки тоже подверглись хроническимъ воспалительнымъ измѣненіямъ. Мы уже упоминали, что развѣтвленія воротной вены въ печени во многихъ мѣстахъ совершенно заросли соединительной тканью и только окраска упругой ткани открываетъ ихъ остовы.

Такимъ образомъ, воротная вена, какъ внѣ печени, такъ и внутри ея подверглась рѣзкому phlebosclerosis'у. Въ дополненіе къ этому упомянемъ объ аналогичномъ процессѣ въ брыжжечныхъ венахъ, но не достигшемъ такой степени развитія. Селезеночная вена по сравненію съ воротной представляетъ такого же характера измѣненія, но въ менѣе рѣзкой степени. Здѣсь нѣтъ такой инфильтраціи наружной оболочки, нѣтъ васкуляризаціи склерозированной ткани, такъ что, повидимому, процессъ въ селезеночной венѣ не такъ далеко зашелъ.

Обратимся теперь къ селезенкѣ. Характеръ измѣненій ея во многомъ сходенъ съ предыдущими случаями. Красной нитью проходитъ въ нихъ фиброзное превращеніе пульпы и такое же перерожденіе фолликуловъ. Въ нѣкоторыхъ тѣльцахъ встрѣчается некротическій процессъ вокругъ артерій, но первый видъ перерожденія встрѣчается чаще. Количество упругихъ волоконъ въ нихъ увеличено. Кавернозные вены или совсѣмъ заросли, или представляются съ утолщенными стѣнками, въ составъ ихъ входятъ волокна съ веретенообразными ядрами. Эндотелиальный покровъ венъ измѣненъ.

¹⁾ Erdmann (l. c.)

Какъ артерій, такъ и вены обнаруживаютъ склеротическія измѣненія. Въ дополненіе ко всему сказанному о селезенкѣ надо упомянуть объ утолщеніи капсулы и трабекулъ съ большимъ количествомъ упругихъ волоконъ. Всѣ эти микроскопическія данныя исчерпываютъ наиболѣе существенныя измѣненія селезенки нашей больной и совсѣмъ непохожи на явленія, характеризующія хроническій, долго длящійся застойный процессъ въ органѣ. Для признанія послѣдняго нѣтъ подходящей окраски селезенки, утолщенія наружной оболочки и ткани, окружающей вены, увеличенія кровенаполненія и пигментъ содержащихъ клѣтокъ въ пульпѣ и др. Словомъ, нѣтъ тѣхъ кардинальныхъ для хроническаго застоя гистологическихъ фактовъ, которые признаны многими авторитетами, какъ, напр., Nikolaides ¹⁾, Litten ²⁾, Н. А. Соколовъ ³⁾, Aschoff ⁴⁾, Schmaus ⁵⁾, Ziegler ⁶⁾, Kaufmann ⁷⁾, Ribbert ⁸⁾ и др.

Такимъ образомъ, здѣсь селезенка, какъ и въ предыдущихъ нашихъ случаяхъ, подверглась измѣненіямъ, зависящимъ главнымъ образомъ отъ сифилитическаго яда въ наследственной его формѣ проявленія, а не отъ застойныхъ условій въ воротной венѣ.

Если теперь сравнить процессъ въ селезенкѣ и печени, то и по степени его распространенія, и по качеству проявленія печень, повидимому, должна быть поставлена на первое мѣсто и, какъ мы уже говорили, вмѣстѣ съ воротной веной. Итакъ, микроскопическія данныя также говорятъ за высказанное уже ранѣе предположеніе, что вліяніе сифилитическаго яда сказалось въ болѣе высокой степени на печеночной ткани съ системой воротной вены. Что касается тромбовъ, закрывающихъ просвѣты венъ, то по свойствамъ своимъ они принадлежатъ къ смѣшаннымъ тромбамъ, почти безъ признаковъ организаціи. Возникновеніе ихъ надо приписать операціи, что совершенно понятно, въ виду рѣзкаго склероза обѣихъ венъ.

Такимъ образомъ, патологическій процессъ въ брюшной полости проявился въ такой послѣдовательности. Прежде всего была

¹⁾ Nikolaides (l. c.).

²⁾ Litten (l. c.).

³⁾ Н. А. Соколовъ. Матеріалы къ патологической гистологій гипереміи селезенки. Дисс. С.-Петербургъ. 1888 г.

⁴⁾ Aschoff. Pathologische Anatomie. 1911.

⁵⁾ Schmaus. Grundriss der pathologischen Anatomie. 1907.

⁶⁾ Ziegler (l. c.).

⁷⁾ Kaufmann (l. c.).

⁸⁾ Ribbert (l. c.).

поражена печень интерстиціальнымъ хроническимъ воспаленіемъ отъ указанной уже причины, которая повела можетъ быть даже одновременно къ измѣненіямъ селезенки и склерозу венъ. Наибольшее поражение венъ и артерій относится къ вѣтвямъ, соединяющимъ оба органа. По мѣрѣ усиленія процесса, въ печени создавались условія застоя въ воротной венѣ, развивались коллатерали (вены пищевода), но водянки живота не было. Вовлечены въ процессъ, стало-быть, тѣ-же органы и ткани, на которые указываетъ Vanti. Мало того, взаимоотношеніе ихъ вѣса такое же, какое характеризуетъ, по Rossel'ty, интересующую насъ форму болѣзни. Превалирующее поражение печени отличаетъ этотъ случай отъ распространенія процесса, какое мы отмѣтили въ двухъ первыхъ наблюденіяхъ и не соответствуетъ пути, отмѣченному самимъ Vanti. Но это не такъ существенно. Для насъ важно, что анатомическая форма поражения органовъ брюшной полости сифилитическимъ ядомъ дала картину, очень похожую на таковую при болѣзни Vanti. Въ частности же, остановимся на микроскопической картинѣ селезенки, которая, какъ въ главныхъ своихъ проявленіяхъ, такъ и нѣкоторыхъ подробностяхъ, соответствуетъ картинѣ Vanti. Состояніе капсулы и трабекулъ, фиброзное перерожденіе фолликуловъ и милиарные некрозы ихъ, образованіе склеротической ткани вокругъ артерій тѣльца, наконецъ, склерозъ пульпы и измѣненія кѣтокъ въ ней,—все это совершенно аналогичныя проявленія въ нашемъ случаѣ и у Vanti. Болѣе глубокия очаговыя измѣненія пульпы надо приписать болѣе сильному вліянію ядовитыхъ веществъ на нѣкоторые участки органа.

Если сопоставимъ клиническія данныя съ анатомическими, то прежде всего должны будемъ отвѣтить на вопросъ,—какое отношеніе къ патологистологическимъ измѣненіямъ можетъ имѣть малярія? Намъ кажется, что нельзя предполагать здѣсь малярійное происхожденіе процесса за отсутствіемъ на то данныхъ. Нѣтъ характернаго для малярій усиленнаго переполненія кровью селезенки и отложенія пигмента-меланина, а также соответствующихъ измѣненій въ печени. Лихорадочные приступы, на которые больная указывала и приступъ лихорадки до операціи, повидимому, обусловлены распространеніемъ воспалительнаго процесса въ органахъ и возникновеніемъ на почвѣ сифилиса флебосклероза, хотя условія происхожденія ремиттирующей лихорадки, иногда длительной, при сифилисѣ печени не вполне ясны. Объясненіе этихъ лихорадоч-

ныхъ явленій маляріей приходитъ прежде всего на мысль, такъ какъ больная жила въ малярійной мѣстности. Противъ этого предположенія, однако, кромѣ анатомическихъ данныхъ, еще говоритъ и тотъ фактъ, что въ крови не было найдено плазмодіевъ даже и въ моментъ лихорадочнаго приступа.

При двукратномъ изслѣдованіи крови, съ промежуткомъ въ 19 дней, получено нормальное количество гемоглобина, красныхъ и бѣлыхъ тѣлецъ. Измѣненія выражаются въ первый разъ только въ умѣренномъ пойкилоцитозѣ и наличности мегалоцитовъ. Пойкилоцитозъ встрѣчается вообще при малокровіи. Что же касается мегалоцитовъ, то, по Grawitz'у ¹⁾, нѣкоторые авторы смотрятъ на нихъ, какъ на молодые формы красныхъ шариковъ, которыя попадаютъ въ кругъ кровообращенія до созрѣванія. Въ то же время этому взгляду можно противопоставить присутствіе мегалоцитовъ при тяжелыхъ формахъ анемій, когда вообще встрѣчаются дегенеративныя формы эритроцитовъ. При отсутствіи другихъ указаній со стороны крови на тяжелыя морфологическія измѣненія, надо думать, что, подъ вліяніемъ патологическаго процесса въ селезенкѣ и при усиленіи кровеобразовательной дѣятельности костнаго мозга, могли появиться въ крови молодые экземпляры красныхъ шариковъ. Измѣненія въ бѣлыхъ тѣльцахъ во время второго изслѣдованія, при нормальномъ общемъ количествѣ, сводятся къ уменьшенію относительнаго числа, какъ нейтрофиловъ, такъ и лимфоцитовъ, при увеличенномъ количествѣ эозинофиловъ и костномозговыхъ формъ. Эти данныя также указываютъ на усиленную дѣятельность костнаго мозга въ кроветвореніи. Слѣдуетъ обратить вниманіе еще на одно явленіе, отмѣченное при клиническомъ изслѣдованіи больной. На-лицо были признаки малокровія, при нормальномъ количествѣ Нв и красныхъ шариковъ въ крови. Здѣсь, можетъ быть, имѣла мѣсто „гипостенія“, которая, по Vanti, является слѣдствіемъ увеличенія селезенки.

Въ заключеніе коснемся причинъ смерти, послѣдовавшей на 5-й день послѣ изсѣченія селезенки. Отъ большой кровопотери при операціи больная оправилась; пульсъ все же оставался частый. На 3-й день появились головная боль, жалобы на ослабленіе зрѣнія, наконецъ, потеря сознанія, бредъ и смерть при нарастающей слабости сердца. При вскрытіи найдена кровянистая жидкость въ брюшной полости и кровянистая окраска содержимаго желудка и

¹⁾ Grawitz (l. c.).

кишекъ. Къ большому сожалѣнію черепъ не былъ вскрытъ. На основаніи данныхъ вскрытія мы можемъ заключить, что имѣла мѣсто прогрессирующая потеря крови изъ слизистой пищеварительнаго тракта. Къ этому надо прибавить почти полное выключеніе изъ круга кровообращенія печени, вслѣдствіе тромбоза воротной вены, и поступленіе въ кровь отравляющихъ веществъ изъ кишечника. Такимъ образомъ, нарастающее малокровіе и отравляющее вліяніе крови повели къ смерти.

С л у ч а й 4.

Изъ исторіи болѣзни.

Больная А. В., 36 лѣтъ, живущая въ гор. Харьковѣ, въ м. Гіевкѣ, принята 8/ix 1908 г. въ Госп. Тер. клинику Харьк. у-та (проф. К. Н. Георгіевскій) съ жалобами на отеки нижнихъ конечностей, водянку живота и сильную жажду.

При изслѣдованіи со стороны легкихъ и сердца ничего не найдено. Животъ сильно растянутъ. Печень не прощупывается. Селезенка пальцемъ на 5 выходитъ изъ подъ реберъ, плотна, безболѣзненна. Брюшная водянка. Нижнія конечности отечны. Количество мочи до 5 литровъ, уд. в. 1001, бѣлка и сахара не содержитъ.

12/ix. При изслѣдованіи крови найдено: красныхъ тѣлецъ 3.700.000, бѣлыхъ 2600, Нв 75%.

За время пребыванія въ клиникѣ наблюдалось слѣдующее: плохое общее состояніе; слабость; сильная жажда; иногда испытывала лихорадку $10^{\circ} 36,8-37,4$; мочи было много; слабость прогрессировала. Бывали поносы.

21/x. Появились кровавые рвоты и примѣсь крови въ испраженіяхъ. Рвоты затѣмъ повторялись еще нѣсколько разъ и 2/xi, при явленіяхъ нарастающей слабости сердца, послѣдовала смерть.

Клиническій діагнозъ: *morbis Banti. Diabetes insipidus.*

Извлеченіе изъ протокола вскрытія 3/xi 1908 г. (д-ръ Э. Н. Винтелеръ).

Ростъ 163 см.; окружность груди 77 см., живота 73 см. Наружные покровы блѣдны. Подкожный жирный слой на груди оранжеваго цвѣта. Трунное окоченѣніе на нижнихъ конечностяхъ выражено хорошо, на нижней челюсти и верхнихъ конечностяхъ слабо. Мышцы на разрѣзѣ блѣдны. Ребра ясно вырисовываются. Кожа атрофическая, легко собирается въ складки.

Полость черепа. Кости свода слегка склерозированы. Sinus longitudinalis пустъ. На внутренней поверхности твердой мозговой оболочки тонкій слой фибрина и небольшія кровозлиянія. Мягкая оболочка въ значительной степени отечна. Вещество мозга отечно

и малокровно. На задней части corporis caudati плоское углубленіе діаметромъ въ 1 см. Nurophysis cerebri очень малъ. Вѣсъ черепной крышки 350 грм., размѣры 17×14 см., толщина $0,5 \times 0,7 \times 0,4$ см. Вѣсъ мозга 1110 грм.

Грудная полость. Стояніе діафрагмы справа на 3-емъ ребрѣ, слѣва въ 3-емъ межреберьи. Правое легкое силошь сращено съ грудной кѣткой старыми фиброзными сращеніями. Лѣвое легкое сращено въ области верхушки. Въ полости лѣваго плеврального мѣшка найдено незначительное количество прозрачно желтоватой жидкости. Обѣ верхушки содержатъ небольшое количество узелковъ съ желтоватыми казеозными центрами и фиброзной окружностью. Нижнія доли гипостатичны. Бронхіальныя железы величиною съ грецкій орѣхъ; нѣкоторыя изъ нихъ казеозно перерождены, такъ что отъ железы осталась одна капсула. Правое легкое вѣситъ 630, лѣвое 540 грм. На сердцѣ подъ эпикардомъ довольно большое количество желтоватаго жира; мышца его дрябла, малокровна; клапаны и отверстія не измѣнены.

Брюшная полость. Въ брюшной полости 2500 грм. прозрачной соломенно-желтаго цвѣта жидкости. Нижний край печени соответствуетъ по сосковой линіи 6-му ребру. Нижний край селезенки на 10-мъ ребрѣ. Край печени глубоко заходитъ въ правое подреберье. Желчный пузырь выступаетъ надъ краемъ печени, растянутъ; стѣнка его блѣдна, желтовато окрашена, на внутренней поверхности отличается рубцовой плотностью. Въ сальникѣ много жира, онъ отогнуть кверху, легко расправляется. Селезенка при вскрытіи не выступаетъ изъ подъ реберной дуги. Печень сращена съ діафрагмой многочисленными фиброзными тяжами, поверхность ея крупнобугриста, она сильно уменьшена, размѣры ея $19 \times 13 \times 7$ см. Размѣры изолированной лѣвой доли $10 \times 6 \times 3\frac{1}{2}$ см. Вѣсъ печени 880 грм. Консистенція кожистая. Цвѣтъ желтоватый. Воротная вена свободна, стѣнка ея не утолщена. Поверхность разрѣза печени обнаруживаетъ неясный рисунокъ; повсюду разсѣяны сѣроватые плотные рубцовые тяжи; мѣстами встрѣчаются небольшія желтоватаго цвѣта гуммы, величиною отъ просяного зерна до горошины; онѣ преимущественно расположены въ рубцахъ. Селезенка сильно увеличена; размѣры ея $18\frac{1}{2} \times 10\frac{1}{2} \times 6$ см., вѣсъ 515 грм. Капсула ея утолщена и сращена съ діафрагмой; подъ капсулой находится фиброзный бѣловатый очагъ величиною съ орѣхъ; консистенція селезенки тягучая; пульпа красноватаго цвѣта, не выскабливается; трабекулы ясно видѣются.

Почки уменьшены, плотноватой консистенціи, капсула снимается легко. Размѣры правой почки $10 \times 5 \times 2\frac{1}{2}$ см., вѣсъ ея 90 грм.; размѣры лѣвой $11 \times 5\frac{1}{2} \times 3$ см., вѣсъ 110 грм. Корковое вещество почек малокровно; пирамидки окрашены темнѣе; граница между ними ясная. Жиръ около лоханокъ имѣется въ большомъ количествѣ.

Вены нижней части пищевода и верхней части желудка сильно расширены. В желудкѣ содержится около 200 к. с. темноватой жидкости. Тонкія кишки наполнены жидковатыми каловыми массами темнокраснаго цвѣта; въ толстой кишкѣ черныя оформленныя каловыя массы. Слизистая кишокъ малокровна. Брыжжежка толста, заключаетъ большое количество жира.

Анатомическій діагнозъ: *sclerosis ossium cranii. Anaemia et oedema cerebri. Pachymeningitis fibrinosa, haemorrhagica recens. Tuberculosis obsoleta apicum pulmonum. Synechia pleurales. Tuberculosis caseosa gl. gl. bronchialium. Cor adiposum. Hepar lobatum syphiliticum. Gummata hepatis. Perihepatitis fibrosa. Splenomegalia. Perisplenitis chronica fibrosa. Atrophia renum. Dilatatio venarum oesophagi. Haemorrhagia intestinalis. Ascites. Anaemia. Inanitia.*

Микроскопическое изслѣдованіе.

Селезенка. Капсула и трабекулы немного утолщены и состоятъ изъ волокнистой ткани съ небольшимъ количествомъ удлиненныхъ ядеръ. Толщина капсулы достигаетъ 210 μ .; она красится смѣсью van Gieson'a въ рѣзко красный цвѣтъ; нѣкоторыя мѣста содержатъ гіалиновыя глыбки. Количество упругой ткани въ капсулѣ и трабекулахъ увеличено. Въ нижнихъ слояхъ первой образуется широкопетлистая сѣточка, состоящая изъ варикозныхъ упругихъ волоконъ.

Количество Мальпигіевыхъ тѣлецъ въ селезенкѣ уменьшено; на каждомъ препаратѣ, величиною въ 1 кв. см., ихъ насчитывается 6—7. Фолликулы атрофированы. Иногда уменьшеніе ихъ доходитъ до очень небольшихъ круглыхъ скопленій аденоидной ткани вокругъ сосуда, величиною 105 \times 140 μ . При маломъ увеличеніи замѣтно, что нормальныя лимфоидныя клѣтки лежатъ на периферіи, а центръ занятъ перерожденною частью фолликула. Количество уцѣлѣвшей аденоидной ткани представляется въ видѣ болѣе или менѣе рѣзкаго пояса, въ зависимости отъ ширины перерожденной части, которая занимаетъ иногда бо́льшую часть фолликула, какъ видно на рисункѣ 4, табл. II, и оставляетъ узкій ободокъ лимфоидныхъ элементаровъ. Въ общемъ можно сказать, что перерожденная часть занимаетъ отъ $\frac{1}{4}$ — $\frac{3}{4}$ и болѣе всего поперечника тѣльца. При сильномъ увеличеніи находимъ вокругъ артерій образованіе мало волокнистой, почти гіалинизированной, однородной ткани. Она располагается по отношенію къ просвѣту сосуда концентрическими кругами, между которыми остаются различной величины щели. Эти щели или остаются свободными, или содержатъ по одной и по двѣ клѣтки. Ядра ихъ вытянуты съ заостренными концами, или круглыя и хорошо красятся гематоксилиномъ. Встрѣчаются также эпителиоидныя клѣтки съ пузырьковидными ядрами, бѣдныя хроматиномъ и плохо окрашивающіяся ядер-

ными красками. Величина послѣднихъ ядеръ при поперечникѣ въ 7 μ ., длиною 14 μ ., вытянутыхъ при ширинѣ въ 3,5 μ ., длина 24,5 μ . Такія же клѣтки лежатъ въ разныхъ мѣстахъ на протяженіи всего фолликула въ альвеолахъ, окружающихъ лимфоидные элементы и представляютъ изъ себя разросшіяся эндотеліи. Граница перерожденной части довольно ясна, но существуетъ постепенный переходъ къ аденоидной ткани по периферіи; такъ, волокна становятся тоньше, просвѣтъ между ними шире, количество клѣтокъ увеличивается и получается картина фиброзной стромы фолликула, въ петляхъ которой залегаютъ лимфоциты. Описанная форма перерожденія является преобладающею.

Въ нѣкоторыхъ тѣльцахъ измѣненія носятъ другой характеръ. Строма разбухаетъ, образуетъ сѣтку съ толстыми блестящими перекладинами, въ петляхъ которой располагаются эпителиоидныя клѣтки съ бѣднымъ хроматиномъ ядромъ. Въ этой же сѣткѣ находится большое количество мелкихъ шариковъ и безформенныхъ крупинокъ и зернышекъ хроматиноваго вещества. Ядра клѣтокъ не красятся, контуры ихъ нельзя различить и весь процессъ соответствуетъ некротическому состоянію фолликуловъ. Въ периферическихъ частяхъ такихъ фолликуловъ сѣтка огрубѣла, лимфоидные элементы уцѣлѣли и среди нихъ то здѣсь, то тамъ разбѣяны эпителиоидныя клѣтки. Артерія лежитъ въ периферической части фолликула. Сами по себѣ артеріи фолликуловъ утолщены, внутренняя оболочка ихъ разрастается и значительно уменьшаетъ просвѣтъ. Стѣнка сосудовъ воспринимаетъ цвѣтъ пикриновой кислоты изъ смѣси van Gieson'a. Мальпигіевы тѣльца снабжены большимъ количествомъ упругой ткани; вокругъ артерій образуется сѣтъ гиерилизированныхъ упругихъ волоконъ; отъ этой сѣти въ свою очередь отходятъ длинныя перекладины въ аденоидное вещество, изъ которыхъ образуется пѣжная широкопетлистая сѣтъ упругой ткани.

Пульпа склерозирована, строма ея состоитъ изъ фиброзныхъ волоконъ съ большимъ количествомъ веретенообразныхъ клѣтокъ. При маломъ увеличеніи микроскопа уже видѣются тяжи съ удлиненными клѣтками. Кавернозные вены не расширены, стѣнки ихъ немного утолщены. Только въ нѣкоторыхъ мѣстахъ подъ капсулою замѣтны участки съ умѣреннымъ расширеніемъ венъ. Среди клѣточныхъ элементовъ много, какъ уже сказано, веретенообразныхъ клѣтокъ и различной величины круглыхъ элементовъ, соответствующихъ по виду лимфоцитамъ. Кроме того встрѣчаются довольно часто клѣтки съ небольшимъ круглымъ ядромъ и широкимъ поясомъ протоплазмы; эндотеліальныя клѣтки въ нѣкоторыхъ мѣстахъ увеличиваются и сливаются; попадаются также эозинофилы и очень большія клѣтки продолговато-овальной формы, многоядерныя, величиною 42 \times 24,5 μ , и такія же большія клѣтки съ однимъ ядромъ, величина ихъ 28 \times 21 μ .

Подъ капсулой въ одномъ мѣстѣ пульпа заросла рубцовой тканью. Этотъ участокъ ясно отграниченъ отъ остальной пульпы, хорошо замѣтенъ уже невооруженнымъ глазомъ и занимаетъ пространство діаметромъ въ 0.5 см. Онъ состоитъ изъ фиброзныхъ и гиалинизированныхъ волоконъ съ вытянутыми клѣтками; въ нѣкоторыхъ мѣстахъ эти соединительнотканые тяжи окружаютъ небольшіе участки лимфoidalной ткани. Между волокнами, которые относительно богаты ядрами, лежатъ полости съ небольшимъ количествомъ кровяныхъ тѣлецъ, выстланныя увеличившимся эндотелемъ. Вся картина этого участка походитъ на гнѣздныя измѣненія, описанныя І. Ф. Пожарскимъ¹⁾ подъ именемъ *induratio lienis fibrosa nodosa*. Капсула селезенки соотвѣтственно этому гнѣзду не измѣнена. Ткань въ немъ снабжена небольшимъ количествомъ упругихъ волоконъ въ видѣ пучковъ и сѣточекъ вокругъ сосудовъ. При изслѣдованіи, какъ на макроскопическихъ срѣзахъ, такъ и подъ микроскопомъ, аналогичныхъ образованийъ въ другихъ мѣстахъ пульпы не найдено.

Такимъ образомъ, въ селезенкѣ самымъ интереснымъ измѣненіемъ подверглись Мальпигіевы тѣльца. Они состоятъ въ склерозѣ прилегающей къ артеріи части фолликула и огрубѣніи стромы его. Наблюдается также некрозъ клѣтокъ въ тѣльцахъ и разрастаніе эндотелиальныхъ элементовъ. Артеріи склерозированы. Пульпа также склерозирована, строма ея огрубѣла, кавернозные вены не расширены. Количество упругой ткани въ фолликулахъ увеличено. Капсула и трабекулы утолщены и также содержатъ увеличенное количество упругой ткани. Чтобы исчерпать всѣ патологогистологическія измѣненія селезенки, надо упомянуть о встрѣтившемся фиброзномъ узелкѣ подъ капсулой.

Печень. Серозный покровъ печени располагается неравномерно толщины слоемъ фиброзныхъ волоконъ съ большимъ количествомъ мелкихъ круглыхъ элементовъ. На его поверхности образуются неровности или рѣзкія рубцовыя втяженія, которыя глубоко врѣзаются въ ткань печени. Тотчасъ подъ капсулой начинаются разрастанія соединительной ткани съ мелкоклѣточной инфильтраціей, которыя проникаютъ между долками, а иногда окружаютъ атрофированныя группы клѣтокъ. При маломъ увеличеніи видно, что многія дольки печени атрофированы. Радіальное расположеніе клѣтокъ гладко, ядра ихъ то хорошо, то слабѣе красятся. При сильномъ увеличеніи выясняется, что клѣтки поражены дегенеративнымъ процессомъ не въ одинаковой степени. Такъ, цѣлые участки клѣтокъ по большей части въ центрѣ дольки подвергаются жировому перерожденію. Въ сосѣднихъ участкахъ, наоборотъ, компенсируется

1. Ф. Пожарскій. *Induratio lienis fibrosa nodosa*. Харьк. Мед. Журналъ 1909 г., т. VII.

убыль клѣточныхъ элементовъ, какъ увеличеніемъ клѣтокъ, такъ и размноженіемъ ядеръ, которыя рѣзко красятся гематоксилиномъ. Попадаются большія клѣтки съ двумя, тремя круглыми ядрами; величина ихъ $35 \times 42 \mu$, ядро достигаетъ иногда величины $17,5 \mu$. Подъ брюшиннымъ покровомъ печени разрастаются очаги соединительной ткани, которые образуютъ почти сплошной слой параллельно покрову. На одномъ препаратѣ въ этомъ слое встрѣтились три продолговато-овальныхъ образования, содержащія плохо окрашенные, однородныя, слаболокнистыя массы. Каждое изъ нихъ окружено непрерывнымъ поясомъ густой круглоклѣточной инфильтраціи, который въ свою очередь прорастаетъ новообразованными сосудами. Окраска по Weigert'у устанавливаетъ, что нѣтъ кольцевиднаго слоя волоконъ вокругъ описываемыхъ образованийъ, а въ разныхъ мѣстахъ находятся отложенія зернистыхъ волоконъ упругой ткани. Мало того, среди однородной ткани въ центральной части большаго по величинѣ круга обрисовывается нѣжная широкопетлистая сѣточка волоконецъ, соотвѣтствующая остову залустьваго сосуда и одинъ уцѣлѣвшій сосудъ. Кромѣ того въ этой же массѣ проходятъ тонкія волокна упругаго вещества, не утратившія способности краситься. Смѣсь Van Gieson'a окрашиваетъ периферическій поясъ интересующихъ насъ образованийъ въ красный, а центральную часть въ желтый цвѣтъ. Въ послѣднемъ пробѣгаютъ скудныя фиброзныя волокна. На основаніи этихъ данныхъ мы полагаемъ, что эти образования являются гуммами въ состояніи разсасыванія и замѣщенія рубцовой тканью. Упругая ткань потеряла способность краситься и вся выполняющая ихъ масса представляется однородной, безструктурной, съ небольшимъ количествомъ фиброзныхъ и упругихъ волоконецъ.

Что касается соединительной ткани въ печени, то она распределена неравномерно по всей ткани, а разрастается очагами. Въ нѣкоторыхъ мѣстахъ образуются объемистые мозолистые тяжи, прорѣзывающіе ткань органа, а мѣстами фиброзныя волокна составляютъ сѣть, въ которой лежатъ печеночныя клѣтки. Однако можно подмѣтить извѣстную правильность въ распределеніи новообразованной ткани. Такъ, она излюбленно помѣщается вокругъ междольчныхъ сосудовъ, разрастается главнымъ образомъ между долками, иногда окружая ихъ, и только мѣстами проникаетъ внутрь. При болѣе детальномъ изслѣдованіи соединительнотканыхъ разрастаній мы получаемъ слѣдующія данныя. Они состоятъ изъ гиалинизированныхъ фиброзныхъ волоконъ, которыя часто пронизываются гнѣздами мелкоклѣточной инфильтраціи. Иногда вокругъ долекъ и въ промежуткахъ между нерекладинами образуются сплошныя прослойки изъ мелкихъ клѣтокъ. Въ разрастаніяхъ Глиссоновой капсулы много новообразованныхъ кровеносныхъ сосудовъ, окруженныхъ мелкими клѣтками на подобіе мантии. Въ соединительнотканыхъ разрастаніяхъ встрѣчаются такія же распавшіяся гуммы и съ такими же

свойствами, какъ было упомянуто выше при описаніи аналогичныхъ образованій подъ брюшиннымъ покровомъ печени. Слѣдуетъ отмѣтить еще богатство желчныхъ сосудовъ въ Глиссоновой капсулѣ.

Наружная и средняя оболочки воротной вены прорастаютъ обильнымъ количествомъ сосудовъ. Внутренняя оболочка артерій и венъ утолщена. Просвѣты нѣкоторыхъ сосудовъ зарощены тканью, бѣдной упругими нолонками.

Количество упругой ткани въ печени увеличено. Особеннаго развитія она достигаетъ въ соединительнотканыхъ тяжахъ, гдѣ образуются мѣста, силою покрытыя густой сѣтью упругихъ волоконъ. Разращенія внутренней оболочки снабжены неодинаковымъ количествомъ упругаго вещества. Упругія волокна въ нѣкоторыхъ мѣстахъ развиваются въ большомъ количествѣ не только вокругъ долекъ, но и проникаютъ внутрь послѣднихъ, что наблюдается особенно часто въ атрофированныхъ долькахъ. Мелкоклѣточные скопленія, разбросанныя по всей ткани печени, прорастаютъ также иногда гиперплазированными упругими волокнами. Демонстративную картину представляетъ видъ воротной вены на препаратахъ, окрашенныхъ по Weigert'у. Какъ сказано выше, средняя оболочка ея пронизана кровеносными сосудами, и дѣйствительно, весь компактный слой упругаго вещества средней оболочки продырявленъ большимъ количествомъ широкихъ кровеносныхъ капилляровъ. Слѣдуетъ упомянуть еще о большомъ количествѣ упругой ткани въ серозномъ покровѣ печени. На мѣстахъ образованія гуммъ слой упругой ткани расщепляется вслѣдствіе утолщенія брюшины и такимъ образомъ нарушается его непрерывность. Онъ посылаетъ отъ себя въ глубь часть волоконъ, мѣстами истончается или представляется въ видѣ небольшихъ зернистыхъ скопленій, и, наконецъ, миновавъ гуммозныя образованія, принимаетъ прежній видъ.

Итакъ, въ печени мы находимъ гуммы и разращенія Глиссоновой капсулы. Они пронизаны гнѣздами мелкоклѣточной инфильтраціи, васкуляризованы и снабжены большимъ количествомъ желчныхъ сосудовъ. Вокругъ сосудовъ ткань въ состояніи гуммозной инфильтраціи. Артеріи и вены склерозированы, внутренняя оболочка ихъ утолщена. Нѣкоторые сосуды совершенно заросли соединительной тканью. Упругая ткань развита въ большомъ количествѣ въ соединительнотканыхъ разрастаніяхъ, развивается вокругъ долекъ и проникаетъ внутрь ихъ. Словомъ, печень поражена сифилитическимъ процессомъ, который не закончился; въ нѣкоторыхъ мѣстахъ мы имѣемъ свѣжую гуммозную инфильтрацію, а мѣстами потухшій процессъ съ распадомъ ткани.

Селезеночная вена. Внутренняя оболочка вены утолщена, разращенія ея имѣютъ или разлитой характеръ, такъ что почти вся окружность просвѣта вены поражена, или же образуются подушко-

видныя возвышенія, которыя въ 3—4 раза толще всей сосудистой сѣтки. Какъ въ томъ, такъ и въ другомъ случаѣ эти разращенія состоятъ изъ разрѣженныхъ волоконъ съ удлинненными тонкими ядрами. Упругой ткани въ этихъ утолщеніяхъ внутренней оболочки немного. Средняя оболочка измѣненій не представляетъ. Волокна наружной оболочки прорастаютъ грануляціонными клѣтками, среди которыхъ много клѣтокъ съ продолговато-овальными ядрами; есть и круглые атоменты, которые охотно располагаются вокругъ сосудовъ наружной оболочки. Vasa vasorum съ утолщенными стѣнками, просвѣтъ ихъ зарощенъ размножившимся эндотелиемъ. Иногда грануляціонныя клѣтки достигаютъ до наружнаго слоя средней оболочки и прорастаютъ послѣднюю.

Такимъ образомъ, въ селезеночной венѣ мы имѣемъ склерозъ и утолщеніе внутренней оболочки и прорастаніе клѣтками наружной оболочки.

Селезеночная артерія. Внутренняя оболочка образуетъ ограниченныя небольшія утолщенія, которыя содержатъ больше упругой ткани, чѣмъ аналогичныя образованія въ селезеночной венѣ. Тамъ, гдѣ въ артеріи возникаетъ утолщеніе, внутренняя упругая оболочка распадается на волокна и какъ бы отдаетъ часть упругаго вещества разращеніямъ внутренней оболочки. Средняя оболочка безъ измѣненій. Наружная оболочка пронизана круглыми вытянутыми и эпителиоидными клѣтками и снабжена въ большомъ количествѣ сосудами, иногда расширенными.

Воротная вена. Ко всему сказанному о воротной венѣ при описаніи печени мы можемъ прибавить слѣдующія данныя, полученные нами на препаратахъ изъ воротной вены внѣ печени. Внутренняя оболочка утолщена, образуетъ подушковидныя возвышенія, выдающіяся въ просвѣтъ. Отличаются они отъ таковыхъ въ селезеночной венѣ тѣмъ, что снабжены большимъ количествомъ упругой ткани, которая густой сѣтью тонкихъ волоконъ покрываетъ разращенія внутренней оболочки. Наружная оболочка инфильтрована клѣтками и по сравненію съ селезеночной веной инфильтрація эта здѣсь рѣзче выражена. Образуются иногда довольно широкія прослойки грануляціонныхъ клѣтокъ, раздѣляющія волокна наружной оболочки. Кромѣ того, просвѣты vasa vasorum облитерируются, стѣнки ихъ утолщены.

Поджелудочная железа склерозирована, проросла умѣреннымъ количествомъ соединительной ткани, которая развивается между дольками и иногда проникаетъ внутрь ихъ. Островки Лангерганса выражены ясно. Въ промежуточной ткани кое-гдѣ встрѣчаются зоинофилы. Количество упругихъ волоконъ въ соединительной ткани увеличено.

Почка. Капилляры клубочковъ расширены. Эпителий канальцевъ перерожденъ. Количество соединительной ткани въ мѣстахъ

расположенія прямыхъ канальцевъ увеличено. Сосуды склерозированы. Въ Боуманновской капсулѣ клубочковъ свернувшіяся бѣлковые массы. Эпителий извитыхъ канальцевъ разрыхленъ, протоплазма мелкозерниста. Ядра мѣстами окрашены гематоксилиномъ, мѣстами потеряли способность краситься. Въ просвѣтѣ нѣкоторыхъ канальцевъ содержатся свернувшіяся бѣлковые массы со свѣтлыми пузырьками. Мѣстами видны очаги гиперемии; изрѣдка встрѣчаются очаги облизвествленія. Такимъ образомъ, измѣненія почекъ соотвѣтствуютъ картинѣ острого *glomerulo-nephritis* въ слабой степени.

Брыжжечныя железы. Въ брыжжечныхъ железахъ мы имѣемъ склеротическій процессъ аденоидной ткани. Фолликулы уменьшаются, ретикулярная ткань превращается въ фиброзную. Въ сосудахъ наступаетъ утолщеніе стѣнки и облитерация просвѣта. Количество упругой ткани увеличивается. Всѣ упомянутыя измѣненія находятъ и въ железахъ изъ воротъ печени и селезенки, здѣсь только рѣзче выражены склерозъ сосудовъ и въ синусахъ встрѣчаются участки кровоизліянія.

Сердце. Наружная оболочка достигаетъ иногда въ толщину 105 μ . Въ нижнихъ слояхъ ея находятся круглыя, овальныя и вытянутыя кѣтки, среди которыхъ изрѣдка попадаются эозинофилы. Мышечныя волокна не измѣнены, поперечная исчерченность ихъ ясно выражена. Количество промежуточной ткани увеличено между волокнами и вокругъ сосудовъ. Видно, какъ молодая соединительная ткань разрастается въ упомянутыхъ мѣстахъ. Внутренняя оболочка измѣнена, упругая ткань въ ней развита больше, чѣмъ въ нормальной оболочкѣ, въ которой преобладаютъ соединительнотканныя волокна. Вокругъ развѣтвленій вѣнечныхъ сосудовъ въ сердцѣ упругое вещество гиперплизируется.

Аорта. Внутренняя и средняя оболочки не представляютъ измѣненій. Среди *vasa vasorum* наружной оболочки изрѣдка встрѣчаются суженные просвѣты мелкихъ артеріальныхъ вѣточекъ.

Пищеводъ. Въ слизистой оболочкѣ и подслизистомъ слоеъ располагается большое количество расширенныхъ тонкостѣнныхъ венъ самой причудливой формы. Просвѣтъ нѣкоторыхъ изъ нихъ зарастаетъ. Сосуды окружены мелкими кѣтками, которыя иногда образуютъ цѣлыя скопленія на подобіе лимфатическихъ фолликуловъ. Артеріи склерозированы. Подъ эпителиемъ ткань пищевода мѣстами проросла кѣтками грануляціонной ткани, среди которыхъ попадаются круглыя мелкія кѣтки и большіе по величинѣ элементы съ овальнымъ и вытянутымъ ядромъ. Здѣсь же изрѣдка встрѣчаются эозинофилы. Такое прорастаніе ткани упомянутыми кѣтками наблюдается и въ мышечномъ слоеъ пищевода, гдѣ кѣточныя прослойки раздѣляютъ иногда пучки мышцъ.

Итакъ, въ стѣнкѣ пищевода мы наблюдаемъ гумозную инфильтрацію вокругъ сосудовъ и рѣзкій склерозъ послѣднихъ. Кромѣ того, много расширенныхъ венъ, которыя появляются также и подъ наружной мышечной оболочкой.

Въ шейной лимфатической железн почти посрединѣ образовался участокъ рубцовой ткани съ расширенными венами. Артеріи съ явленіями закупоривающаго просвѣта, воспаления внутренней оболочки. Въ остальномъ железистая ткань носитъ тотъ же характеръ измѣненій, который найденъ въ брыжжечныхъ лимфатическихъ железахъ.

Паховыя железы по строенію своему представляютъ нѣкоторыя особенности. Въ центральныхъ частяхъ фолликуловъ кѣтки плохо окрашиваются гематоксилиномъ. Тѣло кѣтокъ разбухаетъ, достигаетъ величины 14,5 \times 10 μ . Хроматиновое вещество распадается на отдѣльные комочки, которые воспринимаютъ розово-красный цвѣтъ эозина и постепенно совсѣмъ теряютъ способность краситься. Такіе кѣточные элементы помѣщаются въ утолщенной и отечной стромѣ фолликуловъ и вся картина напоминаетъ таковую при некротическомъ состояніи послѣднихъ. Въ синусахъ попадаются большія кѣтки съ заключеннымъ въ протоплазмѣ кровянымъ шарикомъ. Ко всему этому надо прибавить, что ткань железы не рѣзко склерозирована.

Количество упругой ткани въ железн невелико.

Щитовидная железа. Капсула утолщена. Капилляры въ нѣкоторыхъ мѣстахъ расширены. Около сосудовъ происходитъ разрастаніе соединительной ткани. Нѣкоторые сосуды склерозированы.

Corpus caudatum. Тамъ, гдѣ образуется углубленіе на *corpus caudatum*, вся ткань пронизана мелкими кѣтками. Онѣ иногда собираются въ группы и образуютъ скопленія среди нервной ткани. Въ нѣкоторыхъ мѣстахъ послѣдняя разрѣжена, какъ бы отечна. Стѣнки сосудовъ утолщены и гіалиново перерождены. Ткань вокругъ ихъ также инфильтрована круглыми элементами.

Костный мозгъ представляетъ измѣненія, свойственныя лимфатическому его состоянію.

Анатомическія измѣненія органовъ выясняютъ сущность патологическаго процесса въ данномъ случаѣ. Органы брюшной полости здѣсь, какъ и въ предыдущихъ наблюденіяхъ, наиболѣе поражены. Селезенка вѣситъ 515 грм., размѣры ея 18,5 \times 10,5 \times 6 см.; вѣсъ печени 880 грм., размѣры 19 \times 13 \times 7 см. Другими словами, селезенка едва не достигаетъ вѣса рѣзко уменьшенной печени. Отношеніе ихъ величинъ немногимъ меньше единицы и почти въ 10 разъ превосходитъ норму. Увеличеніе селезенки въ разбираемомъ случаѣ могло произойти отъ двухъ причинъ: съ одной стороны, туберкулезъ верхушекъ легкихъ и казеозный распадъ бронхіальныхъ железъ и съ другой—сифилисъ, поразившій печень, со-

суды брюшной полости и головной мозгъ. Изъ нихъ надо принять большее значеніе, по степени распространенія, сифилитическому процессу; при этомъ, несмотря на рѣзкія проявленія патологическаго процесса, селезенка не представляетъ кихи бы то ни было специфическихъ измѣненій. Она увеличена, покрыта утолщенной капсулой и сращена съ діафрагмой, консистенція ея тягучая; пульпа красна, не выскабливается; трабекулы ясно выдѣляются. Всѣ микроскопическія измѣненія селезенки говорятъ за непосредственное дѣйствіе на нее сифилитическаго яда и доказательствомъ такого предположенія служатъ уже приведенныя нами выше данныя, говорящія противъ застойной картины. Кромѣ того отмѣтимъ, что нигдѣ во всѣхъ препаратахъ не было найдено признаковъ воспалительнаго состоянія тканей. Нѣтъ участковъ мелкокѣлочной инфильтраціи, нѣтъ также очаговыхъ грануляціонныхъ разрастаній. Съ гистогенетической точки зрѣнія на происхожденіе перерожденія фолликуловъ надо вспомнить, что имѣются 2 вида перерожденія ихъ. Съ одной стороны, милиарные некрозы и съ другой—фиброзное превращеніе. Къ этому прибавимъ, что послѣдній видъ перерожденія встрѣчается гораздо чаще. Если взглянуть детально въ картины милиарныхъ некрозовъ, то нетрудно замѣтить, что расплавленіе ядеръ кѣлокъ происходитъ уже въ утолщенной и разбухшей стромѣ фолликула. Намъ кажется, что послѣ полного уничтоженія кѣлочныхъ элементовъ строма претерпѣваетъ соединительнотканное превращеніе; нѣкоторыя волокна гиалинизируются; между ними остается скудное количество кѣлокъ и вся картина смѣняется фибрознымъ фолликуломъ. Сами по себѣ милиарные некрозы проявляются неодинаково интенсивно во всѣхъ случаяхъ. Если сравнить ихъ съ описанными таковыми же картинами въ предыдущихъ случаяхъ, то замѣтимъ болѣе рѣзкій каріолизъ и каріорексисъ ядеръ, повидимому, вслѣдствіе отравленія кѣлокъ ядомъ болѣе вирулентности. Въ артеріи фолликуловъ наблюдается гиперплазированная сѣточка упругой ткани, вокругъ которой въ свою очередь образуются мощныя упругія волокна въ увеличенномъ количествѣ. Въ общемъ картина измѣненій фолликуловъ вполне соответствуетъ описанной Vanti и напоминаетъ рисунки, представленныя въ его послѣдней работѣ въ *Folia haematologica* 1910, Bd x, N. 1. Въ пульпѣ селезенки фиброзное превращеніе; кровяного пигмента и вообще продуктовъ разрушенія красныхъ шариковъ въ пульпѣ не находимъ.

Что касается печени, то она поражена смѣшанной формой сифилитическаго процесса, т. е. паренхима ея проросла соединительной тканью и гуммоными узлами. Причемъ эта форма, при преобладаніи очаговаго характера пораженія и наличности большихъ гуммозныхъ узловъ, должна быть отнесена къ пріобрѣтенному сифилису. Процессъ въ печени еще не закончился. Въ нѣкоторыхъ мѣстахъ имѣется гуммозная инфильтрація, а въ другихъ потухшій процессъ въ видѣ распада ткани. Въ общемъ измѣненія въ печени предшествовали, повидимому, процессу въ селезенкѣ. Создалась однако картина анатомическихъ измѣненій, похожая на таковую при болѣзни Vanti. Можетъ быть, въ началѣ развитія болѣзни можно было бы при жизни констатировать возникновеніе процесса въ печени, но послѣ пораженія селезенки сходство съ анатомическими данными, описанными Vanti, становится, какъ видимъ, вполне возможнымъ.

Сравненіе всѣхъ упомянутыхъ анатомическихъ данныхъ съ таковыми у Vanti, въ виду гуммознаго процесса въ печени, невозможно. Но все же мы могли прослѣдить гистогенезъ измѣненій селезенки подъ вліяніемъ пораженія органа сифилитическимъ ядомъ, измѣненій, которыя по существу своему близко стоятъ къ фиброаденіи, описанной итальянскимъ профессоромъ. Въ данномъ случаѣ ядовитыя вещества одинаково дѣйствовали на печень и селезенку, вызывая измѣненія въ ихъ строеніи. Внутренняя оболочка селезеночной и воротной венъ, особенно отъ уровня впаденія первой, рѣзко утолщена и склерозирована. Въ остальномъ патологоанатомическія измѣненія органовъ отчасти зависятъ отъ сифилиса—какъ склерозъ железъ и сосудовъ, измѣненія въ головномъ мозгу, и отчасти отъ застоя въ воротной венѣ—развитіе коллатеральныхъ вѣтвей, расширеніе венъ пищевода и желудка. Костный мозгъ со свойствами лимфатическаго костнаго мозга, который наблюдается обыкновенно при малокровіи. Слѣдуетъ упомянуть еще о желудочно-кишечномъ трактѣ; содержимое его было окрашено въ красный и темно-красный цвѣтъ. Повидимому, при жизни имѣли мѣсто кровоизліянія въ полость кишечника, которыя могли быть обусловлены нарушеніями цѣлости слизистой оболочки на почвѣ хроническаго катарра вслѣдствіе застоя.

Прижизненные явленія больной В. дали возможность остановиться на предположеніи о болѣзни Vanti. Кромѣ подходящихъ къ этому діагнозу анатомическихъ соотношеній селезенки и печени,

надо указать еще на малокровіе. Въ крови было найдено уменьшеніе красныхъ и особенно бѣлыхъ тѣлецъ и небольшое пониженіе о/о гемоглобина. Признаки діабета не могли поколебать перваго предположенія, такъ какъ возможно допустить осложненіе основной болѣзни другими явленіями, не зависящими отъ первой. Это тѣмъ болѣе вѣроятно, что сама по себѣ сущность упомянутого осложненія не выяснена. Извѣстное значеніе въ его возникновеніи обыкновенно придается сифидису, который у насъ на-лицо; затѣмъ отмѣтимъ еще перерожденіе эпителия почечныхъ канальцевъ. Послѣднее явленіе имѣетъ значеніе въ смыслѣ объясненія механизма увеличенія количества мочи пониженіемъ функціи эпителия канальцевъ.

С л у ч а й 5.

Изъ исторіи болѣзни.

Г. П. 17 лѣтъ, крестьянинъ Рязанской губ., Спасскаго у., живущій въ г. Луганскѣ, Екатеринос. губ., поступилъ въ Хир. Фак. кл. Харьк. У-та (проф. Л. В. Орловъ) 28/х. 1904 г. съ жалобой на опухоль въ лѣвой половинѣ живота.

Анамнезис. Боленъ около 2 лѣтъ; сначала были лихорадки, продолжавшіяся 2—3 недѣли. Съ годъ назадъ началъ ощущать ломоту въ спинѣ, иногда слабость. Раньше ничѣмъ не болѣлъ. Со стороны наследственности никакихъ указаній не получено.

Status praesens. Селезенка увеличена. Прозекція тупости печени уменьшена.

Сердце немного приподнято, поперечникъ его не увеличенъ. Тоны чисты, прослушивается металлическій (?) шумъ на верхушкѣ, сильнѣе выраженный на аортѣ и легочной артеріи. Въ нижнихъ доляхъ легкихъ ослабленное дыханіе. Т° нормальна.

Суточное количество мочи 1200 к. с., насыщенно желтаго цвѣта, съ большимъ хлопьевиднымъ осадкомъ, уд. в. 1,010, кислой реакціи; содержитъ слѣды бѣлка; сахара и патологическихъ пигментовъ нѣтъ.

10/xi. Изслѣдованіе крови вечеромъ (И. А. Баранниковъ): красныхъ тѣлецъ 3,866,000, бѣлыхъ 39,006. Въ этотъ же день начата рентгенотерапія.

13/xi. Изслѣдованіе крови (утромъ натощакъ): красныхъ тѣлецъ 4,320,000, бѣлыхъ 26,000. Нв 53%. Красныя тѣльца различной величины, консистенція ихъ мало устойчива. Ядерные выпадаютъ между ними нерѣдко. Много полихроматофильныхъ мегацитовъ. Между бѣлыми шариками преобладаютъ многоядерные и большіе одноядерные. Эозинофиловъ около 3%. Ядра лейкоцитовъ

вообще бѣдны хроматиномъ. Кровяныхъ пластинокъ очень мало. Малярійныхъ плазмодіевъ не найдено.

Послѣ двухнедѣльнаго перерыва 27/х. вновь начата рентгенотерапія, сеансы почти ежедневно; освѣщались жесткой трубкой селезенка, грудина и кости. Послѣ 28-го сеанса 13/i. 1905 г. изслѣдована кровь (передъ обѣдомъ): красныхъ тѣлецъ 3,320,000, бѣлыхъ 2,550.

15/i. Изслѣдованіе крови (въ 12 час. дня): красныхъ тѣлецъ 3,900,000, бѣлыхъ 3,600; среди послѣднихъ встрѣчаются главнымъ образомъ многоядерныя тѣльца, изрѣдка лимфоциты. Малярійныхъ плазмодіевъ не обнаружено.

Рентгенотерапія продолжается. 15/ii. Т° 40,0, пульсъ 120. Селезенка увеличилась, очень болѣзненна. Черезъ день начался поносъ при такой же высокой температурѣ; общее состояніе рѣзко ухудшилось. 21/ii. Была два раза рвота; животъ болѣзненъ. Слабость прогрессировала и 24/ii. наступила смерть.

Клиническій діагнозъ: *splenomegalia*.

Извлеченіе изъ протокола вскрытія 25/ii. 1905 г. (проф. Н. Ф. Мельниковъ-Разведенковъ).

Наружные покровы груди и живота ясно желтушны. Животъ умѣренно вздутъ, нижній отдѣлъ груди расширенъ. На животѣ надъ лобкомъ и въ обоихъ подреберьяхъ сильно налиты подкожныя вены. Подкожный жирный слой и мышцы сильно атрофированы. Контуры реберъ ясно просвѣчиваютъ черезъ кожу. На лобкѣ отсутствіе волосъ.

Ростъ 163 см. Окружность грудной кѣтки на уровнѣ сосковъ 66 см. Окружность лѣвой верхней конечности на уровнѣ брюшка m. bicipitis—15 см. Наибольшая окружность праваго бедра 31,5 см.

Черепная полость. Форма черепа брахицефалическая. Кости его тонки, сосуды дірое малокровны. Твердая мозговая оболочка ясно желтаго цвѣта. Верхняя продольная пазуха содержитъ рыхлыя кровяныя свертки. Мягкая мозговая оболочка умѣренно отечна, сосуды ея слабо налиты кровью. Существо мозга влажно, отечно, блеститъ на разрѣзахъ, умѣренно гиперемировано. Боковые желудочки растянуты прозрачной отечной жидкостью. Plexus chorioideus зернисто, полнокровно. Вѣсъ головного мозга и мозжечка 1400 грм.

Грудная полость. Нижняя граница праваго легкаго доходитъ до верхняго края 4-го ребра, лѣваго до нижняго края 3-го ребра. Между 5—6-мъ ребромъ справа, на разстояніи 5 см. отъ линіи прикрѣпленія реберныхъ хрящей по направленію къ средней линіи, находится желчный пузырь. Между желчнымъ пузыремъ и промежуткомъ между 6—7-мъ ребромъ слѣва узкой полосой располагается большою сальникъ. Между нимъ и ободочной кишкой, начинающейся на уровнѣ нижняго края 7-го ребра, выдѣляется слѣва узенькая полоска передней стѣнки желудка (см. рис. II). Стояніе діафрагмы справа между 2—3-мъ ребромъ, слѣва на 3-мъ ребрѣ. Область

сердца открыта. Въ полости околосердечной сорочки около 10 к. с. прозрачной желтой жидкости. Лѣвое легкое приращено по подкрыльцовой линіи легко разрываемами сращениями. Оно уменьшено въ объемѣ, всюду проходимо для воздуха. Нижняя доля его гипостатична. Подъ плеврой разсѣяны мелкія точечныя кровоизліянія. На разрѣзѣ выжимаются крупныя пузырьки и темная кровь. Края его эмфизематозны. Въ общемъ надо считать лѣвое легкое сжатымъ.

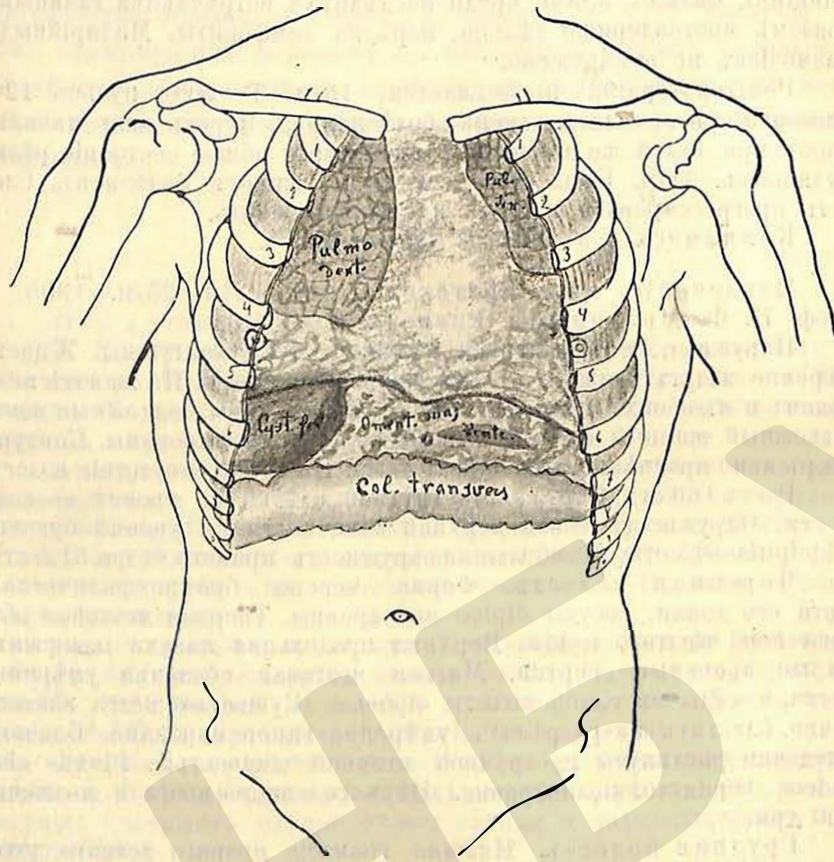


Рис. II.

Правое легкое больше лѣваго, хотя меньше нормы. Верхняя и средняя доля его эмфизематозны. Въ нижней долѣ на разрѣзѣ выжимаются изъ бронховъ желтыя пробки. Нижняя доля праваго легкаго полнокровнѣ верхней. Размѣры сердца: продольный діаметръ 9 см., поперечный также 9 см. Лѣвый желудочекъ сократился хорошо, правый растянутъ. Правое предсердіе растянуто объемистымъ бѣлымъ сверткомъ. Въ лѣвомъ—темныя кровяные

свертки. Отверстія и заслонки сердца нормальны. Сердечная мышца малокровна, блѣдно-глинистаго цвѣта. Аорта узка.

Брюшная полость содержитъ не менѣе 1 литра желто-бурой мутной жидкости съ фибринозными хлопьями. Брюшина тонкихъ кишекъ покрыта фибриномъ, подъ которымъ видна розовая пнѣкція сосудовъ. Селезенка весьма увеличена въ объемѣ. Нижній край ея доходитъ до пупка. Она свободно выступаетъ изъ подъ лѣваго

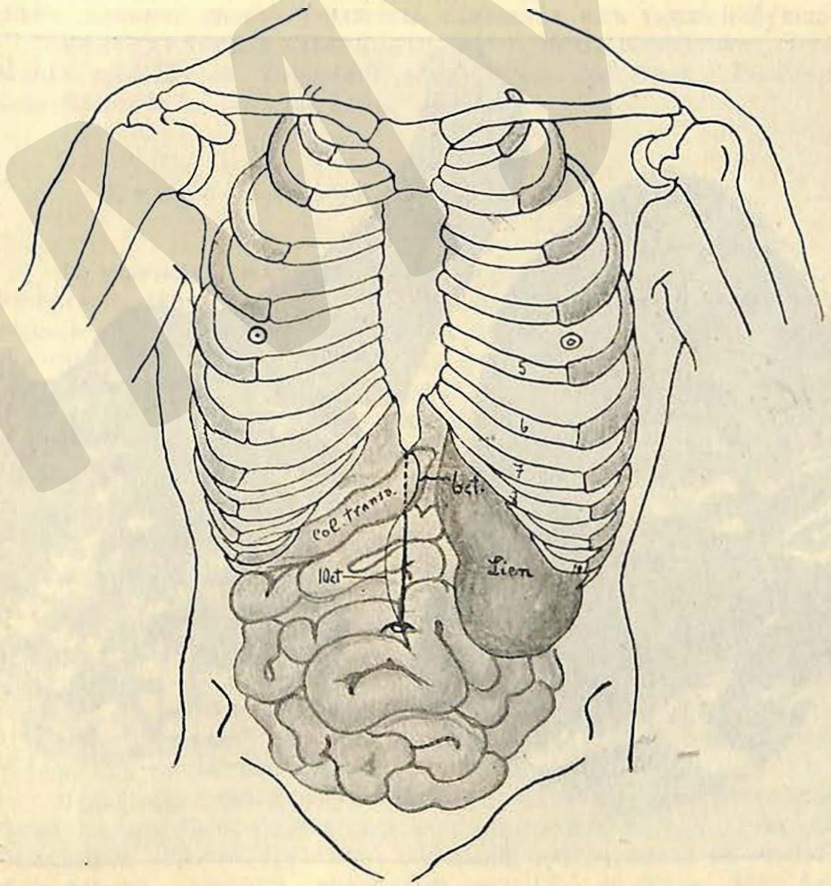
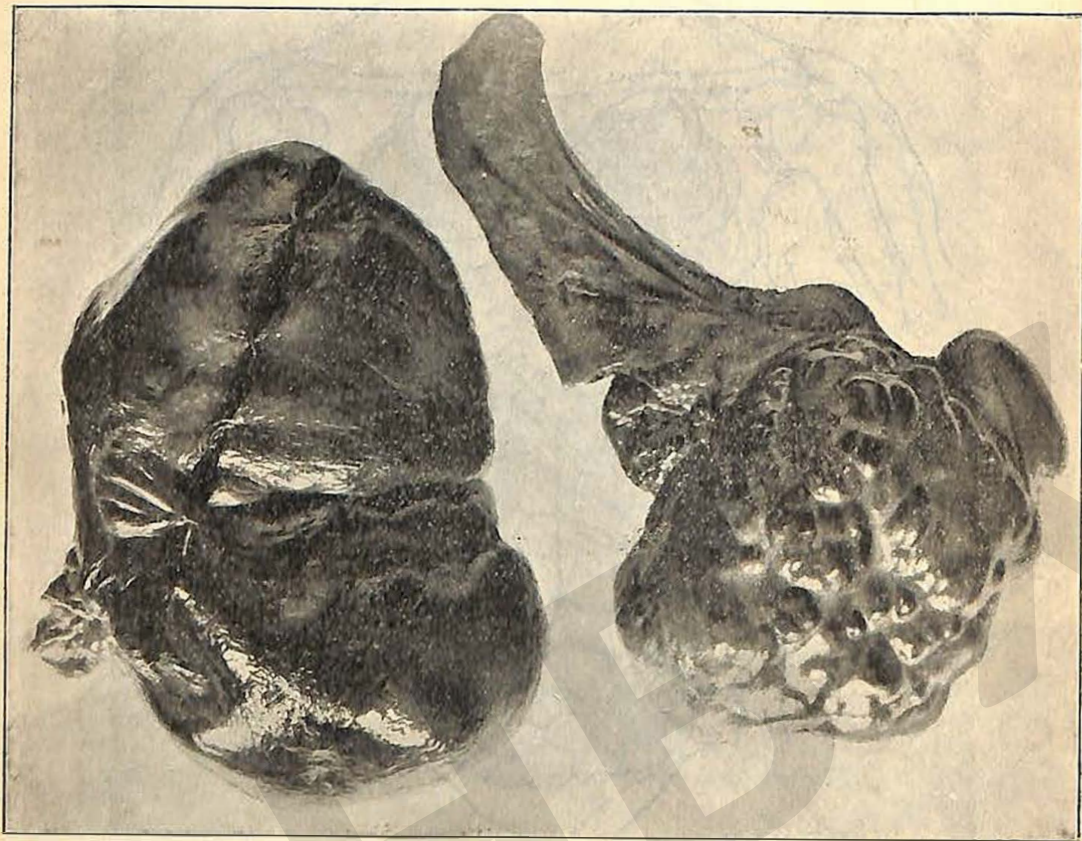


Рис. III.

подреберья на разстояніи въ длину 10 см., въ ширину 7 см. Печень глубоко заходитъ за правое подреберье и въ общей картинѣ вскрытой брюшной полости отсутствуетъ. Желчный пузырь длиною 7 см., шир. 5 см., прячется подъ діафрагмой, какъ въ нишѣ (см. рис. III). Большой сальникъ запрокинутъ кверху въ лѣвое подреберье и приращенъ по передней подкрыльцовой линіи на протяженіи 8 см. Между большимъ сальникомъ и внутренней поверхностью селезенки

рыхлых спаяния. Продольный диаметр селезенки 28 см., поперечный 15 см. Она состоит из двух этажей, которые образуются проходящей по выпуклой ее поверхности, приблизительно по срединѣ, глубокой бороздой. Въ нижнемъ сегментѣ 2 анемическихъ инфаркта, длиной 9 см., шир. 3 см. Верхній этажъ селезенки длиной 14 см., шир. 12 см., нижній—длина и шир. по 13 см. Толщина ее 10 см. Вѣсъ 1945 грм. Поверхность разрѣза темно-

Рис. IV.



Селезенка.

Печень.

красная, глинистая, мраморнаго вида; анемическіе инфаркты окружены гематинными отложениями. Пульпа не соскабливается. Размѣры печени: длина правой доли 13 см., поперечникъ 17 см. Въмѣсто лѣвой доли гребенчатый плоскій отростокъ, длиной 7 см., шир. 2 см. Печень грубо дольчатая, бугристая, съ глубокими бороздами; вѣсъ ее 1225 грм. Желчный пузырь напряженъ и желчь выдѣляется съ трудомъ (см. рис. IV). Лѣвая почка: длина 11,

шир. 6, толщина 3 см. Границы слоевъ ясно видны. Наблюдается общее желтушное окрашивание. Кожный слой набухшій, выступаетъ надъ поверхностью разрѣза. Капсула снимается легко. Вѣсъ лѣвой почки 138 грм. Правая почка: дл. 9, шир. 6, толщ. 3 см. Измѣненія тѣ же, что и въ лѣвой. Вѣсъ ее 125 грм. Въ большомъ сальникѣ, брыжжейкѣ и вообще въ брюшной полости содержится большое количество жира. Слизистая желудка блѣдная, малокровна. Въ 12-перстной кишкѣ слизистая набухшая. Тонкія кишки начиная сверху утолщены, слизистая ихъ также набухшая.

Анатомическій діагнозъ: *tumor lienis permagnus. Hepar lobatum syphiliticum. Bronchitis et compressio pulmonum. Peritonitis acuta fibrinosa ex infarctu lienis.*

Микроскопическое изслѣдованіе.

Въ селезенкѣ замѣчается разнообразіе измѣненій, которымъ подверглась ткань органа. Одни препараты изъ инфаркта сплошь покрыты кровяными шариками, ядра клѣтокъ здѣсь потеряли способность окрашиваться, видно много фибрина. Въ другихъ мѣстахъ кавернозные вены очень расширены и переполнены красными кровяными шариками, въ нѣкоторыхъ изъ нихъ образовались пристѣночные тромбы. Такія картины наблюдаются на границѣ съ инфарктомъ. Мальпигіевы тѣльца почти отсутствуютъ, остатки ихъ имѣютъ видъ незначительныхъ скопленій лимфаденоидной ткани, которые отыскиваются съ трудомъ; величина такихъ атрофированныхъ фолликуловъ $105 \times 140 \mu$. Кроме того, ретикула фолликуловъ подвергается фиброзу превращенію. Почадаются также тѣльца съ гиалинизированной соединительнотканной стромой среди раздвинутыхъ и сдавленныхъ лимфоидныхъ элементовъ и эпителиоидныхъ клѣтокъ съ пузырьковиднымъ ядромъ; размѣры послѣднихъ около 10μ . Такимъ образомъ, Мальпигіевы тѣльца въ состояніи, какъ нумерической и простой атрофіи, такъ и въ состояніи склеротическихъ измѣненій стромы.

Пульпа потеряла свою обычную структуру. Ретикулярная строма ее огрубѣла, подверглась соединительнотканному превращенію, сплошь заросла круглыми, богатыми протоплазмой съ небольшимъ ядромъ клѣтками, величиною отъ $17,5$ до 35μ . При ближайшемъ осмотрѣ находимъ, что упомянутыя большія клѣтки представляютъ изъ себя увеличенные и свободно лежащіе въ просвѣтахъ кавернозныхъ венъ эндотелиальные элементы. Среди нихъ попадаются клѣтки съ каріокинезомъ, ядеръ и фагоциты, размѣрами въ 21μ , которые лежатъ среди красныхъ шариковъ. Въ нѣкоторыхъ мѣстахъ кавернозные вены съ такими большими клѣтками напоминаютъ эпителиальные каналы, или раковыя альвеолы. Величина эндотелиальныхъ элементовъ, прилежащихъ къ стѣнкѣ $7-10 \mu$.

Упругая оболочка въ крупныхъ артеріяхъ, проходящихъ въ трабекулахъ, подверглась фрагментации съ отложеніемъ солей желѣза. Внутренняя оболочка селезеночной вены утолщена и склерозирована. Кромѣ того, обращаютъ на себя вниманіе милярные очаги въ пульпѣ селезенки, окрашенные гематоксилиномъ въ темно-синій цвѣтъ и состоящіе изъ скопленій клѣтокъ, которыя постепенно омертвѣваютъ и пропитываются минеральными солями. Эти очаги лежатъ въ пульпѣ около кавернозныхъ венъ. Встрѣчаются мѣста отложенія извести и желѣза въ видѣ песочныхъ часовъ или кактусовыхъ листьевъ, залегающихъ въ предшествовавшихъ полостяхъ, которыя напоминаютъ кавернозные вены.

Что касается соединительнотканнаго скелета селезенки, то капсула оказывается сильно утолщенной. Она содержитъ большое количество упругой ткани и достигаетъ въ толщину 298 μ . Отъ капсулы внутрь, кромѣ трабекулъ, отходитъ такъ много соединительной ткани, что послѣдняя образуетъ сплошныя залежи, въ которыхъ строеніе селезенки почти сглажено. Трабекулы селезенки гипертрофированы, достигаютъ въ толщину 280 μ . и содержатъ густую сѣть упругихъ волоконъ.

По мѣрѣ приближенія къ инфаркту, гиперемія въ кавернозныхъ венахъ и пульпѣ нарастаетъ. На самой границѣ между инфарктомъ и геморрагическимъ поясомъ образовалась широкая кайма, видная невооруженнымъ глазомъ, рѣзко окрашенная гематоксилиномъ въ темно-синій цвѣтъ. Такая окраска происходитъ вслѣдствіе обильнаго отложенія въ упругихъ волокнахъ солей желѣза, что подтверждается специальной реакціей на желѣзо. Далѣе слѣдуетъ на больномъ протяженіи гиалинизированная соединительная ткань и еще далѣе фибриозныя массы, въ состояніи соединительнотканной организаци. Такія измѣненія указываютъ на то, что инфарктъ этотъ давняго происхожденія, иными словами, рубецъ на мѣстѣ бывшаго инфаркта. Капсула надъ инфарктомъ весьма утолщена, достигаетъ въ толщину 700 μ . и состоитъ изъ клейдающей гиалинизированной соединительной ткани, причемъ въ пограничной упругой оболочкѣ капсулы отложилось также желѣзо, въ видѣ очень красивой голубой полоски, отдѣляющей некротизированную ткань отъ капсулы. На Weigert'овскихъ препаратахъ отмѣчается богатство селезенки упругой тканью. Отъ капсулы и трабекулъ отходятъ въ пульпу пучки упругихъ волоконъ, такъ что развитіе ихъ идетъ параллельно съ усиленіемъ соединительнотканнаго скелета селезенки. Кромѣ того, въ пульпѣ много голыхъ артерій съ гиперплазированной сѣтью упругихъ волоконъ, но безъ лимфоиднаго влагалища. Онѣ отвѣчаютъ, по видимому, Мальпигіевымъ тѣльцамъ, которыя теперь подверглись гибели.

Такимъ образомъ, Мальпигіевы тѣльца селезенки исчезли, удѣлѣнные фолликулы подверглись фиброзу превращенію. Пульпа склерозирована; въ ней появляются милярные очаги некроза клѣ-

токъ; эндотеліальные элементы кавернозныхъ венъ разрастаются. Кромѣ того, обращаетъ на себя вниманіе рѣзкое усиленіе соединительнотканнаго скелета селезенки съ утолщеніемъ капсулы и трабекулъ, которыя снабжены большимъ количествомъ упругихъ волоконъ. Крупныя вѣточки артерій и венъ склерозированы. Слѣдуетъ упомянуть еще объ инфарктѣ давняго происхожденія съ отложеніемъ солей желѣза въ окружающей его ткани. Все эти измѣненія характеризуютъ хроническій гиперпластическій процессъ селезенки съ рѣзкимъ отравляющимъ вліяніемъ какого-то яда на фолликулы и пульпу.

Лимфатическая железа изъ воротъ селезенки. Фолликулы уменьшены, фолликулярныя перекладины атрофированы. Строма фолликуловъ разбухаетъ, въ ней появляются эпителиодныя клѣтки; хроматиновое вещество расплавляется на отдѣльныя зернышки и комочки. Большею частью весь центръ фолликула занятъ некротическимъ участкомъ и только по периферіи остается узкая кайма лимфатическихъ элементовъ. Синусы залустьли. Въ нихъ много разросшихся эндотеліальныхъ элементовъ, величиною 10—20 μ ., среди которыхъ попадаются фибробласты, каріокинетическія фигуры дѣленія ядеръ и фагоциты. Нѣкоторые синусы переполнены красными кровяными шариками. Крупные кровеносные сосуды склерозированы, мелкія вѣточки ихъ въ перегородкахъ иногда закрыты тромбомъ.

Такимъ образомъ, железа подверглась склеротическимъ измѣненіямъ аденоидной ткани и простой атрофіи фолликуловъ съ некротическимъ процессомъ во многихъ изъ нихъ. Кровенаполненіе синусовъ увеличено. Сосуды склерозированы.

Печень. При изслѣдованіи печени на многочисленныхъ срѣзахъ найдены измѣненія, свойственныя *hepar lobatum syphiliticum*, а именно: соединительная ткань въ видѣ широкихъ полосъ проникаетъ отъ капсулы печени внутрь, раздѣляя послѣднюю на отдѣльные узлы. Эта ткань отличается обильной васкуляризацией, богатствомъ желчныхъ капилляровъ и болѣе крупныхъ желчныхъ сосудовъ. Распространеніе соединительной ткани такъ велико, что нѣкоторые препараты, размѣрами 2×2×1,5 см., сплошь состоятъ изъ рубцовой ткани и не содержатъ ни одной печеночной клѣтки. Капсула печени располагается толстымъ слоемъ, въ 280 μ ., съ рѣзкими втяженіями на поверхности и по строенію своему ничѣмъ не отличается отъ описанныхъ соединительнотканныхъ тяжей, прорѣзывающихъ паренхиму органа. Тамъ, гдѣ послѣдніе отдѣляются отъ внутреннихъ слоевъ капсулы, она достигаетъ колоссальной толщины, занимающей мѣстами половину объема всего препарата.

Что касается печеночныхъ долекъ, изъ которыхъ состоятъ узлы печеночной ткани, то въ нихъ не замѣтно особеннаго развитія

соединительной ткани. Печеночныя клѣтки въ состояніи жировой инфильтраціи, ядра ихъ хорошо окрашиваются. Нѣкоторыя клѣтки гипертрофированы и достигаютъ величины 45,5 μ ., съ ядромъ въ 17,5 μ ., размеры неизмѣненныхъ клѣтокъ 17,5 μ ., ядро ихъ въ 7 μ .. Демонстративныя картины получаются при окраскѣ печени на упругую ткань. Membrana limitans капсулы хорошо выражена, содержитъ много упругой ткани, за ней снаружки располагается довольно толстымъ слоемъ сравнительно молодая соединительная ткань. Просвѣты нѣкоторыхъ вѣтвей воротной вены заросли соединительной тканью и превратились въ пучки, въ которыхъ, только благодаря окраскѣ упругой ткани, можно отличить стѣнки сосуда. Крупныя вѣтви воротной вены также подверглись значительнымъ измѣненіямъ. Внутренняя оболочка ихъ разраслась, причемъ эти разрастенія содержатъ довольно много упругихъ волоконъ, очаги мелкоклѣточной воспалительной инфильтраціи и вновь образовавшіеся кровеносныя сосуды. Мѣнѣе поражена печеночная артерія. Всюду, гдѣ имѣется соединительная ткань, къ ней примыкаетъ упругая въ большомъ количествѣ.

Такимъ образомъ, процессъ въ печени сводится къ чрезмерному развитію соединительной ткани, которая, кромѣ диффузнаго разрастенія, образуетъ объемистые участки, сплошь занятые новообразованной тканью. Въ послѣдней происходитъ размноженіе желчныхъ сосудовъ. Печеночныя клѣтки подвергаются жировой дегенерации. Просвѣты нѣкоторыхъ вѣточекъ воротной вены совершенно зарастаютъ соединительной тканью. Упругая ткань въ печени избыточно развита. Словомъ, вся картина измѣненій соответствуетъ рѣзко выраженному сифилитическому циррозу печени.

Нѣсколько срѣзовъ изъ селезенки и печени были окрашены на спирохеты Schaudinn'a, по нашей просьбѣ, И. А. Баранниковымъ съ отрицательнымъ результатомъ.

Воротная вена въ печени является значительно измѣненной. Внутренняя оболочка ея весьма разраслась, состоитъ изъ рыхлой волокнистой ткани слегка отечной, или даже слизисто-перерожденной. Въ наружной оболочкѣ встрѣчаются скопленія грануляціонныхъ клѣтокъ въ видѣ гумозной инфильтраціи. Въ мелкихъ артеріяхъ также замѣчаются разрастенія внутренней оболочка. Въ наружныхъ слояхъ средней оболочка мѣстами располагаются мелкіе сосуды, съ грануляціонными элементами вокругъ ихъ. Количество упругой ткани въ склеротическихъ утолщеніяхъ невелико. Упругая ткань средняго слоя даетъ въ нѣкоторыхъ мѣстахъ разрѣженіе волоконъ.

Селезеночная артерія. Въ селезеночной артеріи оказывается измѣненной упругая оболочка, въ которой образовались отложенія желѣза въ видѣ отдѣльныхъ палочекъ. Окончатая оболочка те-

рять извилистость, выпрямляется и распадается на отдѣльныя палочковидныя образованія, которыя закрашиваются гематоксилиномъ въ черно-синій цвѣтъ. Края такихъ образованій неровныя, слегка зазубренныя. Кромѣ описанной фрагментаціи окончатой оболочка, особыхъ измѣненій въ стѣнкахъ артерій не найдено. На другомъ препаратѣ начинается разрастеніе внутренней оболочка, причемъ видны разрывы окончатой оболочка съ закругленіемъ въ видѣ завитка лопнувшихъ упругихъ волоконъ.

Почка. Нѣкоторыя клубочки гиперемированы. Эпителіи пзвитыхъ канальцевъ въ состояніи бѣлаго перерожденія. Количество соединительной ткани не увеличено. Крупныя сосуды безъ особыхъ измѣненій.

Тонная кишка. Эпителіи слизистой оболочка мѣстами перерождены. Фолликулы набухли; въ центрѣ нѣкоторыхъ изъ нихъ строма отечна, появляются эпителиодные элементы, ядра клѣтокъ подвергаются расплавленію (кариозизъ). Мышечная оболочка безъ измѣненій.

Легкое. Перегородки альвеолъ утолщены, просвѣты ихъ сужены. Капилляры сильно растянуты кровью. Въ альвеолахъ содержится большое количество красныхъ кровяныхъ шариковъ и большія клѣтки, содержащія зернистый пигментъ чернаго цвѣта. Частицы пигмента располагаются иногда безформенными кучками въ межтучной ткани.

Сердце. Поперечная исчерченность мышечныхъ волоконъ хорошо выражена. Въ нѣкоторыхъ мѣстахъ они распадаются на отдѣльные сегменты и состоятъ изъ волоконъ, распавшихся на отрѣзкѣ большей или меньшей величины. Количество упругихъ волоконъ въ наружной оболочкѣ уменьшено; они состоятъ изъ отдѣльныхъ палочковидныхъ образованій съ продольнымъ расположеніемъ. Внутренняя оболочка и мышечный слой снабжены нормальнымъ количествомъ упругой ткани.

Лимфатическія железы шейныя и паховыя рѣзко склерозированы. Въ нѣкоторыхъ мѣстахъ ретикула претерпѣла соединительнотканное превращеніе. Фолликулы исчезли, отъ нихъ остались небольшія полоски лимфоидныхъ элементовъ, разбросанныхъ то тамъ, то здѣсь въ грубой ретикулѣ. Въ синусахъ эндотеліальные элементы разрастаются и принимаютъ видъ эпителиодныхъ элементовъ. Иногда встрѣчаются очень большія клѣтки, величиною 28 μ ., поглотившія красныя шарики, а также клѣтки съ двумя ядрами.

Такимъ образомъ, этотъ случай анатомически является случаемъ сифилиса печени и селезенки съ пораженіемъ воротной вены почти на всемъ протяженіи, начиная отъ впаденія въ нее селезеночной и кончая печенью. Форма печени дольчатая. Повышенное количество упругой ткани. Зарастеніе просвѣта воротной вены.

Гуммозная инфильтрация около последней. Наконец, фрагментация окончатой оболочки в селезеночной артерии—все это говорит за сифилис, хотя свѣжихъ типичныхъ гуммъ съ некрозомъ и спирохетъ намъ нигдѣ не удалось найти. Какая же это форма сифилиса? Мы знаемъ сифилитическую дольчатую печень, мы знаемъ гуммозныя пораженія печени съ развитіемъ рубцовой ткани, которыя сопровождаются увеличеніемъ селезенки, но такое громадное увеличеніе селезенки, какъ въ этомъ случаѣ, при сифилисѣ мы рѣдко встрѣчаемъ. Чтобы объяснить измѣненія въ нашемъ случаѣ, надо предположить по аналогіи съ предыдущими, что находящійся въ крови сифилитическій ядъ обрушился главнымъ образомъ на селезенку, въ которой вызвалъ оживленное разрастаніе грануляціонной ткани съ милиарными некрозами, пропитанными солями. Вскорѣ послѣ этого, или одновременно, кровь, циркулирующая въ воротной венѣ, отличаясь ядовитыми свойствами, стала вызывать во внутренней оболочкѣ разращенія, которыя мы видимъ на всемъ протяженіи ея. Сильнѣе же всего, какъ и слѣдовало ожидать, оказались пораженными вѣточки воротной вены въ самой ткани печени, гдѣ происходила фильтрація и очищеніе ядовитой крови.

Приведенныя уже ранѣе основныя свойства врожденныхъ и приобретенныхъ сифилитическихъ пораженій печени даютъ намъ право отнести этотъ случай къ врожденнымъ формамъ; причемъ получается замѣтная разница съ нашими случаями 1, 2 и 3, именно по отношенію къ гистогенезу измѣненій селезенки. Тамъ мы не могли отмѣтить признаковъ воспалительнаго состоянія ткани селезенки, всѣ измѣненія нарождались исподволь, они не проходили черезъ стадій грануляціонныхъ разрастаній. Здѣсь же, наоборотъ, подъ вліяніемъ подѣйствовавшей причины, пульпа заросла грануляціонной тканью. Въ ней появились милиарные некрозы. Фоликулы фиброзно переродились. Кровообращеніе въ селезенкѣ рѣзко разстроилось, образовались инфаркты. Всѣ только что упомянутыя микроскопическія данныя характеризуютъ болѣе глубокія пораженія органа, и могутъ быть обусловлены вліяніемъ сифилитическаго яда въ болѣе сильной концентраціи. Эти сопоставленія несомнѣнно указываютъ намъ на различныя проявленія одного и того же патологическаго процесса, развивающагося въ однихъ и тѣхъ же условіяхъ, что стоитъ въ зависимости отъ степени ядовитости веществъ, дѣйствующихъ на ткани и индивидуальныхъ свойствъ организаци.

Трудно рѣшить, въ селезенкѣ или въ печени начались измѣненія, такъ какъ процессъ въ обѣихъ очень далеко зашелъ. Весьма вѣроятно, что сначала пострадала селезенка, которая затѣмъ вызвала измѣненія стѣнокъ венъ и дѣйствовала „циррогенетически“ на печень.

Среди клиническихъ данныхъ обращаютъ на себя вниманіе результаты изслѣдованія крови. Они производились въ два срока по два раза съ промежуткомъ въ два мѣсяца. Первые два изслѣдованія дали слѣдующіе результаты. Уменьшеніе числа красныхъ тѣлецъ и значительное пониженіе количества гемоглобина; рѣзкое повышеніе бѣлыхъ тѣлецъ, причемъ не приведены ни относительныя, ни абсолютныя числа разновидностей бѣлыхъ шариковъ, но есть указаніе, что преобладаютъ многоядерные элементы и большіе одноядерные. На основаніи этихъ данныхъ надо думать, что увеличеніе числа бѣлыхъ кровяныхъ тѣлецъ происходитъ именно на счетъ многоядерныхъ элементовъ. Среди красныхъ тѣлецъ нерѣдко попадались ядерные элементы и много полихроматофильныхъ мегалоцитовъ. Итакъ, увеличеніе бѣлыхъ тѣлецъ надо считать въ разбираемомъ случаѣ временнымъ явленіемъ и причислить его къ доброкачественному гиперлейкоцитозу [Grawitz ¹⁾, В. В. Подвысоцкій ²⁾, Ehrlich и Lazarus ³⁾], который часто встрѣчается при воспаленіяхъ и могъ быть обусловленъ въ нашемъ случаѣ, на примѣръ, образованіемъ инфаркта въ селезенкѣ. Что касается ядросодержащихъ красныхъ шариковъ и мегалоцитовъ, то присутствіе ихъ можно объяснить усиленной дѣятельностью костнаго мозга вслѣдствіе малокровія. Приведенное толкованіе измѣненій крови вполне подтверждается слѣдующими изслѣдованіями, гдѣ нашли лейкопению и умѣренную гипоглобулію. Отношеніе бѣлыхъ къ краснымъ тѣльцамъ при первомъ изъ этихъ двухъ изслѣдованій —1:1302 и при второмъ—1:1083.

Если сравнить измѣненія крови нашего больного съ данными самого Wanti, то увидимъ разницу въ двухъ первыхъ изслѣдованіяхъ; вторыя два не противорѣчатъ даннымъ, указаннымъ Wanti. Число лейкоцитовъ въ неосложненныхъ случаяхъ авторъ никогда не видѣлъ превышающимъ цифру 10,000 и въ то же время указы-

¹⁾ Grawitz (l. c.).

²⁾ В. В. Подвысоцкій (l. c.).

³⁾ Ehrlich и Lazarus (l. c.).

ваетъ, что, если количество ихъ превышаетъ норму, то увеличение это происходитъ на счетъ многоядерныхъ клѣтокъ. Изъ этого мы видимъ, что качественныя измѣненія бѣлыхъ кровяныхъ тѣлецъ въ нашемъ случаѣ отвѣчаютъ тѣмъ особенностямъ, которыя отмѣчаетъ Vanti. Относительно красныхъ тѣлецъ авторъ говоритъ, что при сильно выраженныхъ анеміяхъ можно наблюдать пойкилоцитозъ, анизоцитозъ, и очень рѣдко микроцитозъ. Ядродержащіе красные элементы не бываютъ. Полихроматофилія наблюдается очень рѣдко. По сравненію съ нашими данными мы должны указать на присутствіе у насъ ядерныхъ красныхъ тѣлецъ. Объясненіе этому явленію мы уже дали выше.

Такимъ образомъ, какъ анатомическія данныя нашего случая являются по отношенію къ таковымъ у Vanti болѣе интенсивными, такъ и нѣкоторыя клиническія проявленія, напримѣръ, со стороны крови указываютъ на болѣе глубокія пораженія послѣдней и усиленіе кроветворенія костнаго мозга. Но если, съ другой стороны, вспомнимъ, что анатомическія измѣненія похожи на измѣненія органовъ при болѣзни Vanti и въ измѣненіяхъ крови, произведенныхъ вторично, находимъ составъ крови, отвѣчающій требованіямъ итальянскаго профессора, то можно сдѣлать заключеніе, что разбираемый случай походитъ на осложненную форму болѣзни Vanti. Это осложненіе заключается, главнымъ образомъ, въ нѣкоторыхъ частныхъ проявленіяхъ процесса, главный характеръ котораго, однако, представляется въ тѣхъ же основныхъ чертахъ, которыя указаны творцомъ разбираемой формы болѣзни. И далѣе, намъ кажется, что уклоненія эти объясняются вліяніемъ болѣе ядовитыхъ веществъ, чѣмъ это наблюдалось въ нашихъ первыхъ трехъ случаяхъ и у самаго Vanti.

Этотъ случай представляетъ еще интересъ съ точки зрѣнія примѣненія лучей Рентгена. Какъ мы видѣли, Рентгеновскіе лучи примѣняли для лѣченія подобныхъ формъ увеличеній селезенки Grawitz, Einhorn, Г. Монашкинъ, Momm, Luce, Haring, Schmidt и А. В. Цубербиллеръ. Нѣкоторыми изъ упомянутыхъ авторовъ отмѣчены временныя улучшенія, какъ въ общемъ состояніи больныхъ, такъ и мѣстныхъ анатомическихъ измѣненій. У нашего больного было примѣнено освѣщеніе селезенки лучами 50 разъ, сначала по 10 минутъ, потомъ 20 и 25 минутъ, но безрезультатно.

С л у ч а й 6.

Изъ исторіи болѣзни.

Д. Г., 48 лѣтъ, крестьянка Харьковской губ., Богодѣховскаго у., поступила къ Харьк. Губ. Зем. больницу 21/х. 1909 г.

Анамнезис. Заболѣла около 5 лѣтъ назадъ, замѣтила опухоль живота, которая по временамъ исчезала, а затѣмъ опять появлялась. За послѣднее время ослабѣла.

Status praesens. Больная худая, малокровна. Животъ значительно увеличенъ, въ полости его ясно опредѣляется свободная жидкость. Селезенка увеличена и плотна, прощупывается на 2—3 пальца ниже лѣваго ребернаго края. Печень вверху по сосковой линіи начинается съ 6-го ребра, не прощупывается.

23/х. У больной найдены явленія правосторонняго фибринознаго воспаленія легкаго, которое сопровождалось спутанностью сознания, возбужденіемъ и бредомъ.

29/х. Въ 9 часовъ утра больная умерла.

Диагнозъ: *cirrhosis hepatis. Pneumonia crouposa.*

Извлеченіе изъ протокола вскрытія 30/х. 1909 г. (проф. Н. Ф. Мельниковъ-Разведенковъ).

Ростъ трупа 165, грудь 88, животъ 80, верхнія конечности 22×21, нижнія 44×34 см.

Черепная полость. Размѣры черепа 16½×14½ см. Кости его утолщены. Сосуды diploe гиперемированы. Между лобной костью и твердой мозговой оболочкой имѣются сращенія. Твердая мозговая оболочка склерозирована, венозныя пазухи ея растянуты темно-красной жидкой кровью. Мягкая мозговая оболочка тонка и весьма гиперемирована. Ткань мозга умеренно отечна и сильно гиперемирована. Art. basilaris тонка. Въ боковыхъ желудочкахъ немного кровянистой жидкости. Вѣсъ мозга 1300 грм.

Грудная полость. Стояніе діафрагмы справа и слѣва на 5-мъ ребрѣ. Лѣвое легкое приращено на всемъ протяженіи плотными, трудно разрывающимися сращеніями и вынимается съ большимъ трудомъ. Правое является весьма объемистымъ и тяжелымъ, вѣсъ его достигаетъ 2015 грм., ткань плотна, гепатизирована, безвоздушна, сѣраго однороднаго цвѣта. За исключеніемъ верхушки, правое легкое на протяженіи всѣхъ 3 долей гепатизировано. Сердце вѣситъ 380 грм., хорошо сократилось. Въ полостяхъ его содержатся объемистые смѣшанные кровяные свертки. Толщина лѣваго желудочка 1,5, праваго—0,8 см. Вѣнечная артерія склерозирована. Valv. bicuspidalis и даже tricuspidalis утолщены и слегка сморщены. Мышца красно-бураго цвѣта, слегка потускнѣла.

Брюшная полость. Всю верхнюю половину брюшной полости (кверху отъ пупка) занимаютъ увеличенныя въ объемѣ справа—печень, слѣва—селезенка. Вѣсъ селезенки 1310 грм., объ-

емь ея $22 \times 18 \times 5$ см. Вѣсъ печени 2140 грм., размѣры ея $28 \times 16 \times 20 \times 8 \times 5$ см. Селезенка является колоссальной, она крѣпко приращена къ діафрагмѣ всей своей выпуклой поверхностью. Въ спайкахъ сильно развита сѣтъ венозныхъ сосудовъ. Консистенція селезенки полумягкая, тягучая, поверхность разрѣза однородная мясо-краснаго цвѣта, фолликулы выступаютъ неясно, пульпы выскабливается очень мало, на ножѣ остается больше крови, чѣмъ пульпы. Поверхность печени мелкобугристая, мѣстами шагреновая, цвѣтъ ея синевато-багровый. Дольчатость печени выступаетъ также и на разрѣзѣ, гдѣ ясно видно разрастаніе соединительной ткани вокругъ долекъ. Консистенція печени довольно плотная, рѣжется съ трескомъ. Рыжаго окрашиванія, какъ при атрофическомъ циррозѣ, здѣсь не замѣтно.

Почки увеличены въ объемѣ; правая $14 \times 8 \times 3,5$ см. вѣсъ 260 грм., лѣвая $14,5 \times 8 \times 3,5$ см., вѣсъ 260 грм. Цвѣтъ почекъ спне-багровый вслѣдствіе большого кровенаполненія. Консистенція упругая, корковый слой утолщенъ, границы между слоями не ясны.

Въ нижней трети пищевода хорошо развита венозная сѣтъ. Слизистая желудка и кишекъ гиперемирована, окрашена диффузно въ красноватый цвѣтъ.

Въ сальникахъ и въ брыжжейкахъ жиръ атрофированъ. Брыжжечныя железы увеличены. Брюшная полость совершенно суха.

Анатомическій діагнозъ: *hyperaemia venosa cranii, meningum et cerebri. Pachymeningitis chronica externa. Synecchia pleurales lat. sinistri. Pneumonia crouposa: hepatitis cinerea pulmonis dextri. Sclerosis valv. bicuspidalis. Splenomegalia primaria, perisplenitis adhaesiva; tumor lienis chronicus. Cirrhosis hepatis mixta recens. Intumescencia renum venosa. Hyperaemia ventriculi et intestinorum venosa. Infarctus uteri chronicus.*

Микроскопическое изслѣдованіе.

Селезенка. Капсула и трабекулы утолщены и состоятъ изъ фиброзныхъ волоконъ съ расширенными сосудами, толщина ея $437,5 \mu$. Количество упругихъ волоконъ въ капсулѣ не увеличено. Трабекулы содержатъ много упругой ткани. Въ трабекулахъ на одномъ препаратѣ наблюдалось скопленіе гематосидерина въ видѣ толстыхъ налочковидныхъ и игольчатыхъ отложений, окрашивающихся гематоксилиномъ въ рѣзко черный цвѣтъ. Количество Мальпигиевыхъ тѣлецъ уменьшено, они атрофированы и перерождены въ ближайшихъ къ артеріи частяхъ. По периферіи остается нетронутымъ болѣе или менѣе узкій поясъ лимфоидныхъ элементовъ. При маломъ увеличеніи видно, что бѣлая часть фолликула отъ

$\frac{1}{2}$ до $\frac{3}{4}$ занята перерожденной тканью и перерожденіе состоитъ въ томъ, что около артерій образуется однородная почти гиалинизированная ткань, въ щеляхъ которой помѣщаются продолговатые овалыныя кѣтки, величиною въ $7-10,5 \mu$. и вытянутыя— 14μ ., а также красныя кровяныя тѣльца. На периферическихъ частяхъ склеротическаго пояса щели становятся шире, въ нихъ помѣщается по 2—3 лимфоидныхъ тѣльца и картина постепенно смѣняется аденоидной тканью съ фиброзной огрубѣвшей стромой. Кромѣ только что описаннаго рода измѣненій, наблюдается также гиалиновое превращеніе стромы фолликула. Въ такихъ тѣльцахъ замѣчаемъ большую частью въ сторонѣ отъ артерій образование гиалиновыхъ глыбокъ съ диаметромъ въ $21,5$ и 28μ . Глыбки воспринимаютъ красный цвѣтъ смѣси van Gieson'a и среди нихъ помѣщаются эпителиодныя кѣтки, а лимфоидные элементы исчезаютъ. Количество упругой ткани въ фолликулахъ увеличено. Иногда сѣтки вокругъ артерій избыточно развиты и состоятъ изъ варикозныхъ волоконцевъ упругаго вещества.

Пульпа залита кровью; не только кавернозные вены, но и петли стромы наполнены кровяными шариками. Благодаря этому периферическая зона фолликуловъ, а иногда и вся аденоидная ткань подверглась кровяной инфильтраціи и остались одиѣ артеріи, лишеныя лимфоиднаго влагалища. Такія обнаженныя артеріи встрѣчаются довольно часто и похожи на розетки благодаря тому, что наружная оболочка ихъ утолщена и перителіи ея разросся. Той же участи подверглись и эндотелиныя кѣтки внутренней оболочки, которыя иногда совершенно выполняютъ просвѣтъ артерій. Мы встрѣчаемъ здѣсь такой же процессъ, какъ изображено на рисункѣ 12, табл. IV. Кромѣ разрастанія внутренней и наружной оболочекъ въ нѣкоторыхъ сосудахъ находится гиалиновое превращеніе стѣнки съ небольшимъ количествомъ упругихъ волоконцевъ.

Уже невооруженнымъ глазомъ можно видѣть въ пульпѣ утолщенныя перекладки, которыя достигаютъ иногда въ толщину 350μ ., средняя ихъ толщина $192,5 \mu$. Строма пульпы груба, представляется въ видѣ фиброзныхъ пучковъ, сохранившихъ сѣтевидное расположеніе и, какъ уже упомянуто, переполнена кровью. Въ нѣкоторыхъ мѣстахъ кавернозные вены расширены, особенно подъ капсулой. Большинство кѣтокъ пульпы представляютъ изъ себя круглыя и овальныя элементы съ ядромъ такой же формы, выполняющимъ почти все тѣло кѣтки. Величина ихъ $7-10,5 \mu$. Встрѣчаются бѣлыя по величинѣ одноядерныя кѣтки съ однородной протоплазмой, величиной 14μ ., и много веретенообразныхъ эндотелиальныхъ элементовъ. Послѣдніе иногда разрастаются и выполняютъ просвѣтъ сосуда. Среди кѣточныхъ элементовъ, смѣшанныхъ съ красными кровяными шариками, попадались иногда кучки эозинофильной зернистости виѣ кѣтокъ. Пигментъ содержащихъ кѣтокъ не найдено.

Нѣтъ ли здѣсь гиперемія вслѣдствіе застоя въ воротной венѣ? Исслѣдованія Н. А. Соколова ¹⁾ показали, что при острыхъ застояхъ не бываетъ измѣненій пульпы такихъ, какъ у насъ, т. е. утолщенія стромы пульпы и фолликуловъ, склероза артерій и Мальпигіевыхъ тѣлецъ, а также утолщенія капсулы и трабекулъ. „При хроническихъ формахъ венознаго застоя, говоритъ авторъ, богатство кровью ткани пульпы замѣтно уменьшается, причѣмъ утолщаются тонкія перекладины пульпы и Мальпигіевыхъ тѣлецъ, адвентиціальныя влагаллица венъ и артерій, а позднѣе и болѣе грубыя, замѣтныя простымъ глазомъ перекладины и капсула селезенки; богатство пульпы въ содержаніи гематогеннаго пигмента увеличивается“. Въ нашемъ случаѣ расширеніе венъ замѣчается не вездѣ одинаково; мѣстами въ пульпѣ количество крови невелико и на лицо-склерозъ пульпы, фолликуловъ, сосудовъ и утолщеніе капсулы и трабекулъ. Все это говоритъ за хроническій процессъ, который, однако, нельзя считать только хронической формой венознаго застоя при наличности описанныхъ измѣненій въ сосудахъ и фолликулахъ и при отсутствіи гематогеннаго пигмента въ пульпѣ. Мы въ данномъ случаѣ должны предположить какое-то отравляющее вліяніе на селезенку. Большую или меньшую вѣроятность нашему предположенію можно будетъ придать послѣ исслѣдованія другихъ органовъ.

Печень. Серозный покровъ печени располагается равномернымъ слоемъ и образуетъ не рѣзкія углубленія въ паренхимѣ. На van Gieson'овскихъ препаратахъ онъ ясно раздѣляется на два слоя. Поверхностный—стекловидно блестящій желтоватаго цвѣта и глубокий—болѣе толстый слой гіалинизированныхъ волоконъ, окрашивающійся въ красный цвѣтъ. Въ нижнихъ слояхъ серознаго покрова и подъ нимъ находится много тонкостѣнныхъ расширенныхъ венъ, переполненныхъ кровью. Толщина покрова 150 μ . Упругая ткань образуетъ въ нижнемъ слой густую сеть волоконъ, которыя непосредственно сливаются съ упругой тканью въ соединительнотканыхъ разрастаніяхъ, прилегающихъ къ нижнимъ слоямъ капсулы. Раздѣленіе печеночной ткани на дольки сглажено. По большей части сохранилось радіальное расположеніе печеночныхъ перекладинъ. При маломъ увеличеніи видны разрастанія соединительной ткани въ междольчныхъ пространствахъ, а также иногда очаговья перерожденія печеночныхъ клѣтокъ. Участки перерожденія разбросаны то тамъ, то здѣсь и клѣтки въ нихъ имѣютъ видъ медовыхъ сотъ. Капилляры расширены и въ нѣко-

¹⁾ Н. А. Соколовъ (I. с.).

торыхъ мѣстахъ сдавливаютъ печеночныя клѣтки и доводятъ ихъ до атрофіи. При большемъ увеличеніи находимъ атрофическое состояніе клѣтокъ, особенно тамъ, гдѣ расширены капилляры. Клѣтки уменьшаются, доходятъ до величины 10,5 μ ; ядра нѣкоторыхъ изъ нихъ плохо красятся и въ протоплазмѣ появляются капельки жира. вмѣстѣ съ тѣмъ появляются большія клѣтки съ большимъ круглымъ ядромъ, или двумя ядрами; величина ихъ поперечниковъ колеблется между 42—52 μ . На ограниченнхъ мѣстахъ жировое перерожденіе достигаетъ чрезвычайно рѣзкаго развитія. Между дольками вокругъ сосудовъ Глиссонова капсула образуетъ разрастанія соединительнотканнаго характера. Въ нѣкоторыхъ мѣстахъ они достигаютъ весьма большого развитія и представляются фиброзной тканью. Между толстыми гіалинизированными волокнами послѣдней находятся прослойки изъ мелкихъ клѣтокъ, новообразованные желчныя капилляры и кровеносные сосуды. Соединительная ткань прорастаетъ между дольками въ видѣ узкихъ тяжей, но не достигаетъ здѣсь сильнаго развитія и не окружаетъ кольцеобразно долекъ, какъ это наблюдается при рѣзко выраженномъ атрофическомъ циррозѣ. Количество упругой ткани увеличено. Особенно сильнаго развитія она достигаетъ въ разращеніяхъ Глиссоновой капсулы и образуетъ иногда обильныя, почти непроницаемыя скопленія упругихъ волоконъ. Внутри долекъ упругая ткань не проникаетъ. Что касается сосудовъ печени, то вѣточки воротной вены склерозированы. Артеріи не измѣнены.

Итакъ, въ печени всѣ измѣненія сводятся къ разращенію Глиссоновой капсулы между дольками и вокругъ сосудовъ. Количество упругой ткани въ ней увеличено. Печеночныя клѣтки атрофированы, подвергаются жировому перерожденію, которое на ограниченнхъ мѣстахъ достигаетъ очень рѣзкаго развитія и образуетъ ячеистаго строенія очаги жировыхъ клѣтокъ. Капилляры въ нѣкоторыхъ мѣстахъ расширены. Вѣтви воротной вены склерозированы.

Вена и артерія селезенки. Внутренняя оболочка вены утолщена. Разращеніе ея простирается приблизительно на протяженіи половины всей окружности сосуда и по объему достигаетъ иногда толщины всей стѣнки вены. Новообразованныя утолщенія состоятъ изъ мало волокнистой почти стекловидной ткани съ небольшимъ количествомъ вытянутыхъ и круглыхъ ядеръ. Въ ней содержится много упругой ткани. Наружная оболочка инфильтрована грануляціонными клѣтками. Онѣ прорастаютъ между мышечными пучками наружной оболочки, но не достигаютъ средней оболочки. Внутренняя оболочка артерій на ограниченнхъ участкахъ даетъ волокнистыя разращенія съ небольшимъ количествомъ очень тонкихъ упругихъ нитей, состоящихъ изъ мельчайшихъ зернышекъ. Кромѣ того, необходимо отмѣтить типичную фрагментацию внутренней упругой оболочки съ отложеніемъ извести. Средняя оболочка арте-

риі зміненій не представляєть, наружна снабжена большимъ количествомъ кліточныхъ елементовъ, которые прорастають ея волокна и особенно излюбленно скопляются вокругъ *vasa vasorum*. Стѣнки послѣднихъ утолщены. Эндотелій ихъ разрастается, а вокругъ замѣчается мелкоклѣточная инфильтрація. Среди клітокъ, которыми проросла наружная оболочка, находятся мелкіе круглые элементы, эпителиодныя и пластинчатыя клітки, а также небольшое количество эозинофиловъ.

Такимъ образомъ, и вена, и артерія подверглись склеротическому процессу, который проявляется въ разращеніи внутренней оболочки, фрагментации упругой ткани и рѣзкой инфильтраціи клітками наружной оболочки. Разница между пораженіемъ того и другого сосуда заключается въ томъ, что въ венѣ больше поражена внутренняя, а въ артеріи наружная оболочка. Причемъ въ послѣдней находимъ болѣе обильное содержаніе клітокъ, болѣе склерозъ *vasa vasorum* и сильнѣе выраженную васкуляризацию.

Воротная вена и печеночная артерія. Вся внутренняя оболочка вены утолщена и состоитъ изъ волокнистой ткани съ варикозными волокнами упругаго вещества. Нѣтъ участковъ внутренней оболочки, свободныхъ отъ разращеній. По всей окружности сосуда она измѣнена и не даетъ рѣзкихъ возвышеній, а дѣлаетъ впечатлѣніе новаго сосуда, заключеннаго въ просвѣтъ воротной вены. Толщина внутренней оболочки иногда превосходитъ толщину стѣнки всей вены. Наружная оболочка проросла обильнымъ количествомъ кліточныхъ элементовъ со склерозированными капиллярами. Въ одномъ мѣстѣ здѣсь образуется цѣлое скопище изъ мелкихъ круглыхъ клітокъ, напоминающее гумозную инфильтрацію. Между гладкими мышцами наружной оболочки содержатся прослойки изъ клітокъ и облитерированные *vasa vasorum*. Вышеупомянутыя разращенія клітокъ въ наружной оболочкѣ иногда достигаютъ до внутренней оболочки.

Въ печеночной артеріи также находятся разращенія внутренней оболочки съ большимъ количествомъ извитыхъ упругихъ волоконъ и почти тѣ же измѣненія наружной оболочки. Мы встрѣчаемъ въ артеріи то же прорастаніе клітками наружной оболочки, присутствіе въ ней зарощенныхъ капилляровъ и мелкоклѣточной инфильтраціи. Къ этому надо прибавить только усиленное развитіе расширенныхъ сосудовъ наружной оболочки, которое не наблюдалось въ воротной венѣ.

Нижняя брыжжечная вена и артерія. Внутренняя оболочка вены образуетъ ограниченныя утолщенія, богато снабженныя тонкими упругими волокнами. Наружная оболочка ея инфильтрована грануляціонными клітками. Въ нѣкоторыхъ мѣстахъ эта инфильтрація достигаетъ сильнаго развитія и волокна наружной оболочки раздвинуты кліточными скопленіями. Среди клітокъ попадаются эозинофилы. *Vasa vasorum* склерозированы, просвѣты ихъ иногда облитерированы.

Измѣненія артерій состоятъ въ умѣренномъ прорастаніи клітками наружной оболочки.

Въ поджелудочной железнѣ отмѣчается увеличенное количество соединительной ткани. Островки Лангерганса окружены поясомъ склерозированныхъ волоконъ. Капилляры островковъ и всей ткани железы замѣтно расширены. Количество упругой ткани въ поджелудочной железн увеличено соответственно разрастанію соединительной. Особенно сильнаго развитія она достигаетъ вокругъ сосудовъ. Внутренняя оболочка крупныхъ сосудовъ утолщена. Мелкіе сосуды склерозированы, нѣкоторые капилляры съ зарощеннымъ просвѣтомъ.

Брыжжечныя железы. Эндотелиальныя клітки, какъ въ синусахъ и фолликулахъ, такъ и въ сосудистыхъ капиллярахъ, сильно разрастаются; лимфоидные элементы исчезаютъ, хроматиновое вещество ихъ распадается на мелкія зернышки и они постепенно вытѣсняются разросшимся эндотеліемъ. Среди размножившихся клітокъ эндотелія появляются фибробласты, волокнистая ткань и происходитъ полная замѣна ретикулярной ткани железы грубой рубцовой. Иногда такое рубцовое превращеніе аденоидной ткани настолько рѣзко выражается, что вся железа состоитъ изъ толстыхъ фиброзныхъ тяжей, окружающихъ небольшие скопленія лимфоидныхъ клітокъ. Въ нѣкоторыхъ мѣстахъ встрѣчаются расширенныя вены. Стѣнки мелкихъ капилляровъ и болѣе крупныхъ кровеносныхъ сосудовъ утолщены. Эндотелій ихъ разрастается, суживаетъ просвѣтъ, а въ нѣкоторыхъ мѣстахъ совсѣмъ его закупориваетъ.

Количество упругой ткани сильно увеличено. Какъ въ капсулѣ, такъ и въ капсулярныхъ перекладинахъ располагаются объемистыя пучки волоконъ упругаго вещества. При рѣзко выраженномъ рубцовомъ превращеніи стромы железа буквально изрѣзывается упругими волокнами соответственно разрастанію соединительной ткани.

Такимъ образомъ, въ брыжжечныхъ железахъ мы имѣемъ склеротическій процессъ, который достигаетъ рѣзкихъ степеней развитія. Сосуды железы также утолщены и склерозированы, въ нѣкоторыхъ мѣстахъ просвѣтъ ихъ совершенно закрывается.

Легкое. Просвѣты альвеолъ и бронховъ выполнены экссудатомъ, состоящимъ изъ сѣти фибрина и большого количества бѣлыхъ и красныхъ кровяныхъ шариковъ. Легкое представляется подъ микроскопомъ безвоздушной тканью и только съ трудомъ можно различать границы альвеолъ. Альвеолярный эпителий отпадаетъ отъ стѣнки перегородокъ. Словомъ, гистологическія измѣненія легкаго вполне отвѣчаютъ періоду сѣраго опеченія фибринознаго воспаления легкаго.

Шейныя лимфатическія железы склерозированы, содержатъ увеличенное количество упругой ткани и представляютъ нѣкоторыя

характерныя черты кровяной железы. Къ числу послѣднихъ относятся: обильное кровенаполненіе синусовъ, явленія фагоцитоза и присутствіе обломковъ разрушенныхъ красныхъ кровяныхъ тѣлецъ.

Паховыя железы также склерозированы, строма ихъ утолщена, синусы наполнены разрастающимися клѣтками эндотелия. Соединительная ткань чаще располагается вокругъ сосудовъ и concentрически къ просвѣту ихъ. Иногда окружающая сосудъ ткань имѣетъ гиалиновый видъ волоконъ. Такое расположеніе склерозированной ткани совершенно напоминаетъ аналогичный процессъ вокругъ артерій Мальпигіевыхъ тѣлецъ, на который указалъ Vanti. Кромѣ того, аденоидная ткань въ различныхъ мѣстахъ прерывается очагами рубцовой ткани, состоящей изъ фиброзныхъ волоконъ съ небольшимъ количествомъ клѣтокъ и окрашивающейся по van Gieson'у въ интенсивно красный цвѣтъ. Сосуды склерозированы. Количество упругой ткани въ нихъ весьма увеличено. Она образуетъ въ аденоидной ткани сѣтку изъ толстыхъ гиперплазированныхъ волоконъ. Въ рубцахъ образуются объемистыя широко петлистыя скопленія упругой ткани.

Итакъ, склерозъ паховыхъ железъ представляетъ нѣкоторыя особенности въ видѣ локализациі процесса и достигаетъ рѣзкаго развитія. Слѣдуетъ упомянуть также о богатствѣ упругой ткани. Сосуды, питающіе железу, склерозированы.

Костный мозгъ. Между жировыми альвеолами образуются объемистыя прослойки изъ костномозговыхъ клѣтокъ. Капилляры расширены. Среди клѣточныхъ элементовъ преобладающее мѣсто по количеству занимаютъ мелкіе и большіе лимфоциты. Довольно часто встрѣчаются эозинофильные элементы; попадаются также большія гигантскія костномозговія клѣтки и съ пузырьковиднымъ ядромъ. Довольно много клѣтокъ, размножающихся каріокинезомъ.

Такимъ образомъ, костный мозгъ представляетъ признаки лимфоиднаго мозга въ состояніи гипереміи.

Анатомическія измѣненія въ данномъ случаѣ являются слѣдствіемъ хроническаго основнаго процесса и фибринознаго воспаленія легкаго, которымъ осложнился первый. Само собой понятно, что для насъ представляетъ интересъ сущность хроническихъ явленій, которыми обуславливаются тканевыя измѣненія паренхиматозныхъ органовъ брюшной полости. Кромѣ селезенки и печени, еще болѣе рѣзкимъ измѣненіямъ подверглись сосуды. Въ самомъ дѣлѣ, склерозъ и утолщеніе внутренней оболочки, рѣзкое прорастаніе клѣтками наружнаго слоя и мелкоклѣточная гумозная инфильтрація послѣдняго характеризуютъ измѣненія венъ брюшной полости. Въ

артеріяхъ процессъ зашелъ еще дальше. Vasa vasorum облитерированы, окружены грануляціонными элементами, мѣстами наружная оболочка васкуляризирована. Въ средней оболочкѣ картины типичной фрагментациі внутренней упругой оболочки и тѣ же склеротическія измѣненія внутренней оболочки. Перечисленные измѣненія сосудовъ объясняются дѣйствіемъ сифилитическаго яда. Онъ, повидимому, сосредоточилъ свое вліяніе на органахъ брюшной полости и, главнымъ образомъ, сосудахъ, соединяющихъ печень и селезенку. Если въ этомъ случаѣ больше пострадали сосуды, то это надо приписать только избирательному дѣйствію яда, которое проявляется на той или другой системѣ тканей, на томъ или другомъ органѣ. Къ этому вопросу мы еще перейдемъ въ общемъ обзорѣ измѣненій всѣхъ случаевъ.

Топографическое распределеніе измѣненій селезенки совершенно такое же, какъ въ предыдущихъ случаяхъ. Ближайшія къ артеріи части фолликуловъ подвергаются фиброзу перерожденію. Иногда это перерожденіе проявляется въ гиалинозѣ стромы, а иногда въ комбинаціи того и другого процесса. При описаніи микроскопической картины селезенки мы уже сдѣлали указаніе, что на ткань ея дѣйствовали какія-то отравляющія вещества. Наше предположеніе вполнѣ подтверждается. Въ виду специфическихъ поражений сосудовъ, о которомъ только что говорили, мы должны допустить вліяніе того же сифилитическаго яда и на паренхиму селезенки. Онъ повелъ къ упомянутымъ уже измѣненіямъ фолликуловъ, причемъ перерожденіе тканей происходитъ въ этомъ случаѣ также безъ воспалительныхъ явленій путемъ постепеннаго утолщенія и гиалиноза стромы, разращенія эпителиальныхъ элементовъ и полного исчезновенія лимфоидныхъ клѣтокъ. Не только въ фолликулахъ, но и въ пульпѣ происходитъ тотъ же склеротическій процессъ ретикулярной ткани. Упругая ткань въ фолликулахъ избыточно развита и только рѣзкое гиалиновое перерожденіе артерій обуславливаетъ скудное количество ея, какъ въ ихъ стѣнкахъ, такъ и въ соотвѣствующихъ имъ Мальпигіевыхъ тѣльцахъ. Что касается печени, то весь процессъ въ ней представляется въ видѣ начальнаго атрофическаго цирроза съ гиперплазіей упругой ткани.

Въ какой послѣдовательности поражались селезенка и печень? По нашему мнѣнію можно предположить первоначальное возникновеніе процесса въ селезенкѣ. За это говорятъ сравнительныя дан-

ныя измѣненій того и другого органа. Къ тому же надо прибавить, что селезенка въ данномъ случаѣ претерпѣла превращенія во всѣхъ составляющихъ ее тканяхъ, что мы уже встрѣчали не разъ въ предыдущихъ случаяхъ.

Если сдѣлать общій обзоръ измѣненій въ остальныхъ органахъ, то необходимо подчеркнуть, что они локализируются около артеріальныхъ капилляровъ, т. е. констатируется то же распределение измѣненій, которое мы видѣли въ селезенкѣ. Въ паховыхъ лимфатическихъ железахъ даже свойства процесса соответствуютъ таковому при болѣзни Banti въ селезенкѣ. Такъ что періартеріальное расположеніе перерожденія является преобладающей картиной измѣненій во всѣхъ органахъ даннаго случая.

С л у ч а й 7.

Изъ исторіи болѣзни.

М. Н. крестьянинъ Курской губ., Тимскаго у., дер. Третьяковки, 17 лѣтъ, поступилъ въ Госпитальную Терапевтическую клинику Харьк. У-та 5/II 1904 г. съ жалобами на боли въ животѣ, общее исхуданіе и сильную слабость.

Anamnesis. Болець уже болѣе 1 года; болѣзнь началась послѣ простуды, сначала была лихорадка, а потомъ сильные поносы, иногда съ кровью, головная боль и частыя рвоты. Поносы продолжались все время. Со стороны наследственности отрицательныя указанія. Происходить изъ бѣдной крестьянской семьи. Условія жизни были крайне неблагопріятны. Мѣстность, гдѣ живетъ больной, низменная и есть болота.

Status praesens. При первомъ взглядѣ на больного, рѣзко бросается въ глаза несоответствіе его роста и тѣлосложенія съ возрастомъ: несмотря на 17-лѣтній возрастъ, на видъ ему можно дать 10—12 лѣтъ.

Кожа суха, шелушится, грязновато-желтаго цвѣта. По всей кожѣ разсыяны пигментныя пятна темнаго цвѣта съ бѣлымъ центромъ, величиною отъ булавочной головки до горошины. Жировая кѣлѣчка отсутствуетъ. Видимыя слизистыя оболочки блѣдны. Железы не прощупываются.

При изслѣдованіи грудной кѣлѣтки найдено: съ правой стороны на верхушкѣ легкаго звукъ короче и ниже, высота стоянія ея нѣсколько ниже лѣвой. Пульсъ 84, средняго наполненія, t° нормальна.

Лѣвая доля печени увеличена, она по правой окологрудинной на 2 поперечныхъ пальца, по средней на 3 и по лѣвой окологруд-

ной линіи тоже на 3 пальца выходитъ изъ подъ края реберъ. Правая доля прощупывается при глубокомъ вдохѣ и выходитъ изъ подъ края реберъ на 1½ пальца. Печень безболѣзненна и плотной консистенціи. Границы селезенки: сверху 7-е ребро, а внизу спускается по средней линіи до пупка. Она имѣетъ плотную консистенцію, гладкую поверхность, при ощупываніи болѣзненна. На переднемъ краѣ селезенки въ двухъ мѣстахъ находятся втяженія, а именно: у края реберъ и въ нижнемъ отдѣлѣ ея. Въ брюшной полости опредѣляется небольшое количество жидкости.

Аппетитъ и сонъ хороши. Стулъ 2 раза въ день жидкій.

Суточное количество мочи колеблется отъ 900 до 1200 куб. см.; удѣльный вѣсъ отъ 1006 до 1008; бѣлокъ 1—3‰. Въ осадкѣ мочи найдено: очень много галиновыхъ цилиндровъ—отъ 2—5 въ полѣ зрѣнія, гнойныя тѣльца, эпителий пупыря и почекъ.

Кровь: красныхъ тѣлецъ 3.810.000, бѣлыхъ 8.500. Среди бѣлыхъ: одноядерныхъ 3.700, многоядерныхъ 4.800.

Количество гемоглобина вслѣдствіе быстрой свертываемости крови нельзя было опредѣлить.

За время пребыванія въ клиникѣ съ 5/II по день смерти 23/II наблюдались рвоты и поносы, иногда съ кровью. Въ мочѣ было бѣлка отъ 1,5 до 2,5‰ и большое количество галиновыхъ и зернистыхъ цилиндровъ. Больному давался внутрь селезеночный сокъ, но безрезультатно. Температура была нормальной, только 2 или 3 раза повышалась до 37,6 по вечерамъ. Смерть послѣдовала при истощеніи и нарастающей слабости дѣятельности сердца.

Клиническій діагнозъ: *morbus Banti*.

Извлеченіе изъ протокола вскрытія 25/II 1904. (проф. Н. Ф. Мельниковъ-Разведенковъ).

Длина трупа 172 см.; окружность груди 72, живота 67, плеча 22, бедра 39 см.

Кости черепа тонки, малокровны. Между наружной поверхностью твердой мозговой оболочки и внутренней костей черепа имѣются спонгиозныя сращенія. Твердая мозговая оболочка тонка, въ синусахъ ея содержатся блѣдые фибриновые свертки и жидкая свѣтло-красная кровь. Мягкая мозговая оболочка тонка, малокровна. Существо мозга блѣдно, малокровно и отечено. Art. basilaris тонка. Вѣсъ мозга 1140 грм.

Грудная полость. Въ переднемъ средостѣніи содержатся медиастинальныя железы, величиною съ мелкій лѣсной орѣхъ, на разрѣзѣ сѣро-краснаго цвѣта. Полости плевральныхъ мѣшковъ пусты. Нижняя доля правого легкаго приращена къ діафрагмѣ старыми фиброзными перепонками. Лѣвое легкое приращено съ одной стороны къ діафрагмѣ, а съ другой къ реберной плеврѣ по направленію отъ линіи средней подкрыльцовой кзади и книзу къ позвоночнику. Въ этомъ мѣстѣ плевры находятся кровоизліянія и сѣрые мелкіе бугорки, чѣмъ объясняется пестрый пятнистый видъ. Лѣвое легкое

уменьшено въ объемѣ, въ особенности нижняя его доля. На плеврѣ его въ верхней и особенно нижней части разсыяно безчисленное множество мелкихъ перламутровыхъ бугорковъ. Верхняя доля малокровна, на разрѣзѣ сѣро-пенельнаго цвѣта. Нижняя доля легкаго умѣренно отечна и относительно полнокровна. Что касается самой ткани легкаго, то нигдѣ ни въ правомъ, ни въ лѣвомъ не удалось найти очаговъ уплотнѣнія, за исключеніемъ верхняго края нижней доли праваго легкаго, гдѣ на ограниченномъ мѣстѣ бронхи расширены, слизистая оболочка ихъ сине-багроваго цвѣта, покрыта большимъ количествомъ гноя. Нижняя доля праваго легкаго отечна. Вѣсъ обоихъ легкихъ 545 грм. Сердце небольшихъ размѣровъ, 7×6 см. Правое предсердіе содержитъ объемистые смѣшанные свертки. Лѣвое венозное отверстіе съ трудомъ пропускаетъ мизинецъ. Лѣвый желудочекъ сократился хорошо; сердечная мышца блѣдно-краснаго цвѣта, малокровна. Аорта гладка, эластична.

Брюшная полость. Стояніе діафрагмы справа-верхній край четвертаго ребра, слева-нижній край четвертаго ребра. Сальники стогнуть къверху и лежатъ въ лѣвомъ подреберьи между желудкомъ и селезенкой. Печень по средней линіи выступаетъ ниже мечевиднаго отростка грудины на 3 поп. пальца, именно лѣвая доля ея, которая прикрываетъ пилорическую часть желудка. Изъ подъ праваго подреберья слегка выступаетъ желчный пузырь, но правая доля не выходитъ изъ подъ реберъ. Селезенка пальца на 2 выступаетъ изъ подъ реберъ по передней подкрыльцовой линіи. Въ маломъ тазу содержится отъ 15 до 20 куб. см. желтоватой, мутной жидкости съ плавающими въ ней фибринозными свертками. Часть лѣвой половины сальника приращена въ видѣ ленты, шириною 1 см., къ нижней трети селезенки посрединѣ ея выпуклой поверхности. Другая лента между верхнимъ сегментомъ селезенки и діафрагмой. Селезенка увеличена въ объемѣ: длина ея 17, ширина 10, толщина 4—5 см. Капсула селезенки напряжена, мѣстами склерозирована; консистенція умѣренно плотная; поверхность разрѣза темно-вишневаго цвѣта, съ поверхности разрѣза пульпа не соскабливается; соединительнотканная перекладина выражена хорошо; фолликулы амилоидно перерождены. Вѣсъ селезенки 500 грм. Печень: длина 22, ширина правой доли 15, лѣвой 14, толщина 7—8 см. Капсула печени утолщена, особенно въ области лѣвой доли, гдѣ поверхность имѣетъ шагреновый видъ, консистенція плотная. На разрѣзѣ рисунокъ печени сглаженъ, очень ясно видно разрастаніе соединительной ткани вокругъ воротной вены, причемъ въ лѣвой долѣ развитіе соединительной ткани выражено яснѣе, чѣмъ въ правой. Ткань печени малокровна, общій цвѣтъ ея буроватый, однородный, мясистый. Вѣсъ ея 2000 грм. Почки 11×6 см., слегка увеличены въ объемѣ, одинаковаго размѣра, относительно полнокровны. Границы между корковымъ и мозговымъ слоями выражены ясно, корковый слой выбухаетъ надъ поверхностью разрѣза, отличается сѣро-желтымъ цвѣтомъ (café à lait). Консистенція мягкая, пушистая. Вѣсъ

почекъ 295 грм. Объемъ желудка мало увеличенъ. Слизистая оболочка его отличается сѣровато-пенельнымъ цвѣтомъ, набухла, пропитана большимъ количествомъ слизи. Брыжжеечныя железы увеличены, плотны, на разрѣзѣ красно-бурого цвѣта. Слизистая оболочка толстыхъ кишекъ набухла, сѣровато-зеленаго цвѣта, мѣстами гиперемирована, мѣстами содержитъ кровоизліянія. Такое-же сѣроватое окрашиваніе наблюдается и въ тонкихъ кишкахъ. Поджелудочная железа плотна. Надпочечныя железы измѣненій не представляютъ. Костный мозгъ трубчатыхъ костей буро-краснаго цвѣта, лимфодный въ діафизѣ.

Всѣ ткани отличаются сухостью. Кровь блѣдно-краснаго цвѣта, свертки ея желтаго цвѣта.

Анатомическій діагнозъ: *synecthae durae matris externae. Anaemia cerebri et meningum. Tuberculosis pleurae costalis sinistrae. Bronchitis et bronchiectasiae lobi inferioris dextri; anaemia loborum superiorum. Hypostasis loborum inferiorum. Anaemia myocardii. Hyperplasia glandularum mediastini antici, periportarum et mesenterialium. Tumor lienis chronicus. Perisplenitis adhaesiva. Cirrhosis hepatis et degeneratio amyloidea. Nephritis parenchymatosa partim chronica, partim subacuta. Catarrhus ventriculi et intestinorum chronicus. Degeneratio lymphoidea medullae osseae. Inanitio summa.*

Микроскопическое изслѣдованіе.

Селезенка. Въ селезенкѣ мы имѣемъ ясно выраженный амилоидъ Мальпигиевыхъ тѣлецъ и амилоидное перерожденіе артерій. Упругихъ волоконъ въ такихъ фолликулахъ нѣтъ. Въ трабекулярныхъ артеріяхъ упругая ткань въ состояніи фрагментации и отложенія солей желѣза. Пульпа селезенки склерозирована, клѣтки въ ней гиперплазированы. Эндотелиальные элементы разрастаются. Обращаетъ на себя вниманіе также присутствіе среди клѣтокъ плазматическихъ элементовъ, указывающихъ на хроническій воспалительный процессъ въ селезенкѣ.

Печень. Серозный покровъ печени утолщенъ. Вся ткань органа пронизана соединительнотканными разраженіями, которыя особеннаго развитія достигаютъ вокругъ междоленныхъ сосудовъ. Эти разраженія состоятъ или изъ фиброзной ткани съ новообразованными желчными капиллярами и сосудами, или изъ молодой грануляционной ткани съ очагами мелкоклѣточной инфильтраціи. Правильность расположенія печеночныхъ долекъ нарушена, клѣтки атрофируются, перерождаются на ряду съ явлениями регенерации ткани. Стѣнки артерій утолщены, средняя оболочка ихъ подверглась амилоидному перерожденію. Количество упругой ткани въ разраженіяхъ Глиссоновой капсулы увеличено. Отъ послѣднихъ отхо-

дять вѣжныя упругія волокна къ периферическимъ частямъ долекъ. Въ амилоидно перерожденныхъ сосудахъ видны только обрывки упругаго вещества. Въ очагахъ грануляціонной ткани вокругъ сосудовъ упругая ткань расплавляется, разбухаетъ, распадается на отдѣльные комочки (милиарныя гуммы).

● описанныя измѣненія печеночной ткани соотвѣтствуютъ атрофическому циррозу, хотя макроскопическій видъ и въ особенности вѣсъ печени говорятъ за гипертрофическій. Если же принять во вниманіе разрастаніе соединительной ткани внутри долекъ, то надо признать смѣшанную форму цирроза съ преобладаніемъ все таки атрофической; обиліе упругой ткани также говоритъ за атрофическій циррозъ. Итакъ, передъ нами незаконченный циррозъ печени смѣшаннаго типа.

Почка. Клубочки набухли и почти сплошь выполняютъ Боумановскую капсулу, нѣкоторые изъ нихъ подверглись амилоидному перерожденію. Рѣзкое бѣловое перерожденіе эпителия извитыхъ канальцевъ.

Легкое. Плевра утолщена и гиперемирована. На нѣкоторыхъ препаратахъ волокна ея раздвинуты прослойками изъ мелкокѣлочной воспалительной инфильтраціи. Мелкія кѣлки иногда образуютъ гнѣздныя скопленія. На одномъ препаратѣ найдено среди воспаленной ткани два участка мелкозернистаго распада, напоминающаго казеозный распадъ при бугорчаткѣ. Ткань легкаго подъ плеврой также гиперемирована. Перегородки между альвеолами утолщены; въ просвѣтѣ ихъ находится экссудатъ съ отпавшимъ альвеолярнымъ эпителиемъ. Почти на всѣхъ препаратахъ порядочно выраженный anthracosis.

Сердце. Поперечная исчерченность мышечныхъ волоконъ едва выражена. Просвѣты нѣкоторыхъ мелкихъ кровеносныхъ сосудовъ затканы разросшимися эндотелиальными кѣлками. Вокругъ нихъ иногда замѣчаются скопленія грануляціонныхъ элементовъ.

Лимфатическія железы. Фолликулы уменьшены, нѣкоторые изъ нихъ подверглись амилоидному перерожденію. Синусы выполнены элементами грануляціонной ткани, среди которыхъ преобладаютъ фибробласты. Стѣнки сосудовъ утолщены и состоятъ изъ глыбокъ амилоиднаго вещества. Въ нѣкоторыхъ участкахъ железъ выступаютъ расширенныя тонкостѣнныя вены.

Всѣ патологистологическія измѣненія трупа Н. сосредоточены въ органахъ брюшной полости. Амилоидъ селезенки и почекъ. Смѣшанный циррозъ печени. Вотъ тѣ процессы, съ которыми мы встрѣтились при микроскопическомъ изслѣдованіи. Само собой понятно, что ничего общаго эти измѣненія не могутъ имѣть съ ана-

томическими данными, представленными Banti. Тѣмъ не менѣе этотъ случай имѣетъ значеніе для насъ съ точки зрѣнія нѣкоторыхъ общихъ положеній примѣнительно къ болѣзни Banti.

Извѣстно, что амилоидное перерожденіе органовъ находится въ причинной зависимости отъ хроническихъ заразныхъ процессовъ и является результатомъ продолжительнаго отравленія организма бактерійными ядами. Такъ, туберкулезъ, сифилисъ и малярія являются наиболѣе частой причиной амилоидоза, изрѣдка онъ развивается также въ теченіе лейкемии и рака. Наиболѣе вѣроятно предположить вліяніе сифилитическаго яда. Это подтверждается какъ измѣненіями сосудовъ: фрагментация упругой оболочки артерій, заращеніе нѣкоторыхъ вѣточекъ воротной вены, такъ и свойствами цирроза печени: соединительная ткань разрастается не только въ междольковыхъ пространствахъ, но и проникаетъ внутрь долекъ. Кромѣ того въ новообразованной ткани встрѣчаются образованія, похожія на милиарныя гуммы. Всѣ эти данныя характеризуютъ врожденныя формы сифилитическихъ циррозовъ печени, на что мы уже указали въ предыдущихъ случаяхъ. Далѣе, изъ описанія микроскопическихъ данныхъ слѣдуетъ, что селезенка является наиболѣе пострадавшимъ органомъ. Вліяніе сифилитическаго яда обрушилось на фолликулы, сосуды и пульпу селезенки. Такимъ образомъ, въ данномъ случаѣ мы имѣемъ пораженіе органовъ въ той послѣдовательности, которая нами уже не разъ отмѣчена въ случаяхъ, близко стоящихъ къ болѣзни Banti. Въ этомъ случаѣ также мы подчеркиваемъ фактъ первичной локализациі сифилитическаго процесса въ селезенкѣ, именно въ наследственной его формѣ.

Переходя къ клинической картинѣ случая, нужно указать на трудность и даже невозможность діагносцировать амилоидъ селезенки въ начальныхъ стадіяхъ развитія. Neumann ¹⁾ говоритъ, что распознаваніе амилоида селезенки основывается на совокупности явленій со стороны другихъ брюшныхъ органовъ и общаго состоянія больного. Если обратимся къ нашему случаю, то имѣются налицо слѣдующія явленія: 1) пораженіе пищеварительнаго тракта въ видѣ отсутствія аппетита, тошноты, рвоты и постоянныхъ поносовъ; 2) упорная альбуминурія и присутствіе цилиндровъ въ мочѣ, и 3) нарастающая кахексія. Все это говоритъ съ извѣстной сте-

¹⁾ Neumann (l. c.).

пенью вѣроятности за амилоидное пораженіе органовъ брюшной полости и противъ болѣзни Banti.

Не вдаваясь въ большія подробности дифференціальной діагностики этихъ двухъ страданій, отмѣтимъ одинъ очень важный фактъ. Больной Н., будучи 17-лѣтнимъ юношей, имѣлъ видъ 10—12-лѣтняго мальчика. Это несовершенство физическаго развитія Fournier¹⁾ относитъ къ дистрофіямъ общаго характера при наследственномъ сифилисѣ и далъ ему названіе «инфантилизмъ». Мы обращаемъ на это вниманіе потому, что въ опубликованныхъ случаяхъ болѣзни Banti вѣкоторыми авторами, какъ мы видѣли, отмѣчена отсталость въ развитіи. То же самое явленіе мы встрѣтили въ нашемъ случаѣ 5, гдѣ у 17-лѣтняго больного отмѣчено отсутствіе волосъ на лобкѣ.

Итакъ, этотъ случай является, по анатомическимъ даннымъ, случаемъ наследственнаго сифилиса органовъ брюшной полости. Нами отмѣчены здѣсь только тѣ сопутствующія явленія, которыя могутъ намъ освѣтить патогенезъ нѣкоторыхъ формъ болѣзни Banti.

С л у ч а й 8.

Изъ исторіи болѣзни.

М. А., крестьянинъ Херсонской губ., Александрійскаго у., 16 лѣтъ, поступилъ въ Терапевтическое отдѣленіе Харьк. Губ. Земской больницы 26/III 1909 г. съ жалобами на затрудненное дыханіе, общую слабость и тяжесть въ животѣ.

Больной очень истощенъ; тѣлосложеніе правильное; недоразвитъ. Лимфатическія железы увеличены. Легкія даютъ ясный легочный тонъ и при выслушиваніи жесткое дыханіе. Нижнія доли легкихъ стоятъ высоко, подняты діафрагмой. Границы сердца увеличены въ поперечномъ діаметрѣ. Все сердце смѣщено вверхъ. При выслушиваніи тоны его чисты. Пульсъ нитевидный.

Животъ очень напряженъ и сильно выпяченъ. На кожѣ его просвѣчиваетъ большое количество расширенныхъ венъ. Въ брюшной полости колоссальное количество жидкости, вслѣдствіе чего органы живота нельзя было изслѣдовать.

На другой день послѣ поступления въ больницу, во время приготовления къ проколу живота, больной сталъ быстро слабѣть, дѣятельность сердца пала и въ 10 ч. утра. послѣдовала смерть.

Діагнозъ: *cirrhosis hepatis atrophica. Ascites permagnus.*

¹⁾ Fournier. Уклоненія въ развитіи при наследственномъ сифилисѣ. С.-Петербургъ. 1899 г.

Извлеченіе изъ протокола вскрытія въ 1 ч. дня 27 III 1909 г. (проф. Н. Ф. Мельниковъ-Разведенковъ).

Ростъ 150, грудь 80, животъ свыше 120 см.; верхняя конечность 14×16, нижняя 27×35 см. Трупъ въ состояніи сильнѣйшаго истощенія; подкожно жирный слой атрофированъ; лицо, верхнія и нижнія конечности отличаются сухостью и худобой. Видъ труна своеобразный. Громадный, выдающійся животъ настолько доминируетъ, что туловище и остальные части тѣла являются скорѣе придатками живота. Объемъ и вѣсъ содержимаго его такъ велики, что трупъ не остается на спинѣ и сваливается на сторону. Трупиное окоченѣніе на верхнихъ конечностяхъ выражено ясно. На спинѣ сине-багровыя трупныя пятна. На животѣ покровы чрезвычайно напряжены, кожа полупросвѣчиваетъ и подъ ней видна пышная венозная сѣть (*caput Medusae*). Лицо маленькое, какъ у недоразвитого субъекта.

Черепная полость. Размѣры черепа 17×14½ см. Толщина лобной кости 7 мм. Лобные, теменные и затылочные бугры представляютъ мощныя, плоскія вздутія сине-багроваго цвѣта, на распилѣ толщиной до 1,5 см., представляющія склерозированную костную ткань. На внутренней поверхности лобной кости видны остеоциты. Вены *riac cerebriales* сильно растянуты кровью. *Ria cerebriales* и *art. basil.* тонки. Ткань мозга отечна и умѣренно гиперемирована. Вѣсъ мозга 1470 грм.

Грудная полость. Стояніе діафрагмы справа и слѣва между 2 и 3-имъ ребрами. Легкія сдавлены и сильно уменьшены въ объемѣ. Вѣсъ лѣваго легкаго 190, праваго 230 грм.; ткань ихъ суха, проходима для воздуха; нигдѣ очаговъ уплотнѣнія не замѣтно. Верхушки и бронхиальныя железы свободны отъ бугорчатки. Легкія вынимаются свободно изъ соответственныхъ полостей, которыя весьма уменьшены вслѣдствіе высокаго стоянія діафрагмы. Сердце вѣситъ 200 грм., содержитъ мало жира, отверстія и заслонки его тонки; мышца мутна, сѣровато-бураго цвѣта, нерерождена. Аорта гладкая, блестящая. Вены пищевода расширены.

Брюшная полость содержитъ 25 литровъ прозрачной желтоватой жидкости, которая забила фонтаномъ, какъ только были разрѣзаны сильно растянутые покровы живота. Вся паріетальная и въ особенности висцеральная брюшина покрыта толстымъ слоемъ бородавчатыхъ фибринозныхъ наложеній желтоватаго цвѣта. Сальникъ утолщенъ, отвернуть кверху, малиново-краснаго цвѣта. Брыжжейка набухла, ткань ея склерозирована. Селезенка достигаетъ громадной величины. Вѣсъ ея 1205 грм., размѣры 20×16×7 см. Форма плоскаго пирога. Консистенція плотная и кожистая. По переднему краю находится громадный анемическій инфарктъ, откуда развился фибринозный перитонитъ. Печень наоборотъ уменьшена; вѣсъ ея 995 грм., размѣры 23×13 см. Форма печени въ видѣ прямоугольника, причѣмъ правая и лѣвая доля почти одинаковой величины. Поверхность неровная, бугристая; консистенція плотная.

Сильное развитие перипортальной ткани съ атрофіей печеночной. Воротная вена замѣтно склерозирована. Каждая изъ почекъ вѣситъ по 100 грм.; капсула снимается свободно; ткань почекъ кожистая, малокровная, шоколаднаго цвѣта.

Анатомическій діагнозъ: *sclerosis et hyperostosis ossium cranii syphilitica. Osteophyta. Oedema cerebri. Compressio pulmonum. Degeneratio parenchymatosa myocardii. Splenomegalia ingens. Cirrhosis hepatis atrophicans. Sclerosis venae splenicæ et portae. Ascites permagnus. Infarctus lienis, inde peritonitis fibrinosa. Anaemia remitt.*

Микроскопическое изслѣдованіе.

Селезенка. Толщина капсулы равняется въ среднемъ 175 μ ., а въ нѣкоторыхъ мѣстахъ достигаетъ 385 μ . Трабекулы также утолщены, размѣръ ихъ поперечника—105 μ . Количество упругой ткани въ капсулѣ и трабекулахъ увеличено. Подъ капсулой располагается инфарктъ. Въ центральныхъ частяхъ его представляется картина некротическаго состоянія паренхимы селезенки, а въ периферическихъ встрѣчаются хорошо сохранившіяся клѣтки съ ядрами. Соответственно центральнымъ частямъ инфаркта капсула истончается и почти совсѣмъ теряетъ непрерывность своихъ волоконъ.

Количество Мальпигіевыхъ тѣлецъ уменьшено, они атрофированы. Во многихъ фолликулахъ около артерій строма разбухаетъ, волокна ретикулы утолщаются и появляются эпителиодныя клѣтки съ пузырьковиднымъ ядромъ и ядрышкомъ; величина клѣтокъ 17,5 \times 14, 14 \times 7 μ . Кромѣ эпителиодныхъ клѣтокъ, въ перерожденной части фолликула находятся отдѣльные отломки хроматиноваго вещества, какъ слѣдствіе каріоррексиса и кое-гдѣ красные кровяные шарыки въ клѣтокъ. Иногда встрѣчаются гіалиновыя безформенныя глыбки, величиною 3,5 \times 7 μ . Описанныя измѣненія фолликула занимаютъ отъ $\frac{1}{3}$ до $\frac{1}{2}$ всего Мальпигіева тѣльца и отдѣлены ясно отъ периферической его части, гдѣ находятся сохранившіяся лимфондыя элементы. На van Gieson'овскихъ препаратахъ перерожденная строма фолликула красится въ матово-желтый цвѣтъ съ розоватыми участками. Гіалиновыя глыбки представляются гранатно-красными. Стѣнки артерій въ фолликулахъ утолщены. Утолщеніе это образовано на счетъ окружающей наружную оболочку артерій стромы фолликула и въ радіальномъ направленіи превосходитъ въ 4—5 разъ просвѣтъ сосуда. При сильномъ увеличеніи видно, что утолщеніе артерій состоитъ изъ гіалинизированныхъ соединительнотканнхъ волоконъ, которыя concentрически къ просвѣту окружаютъ сосудъ (см. рис. 11, табл. IV). Гіа-

линовыя глыбки имѣютъ разную величину и форму, воспринимаютъ красный цвѣтъ смѣси van Gieson'a и достигаютъ величины 10,5 \times 7 и 14 \times 7 μ . Что касается упругой ткани въ фолликулахъ, то внутренняя упругая оболочка артерій хорошо выражена и, кромѣ того, окружающая артерію стѣнка иногда состоитъ изъ гипертрофированныхъ сильныхъ волоконъ. Ретикулярная ткань пульпы утолщена и въ нѣкоторыхъ мѣстахъ подверглась соединительнотканному превращенію. Кавернозныя вены не расширены, стѣнки ихъ въ нѣкоторыхъ мѣстахъ утолщены на счетъ окружающихъ склерозированныхъ волоконъ ретикулы. Эндотелій разбухъ, отдѣляется отъ стѣнки и выполняетъ иногда весь просвѣтъ вены. Среди эндотелиальныхъ клѣтокъ попадаются большіе элементы, величиною 24,5 \times 14 μ . Клѣточные элементы пульпы въ состояніи гиперплазіи. Преобладающая форма среди нихъ продолговато-овальная съ ядромъ, выполняющимъ почти все тѣло клѣтки, величиною 10,5 \times 7 μ .

Итакъ, наиболѣе пострадала ретикула пульпы; ея склерозъ и утолщеніе выражены рѣзче остальныхъ измѣненій въ органѣ. На второмъ мѣстѣ должны быть поставлены Мальпигіевы тѣльца. Строма фолликуловъ грубѣетъ, появляются эпителиодныя клѣтки и гіалиновыя глыбки съ уничтоженіемъ лимфондныхъ элементовъ въ большей части фолликула. Не остаются пощажеными также и артеріи Мальпигіевыхъ тѣлецъ. Стѣнки ихъ утолщаются и подвергаются гіалиновому превращенію. Остается упомянуть объ инфарктѣ и утолщеніи капсулы и трабекулъ, чтобы покончить съ гистологической картиной селезенки.

Печень. Грануляціонная ткань съ участками мелкоклѣточной инфильтраціи пронизываетъ всю ткань печени и достигаетъ наибольшаго развитія вокругъ междолечныхъ сосудовъ. Она проникаетъ также внутрь долекъ и особенно охотно располагается вокругъ нихъ. Въ нѣкоторыхъ мѣстахъ между дольками образуются мощные рубцовые участки съ большимъ количествомъ новообразованныхъ желчныхъ и кровеносныхъ сосудовъ. Радіальное расположеніе печеночныхъ перекладинъ нарушено. Капилляры въ нѣкоторыхъ мѣстахъ расширены. Клѣтки уменьшаются, атрофируются, въ нѣкоторыхъ изъ нихъ появляются капельки жира. На ряду съ этимъ замѣчаются большія клѣтки, величиною 35 \times 31,5 μ . съ большимъ овальнымъ ядромъ, какъ слѣдствіе компенсаторной регенераціи ткани. Количество упругой ткани въ печени увеличено. Въ тѣхъ мѣстахъ, гдѣ произошло рубцовое превращеніе грануляціонной ткани, можно наблюдать густую сѣть упругой ткани. Въ общемъ же расположеніе ея вполне соответствуетъ разрастанію новообразованной ткани, причемъ въ нѣкоторыхъ мѣстахъ замѣчается прорастаніе упругихъ волоконъ вънутри долекъ. Вѣточки воротной вены сдавлены рубцовой тканью и на ряду съ этимъ находится довольно много расширенныхъ сосуди-

стыхъ пространствъ, переполненныхъ кровью. Стѣнки ихъ истончены, эндотелиальные клѣтки раздвинуты. Нѣкоторыя изъ послѣднихъ набухаютъ, сплываются и лежатъ почти свободно въ просвѣтѣ, величина ихъ $17,5 \times 7 \mu$. Въ болѣе крупныхъ вѣтвяхъ воротной вены замѣчаются ограниченныя утолщенія внутренней оболочки, о чемъ болѣе подробно будетъ сказано при описаніи измѣненій воротной вены въ печени.

Итакъ, всѣ измѣненія печени состоятъ въ разрастаніи грануляціонной ткани въ междольковыхъ пространствахъ и рубцовомъ ея превращеніи. Печеночныя дольки уменьшаются и клѣтки органа дегенерируются. Въ новообразованной ткани появляется большое количество желчныхъ сосудовъ и расширенныхъ кровеносныхъ капилляровъ. Количество упругой ткани увеличено. Вѣточки воротной вены сдавлены. Другими словами, мы имѣемъ дѣло здѣсь съ атрофическимъ циррозомъ печени.

Воротная вена. Существеннымъ измѣненіемъ подверглась внутренняя оболочка воротной вены. Ея склерозъ и утолщеніе наиболѣе рѣзко выражены. Разрѣженность упругихъ волоконъ въ средней оболочкѣ является какъ бы отвѣтомъ на измѣненія внутренней. Въ клѣтчаткѣ, окружающей вену, находятся очаги мелкоклѣточной инфильтраціи.

Селезеночная вена и артерія. Селезеночная вена представляетъ тѣ же измѣненія, что и воротная, разница только въ томъ, что селезеночная вена подверглась болѣе рѣзкому патологическому процессу. Здѣсь почти нѣтъ участковъ внутренней оболочки, свободныхъ отъ перерожденія. Поверхность ея вся покрыта неровными утолщеніями. Пораженіе упругой ткани также дальше зашло. Въ одномъ мѣстѣ можно наблюдать полный перерывъ упругой ткани, отъ нея остаются только одиночныя короткія волокна или комочки. Что касается селезеночной артеріи, то въ ней внутренняя оболочка представляется рѣзко утолщенной. Просвѣтъ артеріи рѣзко суженъ. Разращенія внутренней оболочки здѣсь имѣютъ такъ же волокнистое строеніе, какъ и въ венѣ (см. рис. 17, табл. V). Въ средней оболочкѣ измѣненій нѣтъ.

Брыжжечныя железы. Измѣненія брыжжечныхъ железъ сводятся къ рѣзкому склерозу и утолщенію ретикулярной ткани, запусѣнію фолликуловъ и увеличенному количеству упругой ткани; слѣдуетъ прибавить, что вся железа подверглась перерожденію.

Сердце. Между лучами мышцъ образуются иногда тонкія, клѣточные прослойки, построенныя по типу грануляціонной ткани. Мышечныя волокна въ нѣкоторыхъ мѣстахъ прерываются полосками съ небольшимъ количествомъ свѣтлыхъ и продолговатыхъ клѣтокъ и напоминаютъ картину, похожую на таковую при *fragmentatio myocardii*. Поперечная исчерченность волоконъ достаточно выражена, стѣнки сосудовъ утолщены.

Аорта. Измѣненія въ аортѣ касаются, главнымъ образомъ, наружной оболочки. Она вся пронизана мелкими клѣтками, которыя иногда образуютъ скопленія въ видѣ круглыхъ очаговъ или продолговатыхъ полосъ. Мелкоклѣточная инфильтрація излюбленно гнѣздится около сосудовъ. Она проникаетъ также и въ наружные слои средней оболочки, гдѣ раздвигаетъ волокна и образуетъ прослойки между ними. Мѣстами наблюдается размноженіе перителіальныхъ клѣтокъ, которыя сплываются и лежатъ свободно въ щеляхъ наружной оболочки.

Hypophysis cerebri. Въ придаткѣ мозга различаются двѣ части: задняя—меньшая, овальной формы и передняя—слегка утолщенная. На границѣ двухъ частей имѣются кисты съ коллоиднымъ содержимымъ, выстланныя утолщеннымъ кубическимъ эпителиемъ. Величина кисты колеблется отъ $10,5 \times 14 \mu$ и $175 \times 280 \mu$. Преобладающая форма ихъ продолговато-овальная, причемъ большія кисты имѣютъ выступы и теряютъ правильность очертаній. Клѣтки придатка мозга двухъ сортовъ: одніе съ мелкозернистой протоплазмой и хорошо красятся зоинномъ, а въ другихъ, болѣе крупныхъ по величинѣ, протоплазма окрашивается въ смѣшанный цвѣтъ съ преобладаніемъ синеватаго. Второй родъ клѣтокъ располагается около кистозныхъ образований и въ видѣ прослойки разной толщины среди другихъ клѣтокъ.

Такимъ образомъ, приведенный случай можно отнести къ заболѣваніямъ, подходящимъ къ описанію *Ванлі* по анатомическимъ даннымъ со стороны брюшныхъ органовъ и по соотношенію ихъ другъ къ другу. Въ самомъ дѣлѣ, если оставить въ сторонѣ сифилитическое пораженіе костей черепа, въ брюшной полости находимъ слѣдующія измѣненія. Брюшная водянка, какъ слѣдствіе атрофическаго цирроза печени. Отношеніе селезенки къ печени = $1205:995$, т. е. отношеніе, гораздо болѣе единицы. Селезенка плотна, на разрѣзѣ краснаго цвѣта съ бѣлыми узелками, мясиста; пульпа соскабливается въ скудномъ количествѣ. Анемическій инфарктъ есть спутникъ колоссальнаго увеличенія органа и не представляетъ, по нашему мнѣнію, противорѣчія свойствамъ селезенки при болѣзни *Ванлі*. При микроскопическомъ изслѣдованіи находимъ образованіе компактнаго слоя фиброзныхъ волоконъ вокругъ артерій фолликуловъ. Судя только по этимъ измѣненіямъ окружающей артерію ткани, мы должны были бы допустить влияніе на селезенку А. застоя въ воротной венѣ. Но съ этимъ не согласуется какъ тотъ фактъ, что описанныя утолщенія около артерій наблюдаются только вокругъ сосудовъ съ лимфоднымъ влагалищемъ, такъ и другія измѣненія

Мальпигиевыхъ тѣлецъ. Они состоятъ въ утолщеніи и гліанозѣ ретикулы, разрушеніи ядра (капугоhexis) и появленіи эпителиоидныхъ клѣтокъ. Не разъ уже въ предыдущихъ случаяхъ мы указывали, что подобнаго рода измѣненія свидѣтельствуютъ объ отравляющемъ дѣйствіи ва селезенку какого-то вещества. И дѣйствительно, противъ предположенія о застоѣ говоритъ еще отсутствіе рѣзкаго утолщенія трабекулъ и наружной оболочки трабекулярныхъ артерій. Nikolaides ¹⁾, подробно изучившій этотъ фактъ при застоѣ селезенки, имѣлъ въ виду также и трабекулярныя артеріи, что вытекаетъ изъ рисунковъ, приложенныхъ къ его работѣ. Что касается печени, то въ ней мы встрѣчаемъ обильное развитіе соединительной ткани съ прорастаніемъ ея внутрь долекъ, т. е. тѣ цирротическія измѣненія, которыя подходятъ къ врожденнымъ сифилитическимъ циррозамъ печени. Эти свойства пораженія печени въ соединеніи съ сифилитическими измѣненіями костей черепа указываютъ намъ природу яда, отравлявшаго селезенку и вызвавшаго описанныя выше измѣненія въ ней.

Мы лишены возможности сопоставить съ этими анатомическими данными клиническое теченіе болѣзни, такъ какъ послѣдовавшая на другой день послѣ поступленія больного смерть не дала возможности собрать и сгруппировать въ извѣстной послѣдовательности прижизненные явленія. Но все же въ скудномъ клиническомъ матеріалѣ есть указаніе на общее недоразвитіе физическаго состоянія А. Объ этой общей дистрофіи мы уже говорили въ предыдущемъ случаѣ и считаемъ нужнымъ еще разъ обратить на нее вниманіе.

Такимъ образомъ, сифилитическій ядъ и въ этомъ случаѣ вызвалъ измѣненія селезенки, печени и принадлежащихъ имъ сосудовъ; какъ макроскопическій видъ названныхъ органовъ, такъ и микроскопическія картины отвѣчаютъ таковымъ при болѣзни Banti. Тѣмъ не менѣе, здѣсь надо предположить совмѣстное дѣйствіе на селезенку условій застоя и отравляющихъ веществъ съ преобладаніемъ, однако, вліянія послѣднихъ. Отмѣтимъ еще фактъ распределенія измѣненій фолликуловъ селезенки вокругъ артерій. Сифилитическія пораженія костей черепа указываютъ, быть можетъ, на болѣе сильную концентрацію ядовитыхъ веществъ, вызвавшихъ весь симптомокомплексъ даннаго случая.

¹⁾ Nikolaides (l. c.).

С л у ч а й 9.

Изъ исторіи болѣзни.

А. Б., 25 лѣтъ, чернорабочій, уроженецъ Херсонской губ., Херсонскаго у., поступилъ въ еврейскую Одесскую больницу 10/х 1906 г. съ жалобами на боли въ верхней части живота и на увеличеніе послѣдняго.

Anamnesis. Боленъ одинъ годъ; начались боли въ лѣвой половинѣ живота, а затѣмъ стало замѣчаться увеличеніе его. Отправленія кишечника были правильны, иногда нѣсколько задержаны; рвотъ не было; аппетитъ не уменьшался. Чувствуетъ все усиливающуюся слабость. До этого заболѣванія всегда былъ здоровъ. Лихорадокъ не было. Сифилисъ отрицаетъ. Со стороны наследственности ничего не отмѣчается. За послѣднее время сильно похудѣлъ.

Status praesens. Рѣзко выраженное малокровіе. Сердце не увеличено, первый тонъ съ дующимъ шумомъ, особенно сильнымъ у основанія; на v. jugularis шумъ волчка. Пульсъ 96 въ минуту, правильный, средняго наполненія. Легкія: справа сзади съ угла лопатки притупленіе, нѣсколько ослабленное везикулярное дыханіе.

Животъ очень увеличенъ; кожныя вены его сильно развиты. Брюшной водянки и отековъ на нижнихъ конечностяхъ нѣтъ. Печень очень увеличена, ея нижняя граница ниже пупка на одинъ палецъ; верхняя по сосковой линіи съ 5-го ребра, по подкрыльцовой съ 7-го; нижній край ровный, не острый. Печень мало болѣзненна, плотна; поверхность ея гладкая. Подъ нижнимъ краемъ печени прощупывается какая-то опухоль, очертанія желчнаго пузыря, величиною съ кулакъ. Селезенка также рѣзко увеличена, занимаетъ почти всю лѣвую половину брюшной полости, справа непосредственно подходитъ къ печени; нижняя граница селезенки на уровнѣ пупка. Край ровный, закругленный; консистенція селезенки плотная, поверхность совершенно гладкая.

Въ мочѣ ничего патологическаго.

Кровь: красныхъ тѣлецъ 4.100.000, бѣлыхъ 4.250; морфологическихъ измѣненій въ нихъ особыхъ не отмѣчено; пойкилоцитозъ.

Глазное дно нормально.

18/х Появилась рожа на лицѣ.

21/х. Смерть при явленіяхъ сердечной слабости.

Клинической діагнозы: *morbus Banti (sarcomatosis?)*

Нѣкоторыя данныя протокола вскрытія приведены изъ частнаго письма д-ра А. И. Синева къ проф. Н. Ф. Мельникову-Разведенкову.

Трупъ крѣпкаго сложенія, хорошаго питанія. Печень значительно увеличена, вѣсомъ болѣе 4000 грм, форма ея въ общемъ правильная. Поверхность печени и въ разрѣзѣ не рѣзко мелкозерниста, желто-краснаго цвѣта. Въ воротахъ печени нѣсколько

крупныхъ железъ шарообразной формы, величиною съ куриное яйцо. Консистенція ихъ мягкая, въ разрѣзѣ ткань краснаго цвѣта, похожа на печеночную. Болѣе мелкія железы имѣются въ жирной брыжжейкѣ, величиною съ грецкій орѣхъ. Селезенка огромная, вѣсъ ея около 1800 грм.; поверхность гладкая, края закруглены. Въ разрѣзѣ селезенка свѣтло-красная. Въ брюшной полости свободной жидкости нѣтъ. Сердце немного увеличено. Костный мозгъ въ трубчатыхъ костяхъ краснаго цвѣта. Прочіе внутренніе органы безъ особыхъ измѣненій.

Всѣ присланные д-ромъ А. И. Синевымъ кусочки были подвергнуты микроскопическому изслѣдованію, причемъ получены слѣдующіе результаты.

Селезенка. Капсула весьма склерозирована. Въ нѣкоторыхъ мѣстахъ она достигаетъ въ толщину 810μ . Трабекулы также гипертрофированы; размѣръ ихъ $= 169 \mu$. Мальпигіевы тѣльца выражены хорошо; число ихъ, повидимому, меньше обычнаго; такъ на препаратахъ, величиною $2 \times 1,5$ см., ихъ насчитывается 8—10 экземпляровъ. Нѣкоторыя тѣльца атрофированы и представляются размѣрами $162 \times 108 \mu$ и $108 \times 40,5 \mu$; въ общемъ они вдвое или втрое меньше не атрофированныхъ тѣлецъ. Кромѣ того фолликулы подвергаются фиброзу и гліалиновому перерожденіямъ. Попадаютъ мѣста, гдѣ отъ лимфондной ткани осталось лишь скудное количество лимфоцитовъ и вокругъ утолщенной артеріи образуется гліалинизированная субстанція, въ щеляхъ которой содержатся круглые и эпителиондные клѣточные элементы.

Пульпа склерозирована, кавернозные вены въ ней совершенно отсутствуютъ и картина напоминаетъ таковую при карнификаціи легкаго. Въ такихъ мѣстахъ при большомъ увеличеніи находимъ вытянутыя, веретенообразныя и палочковидныя ядра, окрашивающіяся слабо гематоксилиномъ. Кромѣ того встрѣчаются пластинчатыя клѣтки, ядра которыхъ окрашены интенсивно, въ нѣкоторыхъ изъ нихъ по два ядра. Изрѣдка попадаются гипертрофированныя ядра съ большимъ количествомъ хроматина въ видѣ комковъ. Кое-гдѣ удастся найти остатки кавернозныхъ венъ съ утолщенными стѣнками и размножившимся эндотелиемъ, закупоривающимъ просвѣтъ. Вѣточки селезеночной вены съ утолщенными склерозированными стѣнками, просвѣтъ ихъ закрытъ молодой соединительной тканью. Въ нѣкоторыхъ венахъ содержатся темно-синія сплошь окрашенныя массы, состоящія, повидимому, изъ обызвествленныхъ тромбовъ. Во внутренней упругой оболочкѣ артерій и окружающихъ волокнахъ перегородки замѣтно отложение гемосидерина въ видѣ игольчатыхъ и волокнистыхъ массъ.

Въ ткани селезенки встрѣчаются изрѣдка очаги, величиною съ мелкую горошину, которые макроскопически неясно выдѣляются. Они состоятъ изъ грануляціонной и рубцовой тканей, въ нѣдрахъ которыхъ заложены старыя казеозныя массы, окруженныя мощными

слоями соединительной ткани, какъ это бываетъ при гуммахъ. Гигантскія клѣтки встрѣчаются въ небольшомъ количествѣ; величина ихъ колеблется отъ 54 до $67,5 \mu$.

Около тридцати срѣзовъ изъ указанныхъ мѣстъ окрашены по способу Ziehl-Neelsen'a и при самыхъ тщательныхъ поискахъ туберкулезныя палочки не найдены.

Упругія волокна содержатся во внутреннемъ слое капсулы селезенки. Особеннымъ обиліемъ ихъ отличаются трабекулы, въ которыхъ образуется пышная густая сѣть изъ упругихъ волоконъ. Въ сохранившихся Мальпигіевыхъ тѣльцахъ упругія волокна составляютъ ясную тончайшую сѣточку. Заросшая грануляціонной тканью пульпа совершенно лишена упругихъ волоконъ. Это относится также къ участкамъ пульпы, въ которыхъ расположены фиброзные туберкулезныя бугорки.

Такимъ образомъ, въ селезенкѣ имѣются очень старыя, просрѣнные фиброзной рубцовой тканью, очаги коагуляціоннаго некроза, которые съ одной стороны напоминаютъ старый туберкулезный процессъ, а съ другой имѣютъ нѣкоторое сходство съ гуммами. Присутствіе въ печени, какъ увидимъ ниже, молодыхъ бугорковъ и положительные результаты бактериоскопическаго изслѣдованія рѣшаютъ вопросъ въ пользу туберкулезнаго пораженія селезенки.

Печень. Серозный покровъ достигаетъ въ толщину $52,5 \mu$. Ткань сплошь проросла молодой грануляціонной тканью; встрѣчаются участки старой соединительной ткани съ новообразованными желчными капиллярами. Дольки печеночныхъ клѣтокъ атрофированы, большею частью окружены кольцеобразно грануляціонной тканью, которая прорастаетъ между группами клѣтокъ и внутрь долекъ, замѣняя собой въ нѣкоторыхъ мѣстахъ печеночную паренхиму. Новообразованная ткань обильно снабжена круглыми мелкими элементами. Послѣдніе располагаются въ видѣ очаговъ мелкоклѣточной инфильтраціи въ соединительнотканыхъ тяжахъ, или среди печеночныхъ клѣтокъ. Въ общей картинѣ только рѣдко сохраняется нормальное concentрическое распределеніе печеночныхъ перекладинъ, большею частью расположеніе клѣтокъ неправильно. Не рѣдко попадаются участки съ такой рѣзкой атрофіей долекъ, что отъ нихъ осталось нѣсколько клѣтокъ, сдавленныхъ со всѣхъ сторонъ грануляціонной тканью. Клѣтки сами по себѣ мало измѣнены; протоплазма во многихъ клѣткахъ зерниста; средняя величина ихъ $13,5 \times 16,2 \mu$; встрѣчаются очень большія клѣтки, какъ слѣдствіе компенсаторной гипертрофіи, величиною $24,3 \times 27 \mu$. Итакъ, разрастаніе соединительной ткани происходитъ въ междольчныхъ пространствахъ, вокругъ сосудовъ, и распространяется иногда внутрь долекъ. Вѣточки воротной вены склерозированы. Просвѣтъ ихъ иногда закрытъ молодой соединительной тканью, что особенно рельефно выступаетъ на препаратахъ со специальной окраской упругой ткани.

При болѣе подробномъ микроскопическомъ изслѣдованіи находимъ въ Глиссоновой капсулѣ и долькахъ инфекціонныя гранулемы. Нѣкоторыя изъ нихъ состоятъ изъ гигантской кѣтки въ центрѣ, которая окружена эпителиоидными элементами, имѣя по периферіи поясъ круглыхъ лимфоидныхъ кѣтокъ.

Лишь послѣ долгихъ поисковъ удалось найти отдѣльные экземпляры туберкулезныхъ палочекъ въ описанныхъ бугоркахъ.

Не таково строеніе большинства гранулемъ. Эпителиоидные элементы совсѣмъ отсутствуютъ, напротивъ, гигантскія кѣтки имѣются въ большомъ числѣ и достигаютъ большихъ размѣровъ $54 \times 94,5 \mu$, какъ это бываетъ вокругъ инородныхъ тѣлъ. Гигантскія кѣтки залегаютъ въ склерозированной соединительнотканной стромѣ, инфильтрованной круглыми элементами. Коагуляционный некрозъ встрѣчается весьма рѣдко. Количество упругой ткани увеличено. Начало образованія ея происходитъ почти всюду тамъ, гдѣ развивается цирротическая соединительная ткань. Особеннаго развитія она достигаетъ въ разраженіяхъ Глиссоновой капсулы, гдѣ окраска въ голубой цвѣтъ видна уже невооруженнымъ глазомъ. Нѣжныя упругія волокна проникаютъ также внутрь долекъ. Какъ въ свѣжихъ, такъ и фиброзныхъ туберкулезныхъ бугоркахъ упругая ткань совершенно отсутствуетъ.

Такимъ образомъ, въ печени имѣется свѣжее цирротическое разрастаніе соединительной ткани вокругъ вѣтвей воротной вены. Новообразованная ткань отличается богатствомъ упругихъ волоконъ, что говоритъ скорѣе за атрофическую форму цирроза. Кроме того, мы находимъ здѣсь фиброзные бугорки и, какъ исключеніе, типичные бугорки и некрозъ въ нихъ. Въ бугоркахъ найдены туберкулезныя палочки. Последнее данное совершенно выясняетъ причину цирроза печени и въ связи съ микроскопическимъ изслѣдованіемъ селезенки позволяетъ сдѣлать слѣдующее заключеніе. Въ селезенкѣ находятся фиброзные бугорки и гиалинизированная фибриноидная субстанція въ стромѣ бугорковъ, т. е. измѣненія, характеризующія старый процессъ. Въ печени, наоборотъ, присутствіе свѣжихъ бугорковъ и молодой цирротической ткани говоритъ за нарождающійся, незаконченный процессъ.

Препаратъ изъ воротъ печени. Лимфатическая железа склерозирована, только въ нѣкоторыхъ мѣстахъ сохранились фолликулы, болшею частью они уменьшены. Воротная вена склерозирована. Внутренняя оболочка ея образуетъ рѣзкія утолщенія на протяженіи всей полупериферіи просвѣта вены, превосходящая толщиной стѣнку сосуда. Наружная оболочка инфильтрована грануляціонными кѣтками, которыя располагаются въ видѣ прослоекъ также между волокнами средняго слоя. Попадаются вены, просвѣтъ которыхъ

совсѣмъ зарастаетъ молодой соединительной тканью. Внутренняя оболочка печеночной артеріи также утолщена и склерозирована. Во внутренней упругой оболочкѣ встрѣчаются отложенія желѣза и известны въ видѣ зазубренныхъ табличекъ и палочекъ.

Итакъ, мы имѣемъ склерозъ внутренней оболочки воротной вены и печеночной артеріи, инфильтрацію наружной оболочки вены и склерозъ лимфатической железы.

Поджелудочная железа склерозирована. Количество соединительной ткани въ ней увеличено. Островки Лангерганса плохо различаются, границы ихъ сглажены.

Костный мозгъ. Микроскопическая картина костнаго мозга трубчатыхъ костей представляетъ типичный, такъ называемый, спленоидный костный мозгъ въ состояніи гипереміи. Въ промежуткахъ между жировыми альвеолами такъ много кѣточныхъ элементовъ, что первыя едва замѣтны. Въ кѣточномъ населеніи костнаго мозга встрѣчаются нерѣдко мѣлоплаксы. Главная масса кѣтокъ состоитъ изъ круглыхъ костномозговыхъ элементовъ. Въ расширенныхъ тонкостѣнныхъ венахъ костнаго мозга среди красныхъ кровяныхъ шариковъ лежатъ гигантскія кѣтки круглой, или неправильной формы съ большимъ ядромъ. Ядро этихъ кѣтокъ состоитъ или изъ группы отдѣльныхъ круглыхъ ядеръ, или представляетъ болѣе или менѣе выраженныя перетяжки, или состоитъ изъ отдѣльныхъ частей хроматиноваго вещества, соединенныхъ вмѣстѣ. Размѣры кѣтокъ 63×35 , $49 \times 31,5 \mu$. Кроме того, встрѣчаются иногда довольно часто эозинофильные элементы и мѣстами круглыя кѣтки съ эксцентрически расположеннымъ ядромъ, соответствующія, повидимому, гематобластамъ.

Изъ приведенныхъ данныхъ видно, что 25-лѣтній больной страдалъ такимъ симптомокомплексомъ, который давалъ при жизни больного право причислять его къ болѣзни Banti. Такъ его и трактовали врачи Одесской больницы. Какъ видно изъ исторіи болѣзни, основное страданіе осложнилось рожей, которая повела къ смерти. Наша задача состояла въ возможно полномъ и подробномъ использованіи анатомическаго матеріала этого случая. Результаты изслѣдованія говорятъ намъ, что въ данномъ случаѣ былъ туберкулезъ. Извѣстно, что туберкулезъ проявляется въ разнообразныхъ анатомическихъ формахъ и какъ разъ въ данномъ случаѣ мы имѣемъ рѣдкую форму фиброза хроническаго туберкулеза. Мы не знаемъ точно, гдѣ начало процесса и не можемъ опредѣлить пути проникновенія туберкулезныхъ бациллъ. Въ виду отсутствія анатомическихъ измѣненій, свойственныхъ туберкулезу

легкихъ, предположимъ, что процессъ начался не въ грудной полости, а въ брюшной. Но это не важно, главный интересъ заключается въ томъ, что туберкулезный ядъ выбралъ мѣстомъ для своего развитія такой загадочный въ физиологическомъ отношеніи органъ, какъ селезенка. Въ ней образовались наиболѣе обширные старые туберкулезные рубцующіеся очаги. Подъ вліяніемъ туберкулезнаго яда селезенка измѣнила свое анатомическое строеніе до неузнаваемости и достигла громадной величины—1800 грм. Туберкулезный ядъ обнаружилъ, главнымъ образомъ, пролиферирующее дѣйствіе на клѣточные элементы, преимущественно въ пульпѣ и въ кровеносныхъ сосудахъ. Пульпа заросла грануляціонной тканью. Просвѣтъ кавернозныхъ венъ оказался затканнымъ молодой соединительной тканью. Мальпигіевы тѣльца подъ вліяніемъ разрастающейся соединительной ткани стали измѣняться. Нижнее строеніе селезенки мало по малу превратилось въ мясистую однородную массу съ рубцами, пропитанными гемосидериномъ. При такомъ запусѣ пульпы, кровеносные сосуды не могли оставаться безъ измѣненій. Дѣйствительно, какъ вена, такъ и артерія оказались пораженными. Развѣтвленія селезеночной вены найдены или совершенно заросшими, или же въ нихъ внутренняя оболочка утолщена почти до полной закупорки просвѣта. Въ нѣкоторыхъ венахъ получились склеротическія бляшки, занимающія одну половину просвѣта, въ видѣ подушекъ. Склерозъ внутренней оболочки пошелъ дальше по селезеночной венѣ по направленію къ воротной. Последняя оказалась также склерозированной, мѣстами съ большими бляшками. Отъ мѣста впаденія селезеночной вены въ воротную процессъ дошелъ постепенно до развѣтвленій воротной въ Глиссоновой капсулѣ, т. е. уже въ печени.

Если сравнить гистологическую картину склерозовъ селезеночной и воротной венъ, то можно сказать, что болѣе старый процессъ находится въ селезенкѣ, а болѣе свѣжій въ печени. Соотвѣтственно этому выраженъ гистологическій характеръ туберкулезныхъ бугорковъ. Въ селезенкѣ фиброзная ткань, казеозныя массы и ни одного свѣжаго бугорка. Въ печени же имѣются также и свѣжіе бугорки, хотя надо сказать въ видѣ исключенія. Туберкулезный ядъ подобно сифилитическому обрушился также и на артеріи. Дѣйствіе его сказалося въ пропитываніи упругой оболочки солями желѣза и извести, а также во фрагментации этой оболочки. Далѣе, подъ вліяніемъ туберкулезнаго яда внутренняя оболочка оказалась утолщенной, какъ въ селезеночной, такъ и печеночной артеріяхъ.

При сопоставленіяхъ данныхъ гистологическаго изслѣдованія нашего случая съ описанными Banti измѣненіями въ органахъ, мы должны сказать, что характеръ ихъ различается другъ отъ друга. Слѣдуетъ только отмѣтить тождество въ распространеніи туберкулезнаго процесса у нашего больного и того анатомическаго пути пораженія, который признаетъ Banti, т. е. сначала пострадала селезенка, вызвала измѣненія въ селезеночной венѣ и воротной, а черезъ нихъ и въ печени. На ряду со специфическими измѣненіями въ послѣдней мы имѣемъ свѣжій цирротическій процессъ. Надо къ этому прибавить еще, что костный мозгъ въ нашемъ случаѣ представляетъ свойства лимфатическаго мозга.

Слѣдуетъ замѣтить далѣе, что зараженіе бугорчаткой проявилось клинически аналогично описаннымъ Banti симптомамъ. Последніе всѣ на лицо: первичное увеличеніе селезенки; начинающійся циррозъ печени; нарастающее малокровіе; хроническое теченіе; измѣненія крови, наблюдавшіяся при болѣзни Banti; молодой возрастъ больного и наконецъ анамнезъ, свободный отъ указаній на какую бы то ни было причину страданія.

Что касается величины печени,—она вѣситъ около 4000 грм., то надо имѣть въ виду, что при вѣсѣ селезенки въ 1800 грм., отношеніе этихъ двухъ органовъ по Rossel'ty выражается какъ 1:2, т. е. въ пять разъ больше нормы—1:10. Изъ этого сопоставленія видно, что селезенка и печень увеличивались неравномерно; въ то время какъ селезенка превосходитъ норму по вѣсу въ десять разъ, печень только въ два раза. Мы хотимъ сказать, что относительная величина печени не представляется большой, но абсолютный вѣсъ ея противорѣчитъ указаннымъ Banti измѣненіямъ печени. Однако печень при бугорчаткѣ селезенки можетъ и не увеличиваться.

Сущность разбираемаго случая сводится къ тому, что клинической симптомокомплексъ болѣзни Banti можетъ отвѣчать проявленіямъ первичной бугорчатки селезенки. Соотвѣтствующія указанія мы находимъ въ литературѣ, такъ Luce и Буйневичъ подтверждаютъ клиническое сходство нѣкоторыхъ случаевъ бугорчатки селезенки и симптомокомплекса Banti. Интересно также указаніе Carbone¹⁾, что первичная бугорчатка селезенки, сопровождающаяся циррозомъ печени, представляетъ параллель съ болѣзью Banti.

¹⁾ Прив. по Kaufmann'у.

Разсматривая измѣненія, найденныя при вскрытїи трупа В., лишь съ патологоанатомической стороны, надо замѣтить, что первичный туберкулезъ селезенки представляетъ большую рѣдкость и судя по литературнымъ даннымъ имѣется лишь немного подобныхъ случаевъ, опубликованныхъ за послѣднее десятилѣтїе. Всего 13 лѣтъ тому назадъ Litten ¹⁾, въ своей обширной монографїи о заболѣванїяхъ селезенки говоритъ, что туберкулезъ селезенки, какъ самостоятельное заболѣваніе, не наблюдается. Съ тѣхъ поръ опубликовано нѣсколько работъ, посвященныхъ этому вопросу. Такъ Bayer ²⁾ собралъ 28 случаевъ первичной бугорчатки селезенки; у 9 больныхъ была удалена селезенка, изъ нихъ въ 7 случаяхъ съ благополучнымъ исходомъ; остальные 19 установлены при вскрытїи. Среди послѣднихъ есть такіе, которые врядъ ли могутъ быть отнесены въ группу первичныхъ туберкулезныхъ пораженїй селезенки, въ виду присутствїя старыхъ очаговъ въ другихъ органахъ, чаще всего въ легкихъ, какъ напр., случаи Bugke, Cominotti, Reinhold, Lefas и др. Къ такимъ же сомнительнымъ въ этомъ отношенїи наблюденїямъ надо причислить недавно сообщенный случай Strehl'я ³⁾, гдѣ было сдѣлано изсѣченіе селезенки. Намъ кажется, что первичную бугорчатку селезенки надо понимать въ томъ смыслѣ, что бациллы достигаютъ селезенки гематогеннымъ путемъ, не оставивши нигдѣ анатомическихъ слѣдовъ. Понятно, къ процессу въ селезенкѣ можетъ присоединиться вторичная бугорчатка печени, лимфатическихъ железъ и другихъ органовъ. Изъ работъ, удовлетворяющихъ этимъ требованїямъ, можно указать на труды Ciaccio ⁴⁾, Franke ⁵⁾, О. И. Романова ⁶⁾. Первый авторъ кромѣ своего случая могъ найти въ литературѣ всего лишь 9 подходящихъ наблюденїй. Работа его относится къ 1909 году.

¹⁾ Litten (l. c.).

²⁾ Bayer. Ueber die primäre Tuberculose der Milz. Mitteilungen a. d. Grenzgeb. d. Med. und Chir. 1904, Bd. 13.

³⁾ Strehl. Ueber Milztuberculose. Archiv f. klin. Chirurgie. 1909, Bd. 88, H. 3.

⁴⁾ Ciaccio. Primäre tuberculose Splenomegalie. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. 1909, Bd. 98.

⁵⁾ Franke. Ueber die primäre Tuberculose der Milz. Deutsche med. Woch. 1906, № 41.

⁶⁾ О. И. Романовъ. Первичная бугорчатка селезенки. Отд. отчетъ изъ Русскаго Врача 1902 г. № 41.

С л у ч а й 10.

Изъ исторїи болѣзни.

Т. П., 40 лѣтъ, казачка Терской Области, Пятигорскаго отдѣла, Александрійской станицы, поступила въ Хир. Фак. клинику (проф. Л. В. Орловъ) Харьк. У-та 24/iv. 1902 г.

Anamnesis. Лѣтъ 15 назадъ были въ теченїе 2 лѣтъ лихорадки. Года черезъ 3 послѣ этого стала замѣчать, что лѣвый бокъ живота выпячивается и болитъ. Около 10 лѣтъ худѣеть; за послѣдніе годы появилась задышка и отеки на ногахъ. Въ теченїе болѣзни стулъ неправильный, иногда бываютъ поносы съ болью и кровью. До лихорадки всегда была здорова и въ дѣтствѣ ничѣмъ не болѣла. Происходитъ изъ здоровой семьи. Жила на рѣкѣ Курѣ 7 лѣтъ, гдѣ въ июлѣ и августѣ почти всѣ болѣютъ. Черезъ годъ послѣ заболѣванїя лихорадкой перешли въ станицу.

Status praesens. Животъ увеличенъ. Вся его лѣвая половина занята огромной, гладкой и плотной селезенкой, заходящей вправо до сосковой линїи. На переднемъ краѣ находятся 3 вырѣзки. При перкуссии живота получается тупость не только надъ селезенкой, но и въ остальныхъ частяхъ брюшной полости. Границы печени: по грудной линїи 5-е ребро, по окологрудной линїи 5-ый промежутокъ, по сосковой линїи 6-ой промежутокъ, по передней подкрыльцовой линїи 7-е ребро. Нижнїй край не выходитъ изъ подъ края реберъ и не прощупывается.

Границы сердечной тупости: верхняя—нижнїй край 3-го ребра; правая—лѣвая грудная линїя; лѣвая—сосковая линїя, на которой прощупывается толчокъ въ 5-омъ межреберьи. При изслѣдованїи сердца д-ромъ В. А. Затворницкимъ найдена недостаточность двустворчатого клапана и небольшое суженїе аорты. Пульсъ 74 въ мин. Въ легкихъ ничего особеннаго.

Аппетитъ есть, стулъ неправильный. Общее состояніе: замѣтное исхуданїе; землисто-желтая окраска кожи. Сильная анемїя. Железы всюду прощупываются, неособенно увеличены.

25/iv. Кровь: красныхъ кровяныхъ тѣлецъ 3.100.000, бѣлыхъ 5.200. На препаратахъ (фиксація въ жидкости Никифорова, окраска по Романовскому) можно замѣтить слѣд.: красные кровяные шарики плохо красятся эозиномъ, центръ остается почти не окрашеннымъ. Довольно ясно выражень пойкилоцитозъ. Число бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ уменьшено; въ полѣ зрѣнїя микроскопа часто встрѣчается одинъ шарикъ, а иногда все поле занято исключительно красными. Изъ бѣлыхъ шариковъ наблюдаются только многоядерные и большіе лимфоциты; эозинофилы, какъ исключенїе.

26/iv. Моча красно-желтаго цвѣта, мутная, съ небольшимъ краснымъ осадкомъ. Количество 1010 к. с., уд. в. 1.016, реакція кислая. Бѣлка менѣе 0,5⁰/₁₀₀ по Эсбаху, сахара и патологическихъ

пигментовъ нѣтъ. Количество индикана ясно увеличено. Осадокъ — рѣдко гнойные шарикки; въ небольшомъ числѣ (на 2 препаратахъ всего 3—4) эпителий почекъ, лоханокъ, иногда группами въ 3—4 клѣтки; много эпителия влагалища.

29/IV Изсѣченіе селезенки (проф. Л. В. Орловъ).

При раздѣленіи сращеній селезенки съ діафрагмой было значительное кровотеченіе.

Удаленная селезенка круглой формы, съ большими вырѣзками по периферіи, сильно спалась; подъ ножомъ хруститъ; вѣсъ ея 1950 грм.

Послѣ операциі больная ощущала боли въ животѣ, особенно слѣва вверху. На четвертый день къ вечеру температура поднялась до 38,3, вслѣдствіе лѣвосторонняго плевро-перикардита. Постепенно образовался поддиафрагмальный нарывъ слѣва. На 17-ый день сдѣланъ проколъ по линіи между задней подкрыльцовой и лопаточной въ 8-омъ межреберьи и выпущено около 380 к. с. ржаво-красной густоватой жидкости, въ которой найдена бактериологически кишечная палочка. Температура все время держалась около 39°. Операционная рана зажила хорошо, на 11-ый день сняты швы. 18 мая въ виду закрытія клиники больная переведена въ Губернскую Земскую больницу. Слабость и истощеніе все прогрессировали; 17/VI была кровавая рвота, повторявшаяся еще нѣсколько дней. При явленіяхъ нарастающаго малокровія и упадка сердечной дѣятельности 22/VI утромъ послѣдовала смерть.

Извлеченіе изъ протокола вскрытія 23/VI. 1902 г. (проф. Н. Ф. Мельниковъ-Разведенковъ).

Ростъ тѣла небольшой. Тѣлосложеніе слабое. Кожа сѣровато-бурого цвѣта. Трупное окоченіе слабо выражено. На животѣ въ области лѣвой прямой мышцы линейный рубецъ, длиною въ 20 см.

Черепная полость. Форма черепа долихоцефалическая. Костные покровы малокровны. Дірѣе склерозировано. Мягкая мозговая оболочка и вещество мозга малокровно. Кора мозга также малокровна, сѣровато-блѣднаго цвѣта. Мозговья извилины тонки.

Грудная полость. Плевра слѣва въ особенности въ нижней долѣ сращена съ грудной клѣткой. Въ околосердечной сумкѣ содержится прозрачная соломенно-желтая жидкость. Высота стоянія діафрагмы справа 3-е ребро, слѣва 4-е ребро. Цвѣтъ легкихъ блѣдно-сѣрый. Ткань ихъ сильно отечна и малокровна. Проницаемость для воздуха почти всюду сохранилась. Въ нижней долѣ правого легкаго находится облизвествленный узелокъ. Въ лѣвомъ легкомъ казеозный очагъ, величиною съ горошину. Въ грудной части аорты внутренняя оболочка покрыта бляшками.

Брюшная полость. Тонкія и толстыя кишки приросли къ брюшной стѣнкѣ въ области операционной раны. Брюшина тонка, блестяща. Въ брюшной полости содержится прозрачная, буроватая жидкость въ количествѣ приблизительно 5 литровъ.

Печень не выступаетъ изъ подъ реберъ, уменьшена въ объемѣ, блѣдно бурого цвѣта, глиниста, малокровна. Консистенція тѣстоватая. На разрѣзѣ границы между дольками сглажены. Воротная вена у воротъ печени затромбирована плотными бѣловато-желтыми пробками, проявляющимися на нѣкоторомъ протяженіи въ паренхиме печени. Поверхность печени неровная, бугристая. Въ правой долѣ печени находится однокамерная эхинококковая киста, величиною съ куриное яйцо. Желчный пузырь небольшой величины.

Желудокъ наполненъ большимъ количествомъ кровяныхъ свертковъ. Слизистая оболочка его блѣдно-розоваго цвѣта. На передней стѣнкѣ желудка въ его днѣ круглая язва, съ ровными краями, 5 мм. въ діаметрѣ. Язва развилась со стороны серозной оболочки въ томъ мѣстѣ, гдѣ желудокъ составлялъ стѣнку гнойной полости на мѣстѣ селезенки, такъ что въ центрѣ полости находилась культия съ лигатурами. Стѣнки этой полости были слѣдующія: діафрагма, желудокъ, почка и *sigm. lienalis colonis*. Внутренняя поверхность полости имѣетъ трабекулярное строеніе; при надавливаніи показывается кровянисто-гнойная жидкость. Кишки малокровны. Селезенка отсутствуетъ. Почки нормальной величины, блѣдно-желтаго цвѣта. Капсула отдѣляется свободно. Границы между слоями сглажены. Въ лѣвой почкѣ рубцовое втяженіе. Лоханки малокровны. Лѣвый надпочечникъ увеличенъ.

Анатомическій діагнозъ: *anaemia summa. Ulcus ventriculi. Synechia pleurales lat. sinistri. Synechia peritonei in regione vulneris operationis Ascites. Hydrothorax dexter. Hydropericardium. Anaemia cerebri, renum, hepatis. Oedema pulmonum. Degeneratio parenchymatosa myocardii. Echinococcus unilocularis lobi dextri hepatis. Degeneratio adiposa hepatis. Pylephlebothrombosis.*

Ближайшая причина смерти: острое малокровіе мозга и сердца вслѣдствіе кровозлиянія въ желудокъ и въ брюшную полость (именно въ полость гнойника послѣ удаленія селезенки).

Микроскопическое изслѣдованіе.

Селезенка. Капсула и трабекулы замѣтно утолщены. Средній размѣръ послѣднихъ 175 μ . Толщина капсулы 350 μ . При сильномъ увеличеніи видно, что капсула и трабекулы состоятъ изъ гиалинизированныхъ фиброзныхъ пучковъ съ большимъ количествомъ упругихъ волоконъ; число Мальпигіевыхъ тѣлецъ рѣзко уменьшено. На препаратахъ величиною 1,5×1 и 1,5×1,25 см. ихъ насчитывается отъ 3—6. Фолликулы большею частью атрофированы, только нѣкоторые изъ нихъ представляются нормальными. Поперечникъ большинства тѣлецъ колеблется въ предѣлахъ отъ 135—216 μ , попадаются фолликулы, достигающіе 405 μ . въ діаметрѣ, т. е. соответствующіе по величинѣ нормальнымъ Мальпигіевымъ тѣльцамъ. Вокругъ артерій находится перерожденная часть тѣльца, состоящая изъ фиброзныхъ пучковъ

съ концентрическимъ къ просвѣту артерій расположеніемъ волоконъ. Въ щелевидныхъ пространствахъ лежатъ клѣтки съ вытянутыми ядрами, интенсивно красящимися гематоксилиномъ, размѣромъ $3 \times 10,5 \mu$, или эпителиоидные элементы съ пузырьковидными ядрами, величиною до $10,5 \mu$. По периферіи тѣльца располагается слой лимфоидныхъ клѣтокъ и на границѣ съ пульпой при сильномъ увеличеніи замѣтно утолщеніе нѣжной стромы фолликула. Тамъ, гдѣ фиброзное превращеніе фолликуловъ зашло далеко, они представляются въ видѣ узловъ склеротической ткани съ артеріей. Между волокнами такихъ узловъ помѣщается скудное количество круглыхъ, многоугольныхъ или удлинненныхъ клѣтокъ. Расположеніе волоконъ въ такихъ узлахъ представляется сѣтчатымъ и они богато снабжены упругой тканью какъ вокругъ артерій, такъ и по периферіи бывшаго фолликула. Въ большинствѣ случаевъ встрѣчается описанный видъ фибрознаго запусънія Мальпигіевыхъ тѣлецъ. Въ нѣкоторыхъ мѣстахъ строма фолликула разбухаетъ и превращается постепенно въ толстые блестящія тяжи, которые своей массой сдавливаютъ и уничтожаютъ лимфоидныя клѣтки. Въ такой гіалиново-перерожденной стромѣ количество лимфоидныхъ элементовъ рѣзко уменьшено. Просвѣтъ артерій въ Мальпигіевыхъ тѣльцахъ часто суженъ, стѣнки ихъ гіалинизированы.

Пульпа склерозирована, отъ нѣжнаго ретикулярнаго строения ея не осталось и слѣда. Она состоитъ изъ толстыхъ соединительнотканыхъ волоконъ. Въ такой склерозированной стромѣ располагаются клѣтки съ ядрами овальной, круглой и палочковидной формъ. Чаще встрѣчаются клѣтки съ круглымъ ядромъ, величиною въ $5-6 \mu$, выполняющимъ почти все тѣло клѣтки. Размѣръ вытянутыхъ клѣтокъ съ палочковиднымъ ядромъ $21,6 \times 2,7$ и $13,5 \times 5,4 \mu$. Въ просвѣтѣ венъ иногда встрѣчаются большія одноядерныя клѣтки, величиною 28μ . Кавернозные вены съ утолщенными стѣнками. Внутренняя поверхность ихъ выстлана эндотелиальными клѣтками съ веретенообразными ядрами. Иногда онѣ возвышаются надъ поверхностью, выдаются въ просвѣтъ венъ и становятся похожими на эпителиальныя клѣтки. Величина ихъ, отъ $7-10 \mu$. Въ другихъ мѣстахъ эндотелиальные элементы лежатъ свободно въ просвѣтѣ вены. Количество упругой ткани въ пульпѣ замѣтно увеличено. Кромѣ упомянутыхъ уже мелкихъ артерій съ окружающей ихъ сѣточкой упругихъ волоконецъ, довольно часто встрѣчаются скопленія послѣднихъ вдоль утолщенныхъ соединительнотканыхъ тяжей стромы. Такая гиперплазія упругихъ волоконъ въ пульпѣ наблюдается рѣзче подъ капсулой селезенки на всѣхъ препаратахъ, окрашенныхъ по Weigert'у.

Итакъ, фолликулы селезенки въ состояніи фибрознаго запусънія и гіалиноваго перерожденія стромы. Количество ихъ уменьшено. Пульпа рѣзко склерозирована. Эндотелій кавернозныхъ венъ утолщается и принимаетъ видъ эпителиальныхъ элементовъ,

которые иногда лежатъ свободно въ просвѣтѣ. Вены не расширены. Какъ въ Мальпигіевыхъ тѣльцахъ, такъ и пульпѣ склерозированные участки имѣютъ сѣтевидное расположеніе волоконъ со скуднымъ количествомъ клѣтокъ. Количество упругой ткани въ селезенкѣ увеличено.

Въ нашемъ распоряженіи изъ органовъ П. была только селезенка. Намъ удавалось уже въ другихъ случаяхъ путемъ опредѣленія характера процесса въ печени, путемъ анализа измѣненій въ тканяхъ получать указаніе на патогенезъ страданія. Въ этомъ случаѣ мы лишены этихъ вспомогательныхъ путей для выясненія анатомическаго процесса въ селезенкѣ. Для сужденія по этому вопросу у насъ имѣются слѣдующія данныя. Больная жила въ малярійной мѣстности. Анамнезъ ясно указываетъ на перемежающіеся лихорадочныя приступы. За ними послѣдовало увеличеніе живота, слабость и диспептическія разстройства. Въ свободные отъ лихорадки промежутки животъ опадалъ, больная поправлялась, пока опять не наступало ухудшеніе отъ возобновлявшихся приступовъ лихорадки. Въ клиникѣ до операціи она не лихорадила. При изслѣдованіи крови малярійныхъ плазмодіевъ не найдено, но селезенка оказалась колоссальной величины. Черезъ 54 дня послѣ удаленія селезенки послѣдовала смерть, причемъ на вскрытіи установлена слѣдующая ближайшая причина смерти: острое малокровіе мозга и сердца вслѣдствіе кровоизліянія въ желудокъ и въ полость гнойника послѣ изсѣченія селезенки. Въ другихъ органахъ и тканяхъ макроскопически не найдено никакихъ измѣненій, указывающихъ на характеръ патологическаго процесса въ нихъ, а слѣдовательно и селезенкѣ. Вѣсъ ея 1950 грм. Итакъ, перенесенныя лихорадки являются, повидному, причиной увеличенія селезенки, такъ какъ другихъ клиническихъ и анатомическихъ данныхъ для объясненія этого увеличенія мы не нашли.

Анатомическія измѣненія селезенки различны смотря по тому, имѣется ли дѣло съ острой или хронической маляріей. Насъ интересуютъ послѣднія формы, на которыхъ мы и остановимся. Селезенка въ такихъ случаяхъ бываетъ рѣзко увеличена, капсула ея утолщается, особенно мѣстами. Mannaberg ¹⁾ наблюдалъ даже

¹⁾ Mannaberg (l. c.).

окостенѣніе капсулы. Вслѣдствіе периспленита возникаютъ сращенія селезенки съ сосѣдними тканями и органами, при этомъ селезенка сохраняетъ свою форму, только вырѣзки становятся рѣзче. Ткань селезенки уплотняется и принимаетъ темно-коричневый цвѣтъ отъ присутствія пигмента-меланина. На разрѣзѣ выступаютъ сѣровато-бѣлыя полосы утолщенія соединительной ткани. Вены расширяются иногда до такой степени, что получается впечатлѣніе ангиоматозной ткани. Мальпигіевы тѣльца въ нѣкоторыхъ случаяхъ въ центральныхъ частяхъ некротизируются. Въ сравнительно свѣжихъ случаяхъ можно замѣтить гипертрофію пульпы, въ которой разсѣяны иногда милиарные очаги некрозовъ. Въ болѣе застарѣлыхъ случаяхъ, наоборотъ, клѣточные элементы пульпы исчезаютъ подъ давленіемъ разрастающейся соединительной ткани и расширенныхъ сосудовъ. Макрофаги подвергаются перерожденію и погибаютъ, а пигментъ, сдѣлавшись свободнымъ, всасывается и исчезаетъ. Фолликулы фиброзно перерождаются и становятся неузнаваемыми [Mannaberg¹⁾, Lavegan²⁾, Афанасьевъ и Ваксъ³⁾]. Иногда наблюдалось амилоидное перерожденіе селезенки на почвѣ маляріи. Если сравнить только что приведенное описаніе измѣненій съ данными изслѣдованія селезенки нашей больной, то несомнѣнно увидимъ много общаго какъ въ перерожденіи фолликуловъ, такъ и пульпы. Повидимому, въ нашемъ случаѣ измѣненія селезенки соответствуютъ тѣмъ застарѣлымъ хроническимъ формамъ маляріи, когда преобладаетъ рѣзкій склерозъ, пульпы и почти полное уничтоженіе и фиброзное превращеніе Мальпигіевыхъ тѣлецъ. Здѣсь только недостаетъ кровенаполненія органа, хотя по мнѣнію нѣкоторыхъ авторовъ (Ribbert⁴⁾, Kaufmann⁵⁾ и др.) при хронической маляріи преобладаетъ индуративный процессъ селезенки въ ущербъ содержанію крови и клѣточныхъ элементовъ.

Если провести параллель между анатомическими данными селезенки П. и описанными Banti, надо признать почти полную тождественность ихъ другъ съ другомъ. Самое главное это пораженіе ретикулы какъ фолликуловъ, такъ и пульпы. Не только ло-

¹⁾ Mannaberg (l. c.).

²⁾ Lavegan. Палюдизмъ. Приложение къ Военно-Мед. Журналу. С.-Петербургъ. 1901 г.

³⁾ Афанасьевъ и Ваксъ. Малярія. С.-Петербургъ. 1904 г.

⁴⁾ Ribbert (l. c.).

⁵⁾ Kaufmann (l. c.).

кализация, но и свойства пораженія почти детально соответствуютъ фиброаденіи, которую Banti считаетъ характерной для своей болѣзненной формы. Повидимому, малярійный ядъ при извѣстныхъ условіяхъ своего дѣйствія на селезенку можетъ вызывать въ ней измѣненія, похожія на указанные Banti.

Изъ этого сопоставленія можно сдѣлать такой выводъ: не только клиническая картина малярійныхъ пораженій селезенки можетъ соответствовать таковой при болѣзни Banti, что видно изъ литературнаго очерка, но и анатомическія измѣненія въ ней въ нѣкоторыхъ случаяхъ повторяютъ картину интересующей насъ формы болѣзни.

С л у ч а й II.

Изъ исторіи болѣзни.

А. И. персъ, 36 лѣтъ, поступилъ во II терапевтическій баракъ Балаханской больницы 26 IV 1907 г. съ жалобами на общую слабость, появляющіеся иногда лихорадочные приступы и боли въ лѣвомъ подреберьи.

Анамнезис. Живетъ въ Балаханахъ около года. Раньше жилъ 1½ года въ Дербентѣ, гдѣ впервые началъ хворать и ощущать боли въ лѣвомъ подреберьи. Последніе дни пребыванія въ Дербентѣ появились приступы лихорадки то черезъ день, то ежедневно. Сифилисъ отрицаетъ.

Status praesens. Больной выше средняго роста. Правильно сложенъ. Вѣсъ тѣла 4 пуда. Мышцы умеренно развиты. Питаніе ниже средняго. Кожные покровы землисто-желтоватой окраски. Видимыя слизистыя рѣзко блѣдны. Животъ увеличенъ. Въ брюшной полости опредѣляется присутствіе небольшого количества жидкости. Отправленія кишечника вообще нормальны, но иногда безъ видимой причины появляются поносы. Селезенка выполняетъ всю лѣвую половину живота, спускается ниже пупка на три пальца и внутреннимъ краемъ переходитъ вправо отъ средней линіи на 5—6 см. Селезенка гладка и при пальпаціи болѣзненна. Верхняя граница печени по сосковой линіи съ 6-го ребра. Нижний край ея не прощупывается. Перкуторный звукъ легкихъ не измѣненъ. При выслушиваніи опредѣляются разсѣянные сухіе хрипы въ крупныхъ бронхахъ. Тоны сердца чисты; пульсъ 78, полный и правильный. Лимфатическія железы не увеличены.

Суточное количество мочи 1500 грм., уд. в. 1,015, содержитъ слѣды бѣлка, а въ осадкѣ немного бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ.

Аппетитъ есть. Общее состояніе удовлетворительное. Температура за время пребыванія больного въ больницу съ 26/IV по 17/V нормальна, только 7 разъ доходила до 37,1 и 37,5°. Ко-

личество красныхъ кровяныхъ тѣлецъ 4.600.000, бѣлыхъ 4.000, Нб. 30% (Fleischl); плазмодіевъ не обнаружено.

Клинической діагнозъ: *morbus Banti*.

Въ дополненіе къ этой исторіи болѣзни привожу свидѣнія о больномъ И. изъ частнаго письма М. С. Мильмана къ проф. Н. Ф. Мельникову-Разведенкову и данныя о немъ изъ работы Б. К. Финкельштейна „къ хирургіи селезенки“, стр. 277.

4/у. Подъ вліяніемъ электризаціи размѣры селезенки уменьшились на 1½ палца.

1/у. Удаленіе селезенки (А. И. Окнишевичъ); были сращенія селезенки съ діафрагмой. Черезъ 5 часовъ послѣ операціи пульсъ сталъ падать и больной къ вечеру скончался при явленіяхъ упадка сердечной дѣятельности, но безъ признаковъ внутренняго кровотеченія.

Вѣсъ селезенки 1150 грм., длина ея 24, ширина 16, толщина 10 см.

Извлеченіе изъ протокола вскрытія (М. С. Мильманъ). Трупъ мужчины средняго сложенія и питанія. Кожа слегка желтушна. Въ брюшной полости около 650 куб. см. прозрачной жидкости. Діафрагма съ обѣихъ сторонъ на 5-омъ ребрѣ. Явленій воспаленія брюшины нѣтъ. Въ селезеночной ножкѣ сгустокъ крови. Въ перикардѣ немного серозной жидкости. Сердце дрябло. Въ начальной части легочной артеріи красный тромбъ, не заполняющій всего просвѣта; у развѣтвленій ея при входѣ въ легкія такіе же тромбы, почти заполняющіе просвѣтъ артеріи. Легкія малокровны, эмфизематозны. Печень увеличена. Ткань ея дрябла, малокровна, желтовато-сѣраго цвѣта. У поверхности точечныя кровоизліянія. Почки нормальной величины, капсула ихъ снимается легко. Ткань малокровна. Кожный слой лѣвой почки истонченъ, правой гипертрофированъ. Слизистая оболочка желудка и кишекъ безъ измѣненій.

Анатомическій діагнозъ: *embolia a. pulmonalis post splenectomiam*. *Hyperplasia permagna lienis*. *Hyperplasia hepatis*. *Ascites*. *Icterus*.

Микроскопическое изслѣдованіе.

Селезенка. Капсула утолщена, состоитъ изъ гіалинизированныхъ волоконъ съ рѣдкими клѣточными элементами. Толщина капсулы колеблется отъ 121,5 до 175,5 μ , трабекулъ 81—108 μ . Мальпигіевы тѣльца всѣ перерождены. На 50—60 препаратахъ, приготовленныхъ изъ различныхъ мѣстъ селезенки, не найдено ни одного фолликула безъ измѣненій. Многіе изъ нихъ уменьшены до 81 μ . въ поперечникѣ. Перерожденіе ихъ выражено неодинаково. При слабомъ увеличеніи въ центрѣ замѣчаются болѣе свѣтлыя участки съ меньшимъ количествомъ лимфоидныхъ элементовъ и содержащіе глыбки гіалиноваго вещества. Послѣднія располагаются также въ

периферическихъ частяхъ фолликула, образуя прослойки между лимфоидными элементами. При сильномъ увеличеніи оказывается, что клѣтки ретикулы размножились и вытѣснили лимфоидные элементы. Клѣтки набухли, протоплазма гіалиново переродилась, въ ядрахъ каріолизъ, мѣстами пикнозъ, т. е. получается картина, весьма близкая къ милиарному некрозу. По периферіи фолликула тамъ, гдѣ еще сохранились лимфоидные элементы, строма также подверглась гіалиновому превращенію. Изрѣдка встрѣчаются Мальпигіевы тѣльца со скученными въ центрѣ клѣтками и начинающимся гіалиновымъ перерожденіемъ ихъ. Такимъ образомъ, рѣзко бросается въ глаза острый гіалинозъ фолликуловъ (см. рис. 9, табл. III). Гіалиновыя массы имѣютъ разнообразную форму и представляются то въ видѣ шаровидныхъ фигуръ, то вѣтвящихся образований, то въ видѣ четокъ и т. п. Величина отдѣльныхъ глыбокъ 35×19, 10×8, 27×19 μ . Красятся онѣ эозиномъ отъ слабо-розоваго до интенсивно-краснаго цвѣта и смѣсью van Gieson'a въ желтовато-бурый или красноватый цвѣтъ. Какъ болѣе крупныя, такъ и мелкія вѣточки артеріи въ фолликулахъ подверглись гіалиновому перерожденію до полнаго уничтоженія просвѣта. Благодаря этому только по остатку упругихъ волоконъ на специально окрашенныхъ препаратахъ можно рѣшить, гдѣ находится кровеносный сосудъ. Помимо описаннаго рѣзкаго гіалиноза фолликуловъ можно отмѣтить фиброзное превращеніе ихъ (см. рис. 8, табл. III). Лимфоидные элементы въ центрѣ послѣднихъ отгѣняются къ периферіи, на мѣсто ихъ появляются утолщенные волокна ретикулы съ фибробластами и размножившіяся клѣчки эндотелія, имѣющія видъ эпителиоидныхъ. Въ такихъ фиброзныхъ фолликулахъ периферическіе участки наряду съ неизмѣненными лимфоидными элементами содержатъ также гіалиновыя отложения.

Пупыла склерозирована. Попадаются участки съ полнымъ фибрознымъ превращеніемъ и небольшимъ числомъ клѣточныхъ элементовъ, въ другихъ мѣстахъ замѣчается гіалинозъ утолщенной ретикулы, такъ что склерозъ выраженъ неравномѣрно. Подъ капсулой въ пупылѣ находятся небольшіе участки кровоизліянія и расширенныя вены. На van Gieson'овскихъ препаратахъ видно, что вокругъ венозныхъ сосудовъ прилежащая склерозированная ретикула образуетъ родъ наслоеній, вслѣдствіе чего стѣнки ихъ кажутся утолщенными. Распределеніе клѣточныхъ элементовъ пупылы соответствуетъ распространенію склероза въ ней. Утолщеніе ретикулы и волокнистое превращеніе стромы вызываетъ суженіе промежутковъ и бѣдность такихъ мѣстъ клѣтками. Тамъ, гдѣ строма меньше измѣнена, среди клѣтокъ пупылы наблюдается увеличеніе количества пупыльныхъ клѣтокъ. Онѣ имѣютъ хорошо окрашивающееся ядро продолговато-овальной формы, величиною 8 μ . Форма ихъ круглая, иногда четырехугольная, размѣрами 19×11 или 19×13,5 μ . Эти паренхимныя клѣтки располагаются или свободно въ пупылѣ, или находятся внутри венозныхъ капилляровъ.

Встрѣчаются клѣтки съ двумя ядрами, величина ихъ остается той же, а ядра уменьшаются до $5,5 \mu$. каждое.

Капсула и трабекулы богато снабжены упругой тканью. Во многихъ фолликулахъ отъ упругой ткани артерій осталось 2—3 полукольцевидныхъ волокна въ гиалиновой глыбкѣ (см. рис. 6, табл. II). Вообще же надо сказать, что гиалиновое перерождение артерій и стромы фолликуловъ влечетъ за собой уменьшеніе упругой ткани. Наоборотъ, въ пульпѣ мѣстами упругая ткань гиперплазируется, склерозъ здѣсь вызываетъ усиленное развитіе упругой ткани, которая подкрѣпляетъ перерожденную строму селезенки.

Такимъ образомъ, въ центрѣ фолликуловъ селезенки находимъ рѣзкій гиалинозъ или фиброзное превращеніе ихъ. Начинается процессъ около артерій и захватываетъ все Мальпигиево тѣльце, вызывая болѣе рѣзкія измѣненія ретикулы. Не остаются пощаженными и лимфоидныя клѣтки, гиалиновое перерождение поражаетъ ихъ какъ въ центрѣ, такъ и въ периферическихъ частяхъ. Артеріи въ фолликулахъ подверглись воспалительному раздраженію; эндотелій ихъ размножается до полной закупорки просвѣта. Размножившіяся эндотелиальныя клѣтки гиалиново перерождаются вмѣстѣ съ артеріями и сливаются съ гиалиновыми глыбками измѣненнаго фолликула. Упругая ткань въ сосудахъ и фолликулахъ разрушается. Словомъ, всѣ части Мальпигиева тѣльца поражаются дегенеративнымъ процессомъ. Капсула утолщена. Пульпа селезенки склерозирована, пульпозныя клѣтки встрѣчаются въ увеличенномъ количествѣ, что указываетъ на хроническое воспалительное состояніе паренхимы органа. Эндотелій кавернозныхъ венъ въ нѣкоторыхъ мѣстахъ размножился и выполняетъ весь просвѣтъ ихъ.

Печень. Серозный покровъ печени почти равномерной толщины въ $40,5$ и 54μ . Въ Глиссоновой капсулѣ находятся скопленія грануляціонной ткани, которая особеннаго развитія достигаетъ вокругъ междольковыхъ сосудовъ. Общее расположеніе грануляціонныхъ клѣтокъ таково, что при маломъ увеличеніи получается картина, напоминающая фолликулы селезенки. Сходство съ ними увеличивается вслѣдствіе наличности сѣти упругой ткани, которая имѣется въ очагахъ грануляціонной ткани. Въ стѣнкахъ воротной вены изъ послѣдней образуются возвышенія въ видѣ подушекъ, которыя поднимаютъ передъ собой внутреннюю оболочку, такъ что просвѣтъ нѣкоторыхъ крупныхъ вѣтвей имѣетъ неправильное очертаніе и представляется въ формѣ несочныхъ часовъ, или сдавленнымъ у одного конца. Прослойки изъ грануляціонныхъ клѣтокъ проникаютъ также къ центру долекъ между печеночными балками и напоминаютъ картину лейкемической печени. Дольки печеночной ткани не уменьшены, но большей части сохранилось

радіальное расположеніе клѣточныхъ перекладныхъ. Въ периферическихъ частяхъ многихъ долекъ капилляры расширены, клѣтки сдавлены и уменьшены, содержатъ бурый пигментъ. Контуры клѣтокъ плохо различаются, ядра не красятся и вся клѣтка какъ бы расплавляется на отдѣльные безформенные комочки. Въ этихъ мѣстахъ встрѣчаются участки грануляціонной ткани и большія клѣтки съ однимъ пузырьковиднымъ ядромъ, или многоядерныя съ 3 и даже 5 ядрами. Величина большихъ одноядерныхъ клѣтокъ 28×30 . ядра $10,5 \mu$. или 27×19 , ядра 8μ . съ 2 ядрами $16 \times 13,5$ и 3 ядрами 27×19 , съ 5— $24,5 \times 28 \mu$. Такія измѣненія клѣтокъ указываютъ на процессы атрофіи и некротизаціи печеночной ткани. За это говорятъ также островки изъ свѣтлыхъ клѣтокъ, величиною $2,78 \times 2,7$; $2,78 \times 0,16$ м.м. Границы островковъ очерчены ясно, такъ какъ свѣтлыя клѣтки довольно рѣзко отличаются отъ сосѣднихъ съ ними темныхъ и по формѣ своей принадлежатъ къ полигональнымъ элементамъ съ овальнымъ ядромъ, хорошо воспринимающимъ ядерныя краски. Средняя величина клѣтокъ 8μ . въ наибольшемъ диаметрѣ, съ ядромъ въ $5,4 \mu$. Попадаются среди свѣтлыхъ клѣтокъ лишеныя ядеръ и въ немногихъ изъ нихъ большія ядра, которыя образовались изъ слиянія двухъ сосѣднихъ.

Стѣнки печеночныхъ артерій гиалинизированы, утолщены, просвѣтъ ихъ суженъ. Мѣстами замѣтно увеличеніе новообразованныхъ желчныхъ капилляровъ. Препараты, окрашенные по van Gieson'у, показываютъ, что развитіе соединительной ткани въ печени не зашло далеко впередъ.

Упругая ткань въ глубокихъ слояхъ капсулы располагается въ видѣ широкопетливой сѣтки съ варикозными волокнами. Въ нѣкоторыхъ мѣстахъ упругія волокна капсулы непосредственно сливаются съ упругой тканью грануляціонныхъ участковъ, расположенныхъ подъ ней. Вообще можно отмѣтить, что количество упругой ткани въ печени не велико.

Итакъ, въ печени констатируется начальная степень междольковаго и внутридольковаго разрастанія соединительной ткани. Паренхима органа не остается безъ отвѣта на раздраженіе. Клѣтки атрофируются, некротизируются, на ряду съ этимъ происходитъ регенерація печени въ видѣ островковъ изъ свѣтлыхъ большихъ клѣтокъ среди перерожденной ткани. Артеріи въ нѣкоторыхъ мѣстахъ гиалинизированы. Внутренняя оболочка венъ утолщена. Весь процессъ въ печени можно разсматривать, какъ смѣшанный циррозъ въ начальномъ періодѣ, причемъ воспалительное раздраженіе исходитъ изъ вѣточекъ воротной вены.

Такимъ образомъ, особенностью этого случая является свѣжій гіалинозъ фолликуловъ вслѣдствіе какого-то отравленія, поступающаго въ селезенку черезъ артеріи. Извѣстно, что гіалиновое перерожденіе развивается подъ вліяніемъ хроническихъ заразныхъ заболѣваній, подъ вліяніемъ отравленія химическими веществами, самоотравленія продуктами обратнаго метаморфоза п т. д. Что было причиной перерожденія въ нашемъ случаѣ, нельзя сказать. Нѣтъ никакихъ патологистологическихъ характерныхъ данныхъ для опредѣленія патогенеза страданія. Не смотря на это, вышеописанныя измѣненія представляютъ интересъ потому, что здѣсь переродились ткани, на которыя дѣйствовалъ неизвѣстный ядъ. Мы имѣемъ въ виду пораженіе Мальпигіевыхъ тѣлецъ вокругъ артерій и склерозъ пульпы.

Не предрѣшая вопроса объ этиологій случая, можно только сказать, что онъ укладывается, повидимому, въ анатомическія рамки болѣзни Banti въ томъ именно смыслѣ, что здѣсь можно предполагать хроническое отравленіе съ главными измѣненіями въ селезенкѣ и печени. Это тѣмъ болѣе вѣроятно, что самъ Banti видѣлъ въ двухъ своихъ случаяхъ гіалиновое перерожденіе фолликуловъ селезенки съ послѣдовательными цирротическими измѣненіями печени, какъ и въ разбираемомъ случаѣ.

С л у ч а й 12.

Изъ исторіи болѣзни.

Больной Т., 35 лѣтъ, крестьянинъ со ст. Чудово Новгородской губ., пост. въ Хир. клин. В. Мед. Акад. (проф. В. А. Оппель) съ жалобами на запоры и опухоль живота.

Анамнезис. Съ 15 лѣтъ больной помнитъ у себя небольшую опухоль живота, которая его не беспокоила. Мѣсяцевъ 9 назадъ почувствовалъ себя плохо, было безсознательное состояніе, продолжавшееся 1 сутки, затѣмъ проболѣлъ недѣли 2 и оправился, но съ того времени начались запоры, которые и по настоящее время составляютъ его главную жалобу. За указанный промежутокъ, въ 9 мѣс., у больного еще 2 раза появлялся приступъ безсознательнаго состоянія, онъ отлеживался и опять принимался за свою работу. Лѣченіе запоровъ не принесло пользы. Въ первые же дни по поступленіи въ клинику былъ обнаруженъ въ правомъ легкомъ воспалительный фокусъ, въ виду чего больной переведенъ въ терапевтич. отдѣленіе. По выздоровленіи вновь принятъ въ Хирургическую клинику.

Status praesens. Животъ сильно вздутъ, особенно въ верхней половинѣ. На кожѣ его видны сильно расширенныя вены. Въ

брюшной полости слѣва съ трудомъ прощупывается селезенка, выходящая изъ подреберья на 3 пальца, средней плотности, съ гладкой поверхностью. Тупость селезенки сверху начинается съ 7-го ребра. Тупость печени уменьшена; на 3 пальца ниже мечевиднаго отростка прощупывается нижній край ея, какъ будто нормальныхъ свойствъ. Въ брюшной полости большое количество свободной жидкости.

Нижняя граница легкихъ приподнята, при выслушиваніи опредѣляются разсѣянные влажные хрипы. Поперечникъ сердца увеличенъ; тоны его глуховаты, шумовъ нѣтъ; пульсъ 80, средняго наполненія.

Общее состояніе плохое. Отекъ нижнихъ конечностей. Аппетитъ удовлетворительный. Сильные запоры, иногда поносы.

Моча нормальная, уд. в. 1,022, бѣлка, сахара нѣтъ. Функція почекъ удовлетворительная, выпрыснутое индиго появляется на 11-ой минутѣ въ значит. количествѣ.

Кровь: красныхъ тѣлецъ около 3.000.000, бѣлыхъ 2.500, гемоглобина 50%.

Въ мокротѣ масса гнойныхъ кокковъ, другихъ бактерій не найдено.

30/x. Изсѣченіе селезенки; сальникъ подшитъ къ передней брюшной стѣнкѣ.

Селезенка съ гладкой поверхностью, на разрѣзѣ равномерно краснаго цвѣта. Вѣситъ 900 грм. Размѣры ея 26×14,5×6 см.

Черезъ 2 дня послѣдовала смерть при нарастающей слабости сердца и явленіяхъ отека легкихъ.

Клиническій діагнозъ: *morbus Banti*.

Извлеченіе изъ протокола вскрытія.

Ростъ 165 см. Кожа блѣдная, на задней поверхности туловища многочисленныя багровыя трупныя пятна. Подкожная клетчатка атрофирована, на нижнихъ конечностяхъ отека. Conjunctiva глазъ желтовата. Въ области лѣваго подреберья, параллельно краю ложныхъ реберъ, на 2 пальца ниже его находится рана, проникающая въ полость живота, длиной около 15 см. Часть хрящей 7, 8 и 9-го реберъ удалена. Подкожныя и особенно предбрюшинныя вены *reg. durochondrii*, вѣтви *v. mammae* толщиной до карандаша, извилисты, съ варикозными расширениями стѣнокъ, наполнены жидкой кровью. Ширина *v. mammae int.* въ 2 раза превосходитъ норму, проходима для крови.

Продольный размѣръ сердца 10, поперечный 12 см. Полости желудочковъ и предсердій содержатъ жидкую кровь и немного рыхлыхъ кровяныхъ сгустковъ. Эндокардъ трупно имбнированъ. Толщина праваго желудочка 0,5, лѣв. 1,3 см.; стѣнки мягки, дряблы, клананы и сосуды безъ измѣненій. Лѣвая плевральная полость зарощена; правая свободна, инороднаго содержимаго въ ней нѣтъ. Легкія мало спадаются; полнокровны; на разрѣзѣ осво-

бождают пѣнистую жидкость, смѣшанную съ кровью. Во всѣхъ доляхъ разсѣяны многочисленныя мелкія гнѣзда дольчатой катаральной пневмоніи сѣро-краснаго цвѣта. Бронхіальныя железы немного увеличены и аспидно-пигментированы.

Кишки и желудокъ вздуты газами, блѣдны. Брюшина блестяща, но брыжейка слегка морщиниста. Область, занимаемая селезенкой, выполнена сухими тампонами, проведенными черезъ раву передней брюшной стѣнки. Культи селезеночной вены толщиной въ мизинецъ; конецъ ея перевязанъ; просвѣтъ вены выполненъ темнымъ кровянымъ сгусткомъ, который доходитъ до мѣста впаденія въ воротную вену. Перевязаны и всѣ другіе сосуды. Правый край большого сальника пришить къ краямъ раны. Печень очень мала, особенно мала лѣвая доля, которая, кромѣ того, еще и тонка. Правая доля на верхней поверхности сращена съ диафрагмою ложными перемычками, а нижнимъ краемъ сращена съ сальникомъ, вены котораго также широки. V. umbilicalis на разрѣзѣ съ тонкимъ просвѣтомъ (въ обыкновенную иголку), выполнена кровью. Вены около пупка не расширены. Поверхность печени бугристая, особенно въ лѣвой половинѣ правой доли. вѣдствіе пронизывающихъ ткань бѣловатыхъ полосъ соединительной ткани. Печеночная ткань въ общемъ очень мягка, дрябля, границы долекъ плохо замѣтны, цвѣтъ нормальный. Спигелиева доля раза въ 2 увеличена, мягка, блѣднѣе остальной ткани, дольки ея крупны. V. porta проходима для крови. Желчный пузырь нормальной величины, содержитъ блѣдно-зеленую слизистую желчь; слизистая его безъ измѣненій, протоки проходимы.

Почки нормальной величины, капсула снимается легко, поверхность гладкая, красноватаго цвѣта. Кортикальный слой нормальной толщины, отличается хорошо отъ венозно гиперемированнаго пирамидальнаго; ткань мягка на ощупь. Лоханки безъ особыхъ измѣненій. Стѣнки кишекъ блѣдны, слизистая утолщена, отечна, покрыта большимъ количествомъ слизи. Желудокъ растянута газами, складки сглажены, слизистая оболочка безъ измѣненій. Вены въ концѣ пищевода варикозно расширены, слизистая надъ ними черновато-краснаго цвѣта, пропитана кровью.

Головной мозгъ, кромѣ отека въ подпаутинныхъ пространствахъ и мягкости мозгового вещества, особыхъ измѣненій не представляетъ. Вѣсъ мозга 1360, сердца 350, пр. легкаго 740, лѣваго 750, печени 720, правой почки 180, лѣвой 190 грм.

Epicrisis: *status post extirpationem lienis. Cirrhosis atrophica hepatis. Broncho-pneumonia catarrhalis acuta.*

Микроскопическое изслѣдованіе.

Селезенка. Капсула утолщена и состоитъ изъ фиброзной ткани, бѣдой кѣлочными элементами. Трабекулы достигаютъ въ объемѣ 200 μ . Какъ въ капсулѣ, такъ и трабекулахъ количество упругой

ткани увеличено. Число Мальпигіевыхъ тѣлецъ уменьшено. Рѣдко можно встрѣтить неизмѣненные фолликулы. Большею частью они представляются въ видѣ очень небольшихъ скопленій лимфоидной ткани вокругъ артерій и фиброзно перерождены. Ретикула аденоидной ткани утолщается, пріобрѣтаетъ видъ грубыхъ перекадннъ и ведетъ къ полному рубцовому превращенію фолликула. Лимфоидные элементы разрѣжаются и постепенно исчезаютъ. Эндотелій стромы фолликула пріобрѣтаетъ видъ эпителиальныхъ кѣлокъ съ пузырьковиднымъ ядромъ, разбросанныхъ въ фиброзной стромѣ. Артеріи склерозированы. Въ утолщенной стѣнкѣ ихъ находятся увеличенныя въ размѣрѣ эндотеліальныя кѣлки. Попадаются артеріи съ очень тоненькимъ поясомъ лимфоидныхъ кѣлокъ, причѣмъ послѣднія лежатъ въ щеляхъ изъ фиброзныхъ волоконъ. Кромѣ того, въ пульпѣ встрѣчаются, и въ большомъ количествѣ, артеріи безъ лимфоиднаго влагалища, окруженныя мощной сѣткой изъ толстыхъ упругихъ волоконъ.

Въ участкахъ фиброза превращенія Мальпигіевыхъ тѣлецъ, то здѣсь, то тамъ встрѣчаются гіалиновыя глыбки, окрашивающіяся смѣсью van Gieson'a въ интенсивно красный цвѣтъ. Расположеніе глыбокъ неодинаково, онѣ иногда лежатъ свободно среди лимфоидныхъ элементовъ, не имѣютъ опредѣленной формы и достигаютъ величины $7 \times 10,5 \mu$. Чаще же всего онѣ представляются въ видѣ узкихъ или широкихъ полосъ гіалиноваго вещества среди лимфоцитовъ и содержатъ въ своей толщѣ скудное количество продолговато-овальныхъ кѣлокъ. Повидимому, въ этихъ случаяхъ онѣ образуются благодаря гіалинозу стѣнокъ сосудистыхъ капилляровъ. Артерія лежитъ большею частью въ сторонѣ отъ гіалиновыхъ отложеній. Слѣдуетъ отмѣтить, что, не смотря на далеко зашедшее фиброзное превращеніе фолликула, сохраняется сѣтевидное расположеніе волоконъ. Благодаря этому и присутствію артерій можно сказать, что такіе фиброзные участки представляютъ изъ себя ничто иное, какъ весьма склерозированный остовъ фолликуловъ селезенки. На одномъ препаратѣ, окрашенномъ по van Gieson'у, встрѣтился фолликулъ въ состояніи некроза. Артеріи Мальпигіевыхъ тѣлецъ окружены узкимъ поясомъ склерозированной ткани, которая непосредственно сливается съ утолщенной стромой фолликула.

Количество упругой ткани въ фолликулахъ рѣзко увеличено. Увеличеніе это идетъ параллельно съ распространеніемъ фиброза превращенія ихъ и достигаетъ наибольшаго развитія въ тѣхъ тѣльцахъ, которыя зарощены соединительнотканными волокнами. Кромѣ гиперплазіи волоконъ, упругія сѣтки около артерій въ фолликулахъ отличаются своимъ большимъ протяженіемъ и иногда образуютъ широкія кольца, обхватывающія Мальпигіевы тѣльца.

Пульпа рѣзко склерозирована. Просвѣты кавернозныхъ венъ не расширены, стѣнки ихъ утолщены. Благодаря рѣзкому фиброзу превращенію ретикулы пульпы сѣтчатое расположеніе волоконъ ея нарушено. Эндотеліальныя кѣлки разрастаются, мѣстами

отпадают от стѣнокъ и лежатъ въ просвѣтѣ въ видѣ большихъ одноядерныхъ клѣтокъ, величиною $24,5 \times 28 \mu$. Въмѣстѣ съ эндотелиальными клѣтками въ пульпѣ встрѣчается много одноядерныхъ элементовъ типа большихъ лимфоцитовъ съ ядромъ, выполняющимъ почти все тѣло клѣтки. Попадаются большія клѣтки съ однимъ ядромъ и широкимъ поясомъ протоплазмы. Въ фиброзныхъ пучкахъ стромы много клѣтокъ съ вытянутыми, веретенообразными ядрами, или продолговато-овальной формы. Что касается упругой ткани въ пульпѣ, то количество ея увеличено.

Итакъ, въ гистологической картинѣ селезенки красной нитью проходитъ фиброзное превращеніе стромы фолликуловъ и пульпы. Число Мальпигиевыхъ тѣлецъ уменьшено и, кромѣ упомянутого склероза ретикулы, строма ихъ иногда гиалинизирована. Въ рѣдкихъ, правда, случаяхъ находимъ некротическое состояніе фолликуловъ. Артеріи склерозированы. Кавернозные вены пульпы не расширены. Стѣнки ихъ утолщены и склерозированы. Эндотелий разросся и лежитъ свободно въ просвѣтѣ. Въ общемъ развитіе фиброзной пучковой ткани въ пульпѣ преобладаетъ надъ клѣточными элементами. Количество упругой ткани, особенно въ фолликулахъ, увеличено. Ко всему сказанному надо прибавить, что вѣточки селезеночной вены склерозированы, капсула и трабекулы утолщены.

Въ виду большого сходства только что приведенной микроскопической картины селезенки съ таковой въ случаѣ 13, мы рассмотримъ измѣненія ея при разборѣ послѣдняго.

С л у ч а й 13.

Изъ исторіи болѣзни.

Больная М. С., 19 лѣтъ, живущая на фабрикѣ при станціи Раменскъ. Рязанской жел. дор., поступила въ Гинекол. клин. (проф. А. П. Губаревъ) Московскаго У-та 6/х. 1907 г. съ жалобами на опухоль въ лѣвомъ подреберьи, отсутствіе мѣсячныхъ, общую слабость, головную боль, боль въ поясницѣ, одышку и кашель.

Аменезисъ. Съ 4-лѣтнаго возраста у больной появилась опухоль въ лѣвомъ подреберьи. Врачи предлагали операцію. Опухоль постепенно увеличивалась и причиняла только нѣкоторое неудобство. 2 года назадъ перенесла какое-то лихорадочное заболѣваніе. Мѣсячныхъ никогда не было. У родителей было 12 дѣтей, изъ которыхъ 10 умерли въ равномъ возрастѣ отъ неизвѣстныхъ причинъ.

Status praesens. Больная небольшого роста, удовлетворительнаго питанія. Позвоночникъ искривленъ влѣво. Кожные покровы

блѣдны. Животъ выпяченъ, окружность его 85 см. Селезенка значительно увеличена. Поверхность ея гладкая, консистенція плотная; она спускается ниже уровня пупка и немного не доходитъ до средней линіи; края ея заострены. Верхняя граница селезенки при перкуссии опредѣляется по подкрыльцовой линіи съ 7-го ребра. Прокція печени по окологрудной линіи $2\frac{1}{2}$, по сосковой 4, по подкрыльцовой 8 и по лопаточной 8 см. Печень безболѣзненна.

Въ легкихъ ничего не найдено. Въ сердцѣ временами малокровный шумъ у верхушки. Пульсъ 80 въ минуту. Температура по вечерамъ не превышаетъ 37,3.

Грудная железа и наружные половые органы недоразвиты. Матка мала, атрофирована. *Virgo intacta*.

Аппетитъ у больной хорошій, иногда бываетъ изжога. Стулъ неправильный, запоръ сменяется поносомъ.

Кровь: красныхъ тѣлецъ 4.199.000, бѣлыхъ 3.325, гемоглобина 78%.

Моча насыщеннаго цвѣта, съ небольшой мутью; уд. в. 1,021, бѣлка, сахара не содержитъ. Количество мочи 1300, 1800, 2100 к. с. 12/х. 1907 г. Удаленіе селезенки.

При операціи найдено много сращеній съ окружающими частями. При раздѣленіи ихъ ножницами ранена діафрагма. Отверстіе въ діафрагмѣ зашито. Въ рану живота вставлены два марлевыхъ тампона и брюшная стѣнка закрыта узловатыми швами.

Въ день операціи температура поднялась до 39,2, утромъ на другой день 39,8, дыханіе 40; вечеромъ 13/х. послѣдовала смерть.

Клиническій діагнозъ: *morbis Banti*.

Извлеченіе изъ протокола вскрытія 14/х. (д-ръ В. А. Ивановъ).

Полость черепа. Синусы твердой мозговой оболочки и мягкая мозговая оболочка застойны. Вены мозга наполнены кровью. Полушарія слегка отечны и застойны. Желудочки содержатъ прозрачную серозную жидкость въ небольшомъ количествѣ. Извилины не уплощены. Мозжечекъ слегка отеченъ.

Грудная полость и органы шеи. Стояніе діафрагмы: справа 5-е, слѣва 4-е ребро. Въ лѣвой плевральной полости много жидкости съ примѣсью крови и воздуха. Лѣвое легкое сдавлено, правое приращено. Сердечная сумка содержитъ около двухъ столовыхъ ложекъ прозрачной серозной жидкости. Сердце нормальной величины. Клапаны безъ измѣненій, отверстія нормальны. Мускулатура сердца дряблая, имѣетъ видъ варенаго мяса. Эпикардъ содержитъ значительное количество жира. Внутренняя оболочка аорты покрыта склеротическими наложеніями. Лѣвое легкое въ нижней долѣ безвоздушное. Правое эмфизематозно, при надавливаніи изъ поверхности разрѣза вытекаетъ значительное количество пѣнящейся жидкости.

Перибронхіальныя железы антракотичны. Слизистая пищевода блѣдна, гладка. Бронхи и слизистая дыхательнаго горла покрыты незначительнымъ количествомъ пѣнистаго отдѣляемаго.

Брюшная полость. На лѣвой сторонѣ живота имѣется наискось идущая операціонная рана со вставленными въ полость тампонами. Края операціонной раны ненормальныхъ явленій не представляютъ. Въ операціонномъ полѣ повреждена діафрагма. Въ ней имѣется рядъ швовъ, закрывающихъ рѣзаную рану, длиною въ 7 см., проникающую въ лѣвую плевральную полость. Брюшина гладкая, блестящая. Селезенка удалена оперативнымъ путемъ. На внутренней оболочкѣ селезеночной вены имѣются небольшія возвышающіяся желтовато-сѣрыя пятна. Размѣры печени $30 \times 14 \times 6$ см. Ширина лѣвой доли 14 см. Печень съ поверхности плотно приращена къ діафрагмѣ, на разрѣзѣ она зерниста и въ ней замѣтно разрастаніе соединительной ткани, окружающей отдѣльныя группы долекъ. Эти участки выступаютъ надъ поверхностью разрѣза. Въ одной изъ вѣтвей воротной вены, находящейся въ ткани печени, виденъ пристѣночный тромбъ. Лѣвая почка немного увеличена, капсула ея снимается съ нѣкоторымъ трудомъ. Правая почка обычной величины и формы, капсула ея снимается легко. На разрѣзѣ обѣ почки представляются застойными. Слизистая желудка покрыта значительнымъ количествомъ слизи, содержитъ точечныя кровоизліянія.

Матка мала, слизистая ея блѣдна.

Анатомическій діагнозъ: *operatio splenectomia. Vulnus incisum diaphragmatis. Haemorrhagia in cavum pleurae sinistrae, inde pneumo et haemato-thorax sin. Collapsus pulmonis sin. Oedema pulmonis dextr. Degeneratio parenchymatosa myocardii laevis. Cirrhosis hepatis. Thrombosis rami venae portae. Uterus infantilis. Oedema et cystae ovariorum. Sclerosis intimaе aortae et v. lienalis laevis. Haemorrhagiae (ecchymoses) submucosae ventriculi.*

Микроскопическое изслѣдованіе.

Селезенка. Капсула и трабекулы утолщены, и состоятъ изъ гіалинизированныхъ фиброзныхъ волоконъ съ небольшимъ количествомъ удлиненныхъ ядеръ. Въ толщѣ поверхностныхъ слоевъ капсулы располагаются въ нѣкоторыхъ мѣстахъ тонкостѣнные вены съ мелкоклеточной инфильтраціей вокругъ. Толщина капсулы равняется 525μ . Въ трабекулахъ находятся отложенія частицъ гемосидерина. Количество упругой ткани въ капсулѣ и трабекулахъ увеличено. Число Мальпигіевыхъ тѣлецъ уменьшено; такъ, на препаратахъ величиною $1,5 \times 1,2$ см. ихъ насчитывается 10—12. Нѣкоторые фолликулы нормальной величины, другіе атрофированы. Иногда они представляются скопленіями аденоидной ткани, дости-

гающими лишь 105μ . въ діаметрѣ. Многія Мальпигіевы тѣльца фиброзно перерождены. Среди лимфоидныхъ элементовъ такихъ тѣлецъ различаются единичные экземпляры эпителиоидныхъ клетокъ съ пузырьковиднымъ ядромъ, величиною $10,5 \times 14 \mu$, и артерійки съ толстыми стѣнками. Лимфоидные элементы рѣдѣютъ, строма утолщается и весь фолликулъ превращается въ узелокъ фиброзной ткани. Кромѣ фибрознаго заустѣнія наблюдается и другой характеръ измѣненій фолликуловъ, который подходит очень близко къ описаннымъ нами въ другихъ случаяхъ милиарнымъ некрозамъ Мальпигіевыхъ тѣлецъ. Большею частью некротическіе очаги локализируются около артерій въ центрѣ фолликула. Но бываетъ и такъ, что артерія лежитъ въ периферической частп, въ сторонѣ отъ перерожденнаго участка фолликула. Въ артеріяхъ фолликуловъ внутренняя оболочка разрастается до полной облитераціи просвѣта. Количество упругой ткани въ Мальпигіевыхъ тѣльцахъ увеличено. Въ артеріяхъ упругая ткань сохранилась. Въ мѣстахъ фибрознаго заустѣнія фолликуловъ упругая ткань достигаетъ наибольшаго развитія. Вообще же можно отмѣтить увеличеніе упругихъ волоконъ параллельно распространенію склероза въ Мальпигіевыхъ тѣльцахъ.

Пульпа рѣзко склерозирована. Кавернозные вены не расширены. Только въ одномъ или двухъ мѣстахъ подъ капсулой встрѣтились расширенныя вены на ограниченномъ пространствѣ. Волокна ретикулы утолщены на счетъ пучковъ съ веретенообразными ядрами и образуютъ сѣтевидно расположенную основу для клеточныхъ элементовъ селезенки. Тамъ, гдѣ это утолщеніе рѣзче выражено, сѣтевидное расположеніе пучковъ слажено. Преобладающая форма клетокъ пульпы вытянутая съ овальнымъ и веретенообразнымъ ядромъ, величиною $21 \times 14 \mu$. Ядро выполняетъ почти все тѣло клетки. Въ просвѣтѣ кавернозныхъ венъ иногда встрѣчаются клетки большей величины съ однимъ большимъ ядромъ и поясомъ протоплазмы, размѣръ ихъ $35 \times 17,5 \mu$. Эндотелій венъ увеличивается, отпадаетъ отъ стѣнокъ и мѣстами лежитъ въ просвѣтахъ въ видѣ большихъ клетокъ, похожихъ при маломъ увеличеніи на эпителиальные элементы; величина ихъ не превышаетъ $17,5 \times 14 \mu$.

Внутренняя оболочка селезеночной вены утолщена, въ нѣкоторыхъ мѣстахъ она образуетъ рѣзкія возвышенія, вдающіяся въ просвѣтъ сосуда. Послѣднія состоятъ изъ волокнистой ткани съ небольшимъ количествомъ тонкихъ вытянутыхъ клетокъ, которая пронизана штопорообразными нѣжными упругими волокнами.

Итакъ, среди всѣхъ измѣненій селезенки на первомъ мѣстѣ стоятъ различныя стадіи фибрознаго превращенія фолликуловъ. Въ центрѣ нѣкоторыхъ изъ нихъ около артерій появляются милиарные некрозы. Количество упругой ткани въ фолликулахъ увеличено. Просвѣтъ артерій закупоренъ разрастающейся внутренней оболоч-

кой. Вокругъ нихъ располагается поясъ склерозированной ткани. Далѣе слѣдуетъ рѣзкій склерозъ пульпы съ большимъ количествомъ вытянутыхъ клѣтокъ и склерозъ и утолщеніе внутренней оболочки селезеночной вены. Слѣдуетъ упомянуть еще объ утолщенной капсулѣ и трабекулахъ.

Мы не располагали для микроскопическаго изслѣдованія въ данномъ случаѣ матеріаломъ въ достаточномъ количествѣ, такъ какъ случай былъ предоставленъ въ наше распоряженіе съ тѣми данными, которыя здѣсь представлены. Имѣя въ виду исторію болѣзни съ изслѣдованіемъ крови, данныя вскрытія и результаты изслѣдованія селезенки, мы попытаемся опредѣлить патогенезъ страданія и выяснитъ его отношеніе къ другимъ подобнымъ случаямъ.

Клиническія данныя сводятся къ слѣдующему. У больной С. въ 4-лѣтнемъ возрастѣ появилась опухоль селезенки, которая существовала около пятнадцати лѣтъ. Лѣченіе не помогло. Опухоль вызывала только ощущеніе неловкости. вмѣстѣ съ тѣмъ развились головная боль, слабость, блѣдность, мѣсячныхъ не было не смотря на 19-лѣтній возрастъ; все же къ этому времени состояніе питанія больной было удовлетворительно. У верхушки сердца малокровный шумъ. Въ крови найдено небольшое уменьшеніе гемоглобина и красныхъ тѣлецъ съ обѣднѣніемъ крови бѣлыми тѣльцами; ихъ всего 3,325. Изъ другихъ данныхъ отмѣтимъ сморщиваніе и уменьшеніе печени. Такое длительное теченіе болѣзни съ увеличеніемъ селезенки и послѣдовательнымъ развитіемъ малокровнаго состоянія и цирроза печени ближе всего подходитъ къ симптомокомплексу болѣзни Banti. Надо упомянуть еще о большой смертности дѣтей въ семьѣ у нашей больной, изъ 12 человѣкъ 10 умерли въ раннемъ дѣтствѣ. Кроме того, при клиническомъ изслѣдованіи найдена отсталость С. въ физическомъ развитіи, которая выражается въ небольшомъ ростѣ, недоразвитіи грудныхъ железъ и наружныхъ половыхъ органовъ и атрофіи матки. Само собой понятно, что эти данныя говорятъ за какую-то тяжелую болѣзненную наследственность въ семьѣ, отъ которой наша больная также не была свободна. Эта наследственность выражается въ дистрофическихъ признакахъ и болѣзни Banti, которая развилась, повидимому, на почвѣ той же наследственности.

Такимъ образомъ, симптомокомплексъ болѣзни Banti въ данномъ случаѣ проявился въ комбинаціи съ такими явленіями и начался въ такомъ возрастѣ, что предположеніе о наследственномъ влияніи какого-то яда на селезенку несомнѣнно. Послѣ удаленія селезенки больная умерла отъ скопленія крови и воздуха въ плеврѣ вслѣдствіе раненія діафрагмы. Анатомическія данныя подтверждаютъ прижизненный діагнозъ. Наилучше поражены селезенка, печень и соединяющія ихъ вены. Но пораженіе послѣднихъ здѣсь дальше зашло, что доказывается тромбозомъ воротной вены и склерозомъ аорты. Объ отношеніи тромботическихъ явленій венъ къ патологическимъ измѣненіямъ, описаннымъ Banti, мы говорили выше. Въ микроскопической картинѣ селезенки никакихъ специфическихъ измѣненій не находимъ, но общій характеръ ихъ отвѣчаетъ фиброаденію, описанной Banti.

Измѣненія селезенки случая 12 почти ничѣмъ не отличаются отъ только что приведенныхъ, только тамъ рѣзче выражены склерозъ пульпы. Изслѣдованіе селезенки и клиническія данныя не даютъ никакихъ указаній на этиологическій моментъ, вызвавшій измѣненія органовъ въ обоихъ случаяхъ. Можно только предполагать, что въ томъ и другомъ случаѣ организмъ находился подъ влияніемъ какихъ то отравляющихъ веществъ и что дѣйствіе послѣднихъ обрушилось, главнымъ образомъ, на селезенку. Отсюда процессъ распространился по венѣ въ печень и вызывалъ измѣненія какъ въ органахъ брюшной полости, такъ и въ общемъ состояніи больныхъ. При этомъ въ случаѣ 13 имѣемъ указаніе на наследственную передачу болѣзнетворныхъ началъ.

С л у ч а й 14.

Изъ исторіи болѣзни¹⁾.

П. А., крестьянинъ, грузинъ, 30 лѣтъ, поступилъ въ Балаханскую больницу въ г. Баку 10/xii. 1905 г. съ жалобой на лихорадку, боли въ области селезенки и слабость.

Status praesens. Больной средняго роста, крѣпкаго тѣлосложенія, плохого питанія; покровы почти безкровны и землистой окраски. Т° 37,3--38,7. Въ органахъ грудной клѣтки ничего особеннаго. Селезенка доходитъ почти до пупка, тверда и чувствительна. Пе-

¹⁾ Извлечено изъ отчета Прокурорскаго кабинета Балаханской Промысловой больницы Съезда Бакинскихъ Нефтепромышленниковъ за 1905 г. (д-ръ М. С. Мильманъ) стр. 363.

чень также увеличена и чувствительна. Стулъ задержанъ. Моча нормальна. 17/xii. T° 37,3—38,5. 23/xii. T° 38—37°. Общее состояние все хуже. Малокровіе усиливается. Появился поносъ. Изслѣдованіе крови 22/xii: красныхъ кровяныхъ тѣлецъ 3,400,000, бѣлыхъ 3500. Среди бѣлыхъ шариковъ преобладаютъ полипуклеары. Среди эритроцитовъ много грушевидныхъ. 24/xii. T° 37°—36,1°. 25/xii T° 36,1—36,3°. Кашляетъ. Поносъ продолжается. 26/xii умеръ.

Клиническій діагнозъ: *болѣзнь Banti*.

Протоколъ вскрытія. Трупъ мужнины средняго сложенія и питанія. Ноги отечны. Лицо одутловато. Животъ немного вздутъ. Желудокъ и кишки вздуты. Печень выдается на поперечникъ 4 пальцевъ ниже мечевиднаго отростка. Въ полостяхъ живота, лѣвой плевры и перикардія немного серозной жидкости. Лѣвое легкое свободно. Объемъ его сильно увеличенъ. Въ верхней долѣ имѣется участокъ, непроходимый для воздуха. Ткань буро-пигментирована. Слизистая бронховъ малокровна, покрыта пѣной. Плевра праваго легкаго утолщена, ткань праваго легкаго вездѣ проходима для воздуха. Оба легкія отечны, эмфизематозны. Сердце увеличено, желудочки сильно расширены. Клапаны безъ измѣненій. Внутренняя оболочка аорты гладка.

Селезенка сильно увеличена: длина 23¹/₂, ширина 12, толщина 6 стм. Разрѣзъ гладокъ; ткань довольно плотная. Цвѣтъ мясисто-красный. Мальпигіевы тѣльца не различаются. Печень увеличена: длина ея 26, ширина 21¹/₂, толщина 9¹/₂ стм. Разрѣзъ гладокъ. Цвѣтъ глинистый.

Капсула почекъ снимается легко. Ткань сильно малокровна; пирамидки малокровны, содержатъ радіально расположенные сѣрожелтые тяжи. Слизистая оболочка тонкихъ кишекъ малокровна. Слизистая толстыхъ утолщена, почти на всемъ протяженіи содержитъ небольшія изъязвленія, мѣстами слизистая незначительно гиперемированна. Поджелудочная железа малокровна. На мѣстѣ зобной железы имѣется нѣсколько узелковъ ткани, величиною съ горошину и съ бобъ, краснаго цвѣта, мягкой консистенціи.

Анатомическій діагнозъ: *hyperplasia hepatis. Degeneratio adiposa cordis. Hydrops pericardii, pleurae et abdominis. Pneumonia catarrhalis. (Bronchopneumonia sinistra). Oedema pulmonum. Emphysema pulmonum. Colitis ulcerosa.*

Микроскопическое изслѣдованіе.

Селезенка. Трабекулы и капсула состоятъ изъ фиброзной ткани съ небольшимъ количествомъ удлиненныхъ клѣтокъ. Толщина капсулы 210, трабекулъ 64 μ . Количество упругой ткани въ нихъ увеличено. Фолликулы почти отсутствуютъ. При слабомъ увеличеніи съ трудомъ можно найти на одномъ препаратѣ 2—3 мѣста, соот-

вѣтствующихъ атрофированнымъ Мальпигіевымъ тѣльцамъ. Такія мѣста представляются въ видѣ небольшихъ скопленій лимфондной ткани, величиною 280×175 μ , съ утолщенной и склерозированной артеріей; иногда размѣръ ихъ поперечника равняется всего 64 μ . При большомъ увеличеніи можно отмѣтить, съ одной стороны, некротическое состояніе фолликуловъ съ отекомъ ретикулы и расплавленіемъ клѣтокъ и съ другой—склерозъ ихъ стромы. Въ послѣднемъ случаѣ среди лимфондныхъ элементовъ фолликула появляются гіалиновые, безструктурныя массы, слабо окрашивающіяся эозиномъ въ розоватый цвѣтъ и располагающіяся часто вокругъ артерій тѣльца. Кроме того, въ пульпѣ встрѣчаются утолщенные артерійки, окруженные поясомъ склерозированной ткани, которыя, повидимому, соотвѣтствуютъ запустѣвшимъ фолликуламъ. Количество упругой ткани въ Мальпигіевыхъ тѣльцахъ уменьшено.

Интереснымъ измѣненіемъ подверглась пульпа селезенки. При слабомъ увеличеніи видимъ, что во многихъ мѣстахъ обрисовываются разной величины альвеолы, наполненыя большими круглыми клѣтками. При ближайшемъ осмотрѣ оказывается, что эти клѣтки представляютъ изъ себя, повидимому, измѣненные эндотеліальныя элементы. Они размножаются, принимаютъ видъ эпителиальныхъ клѣтокъ и лежатъ свободно въ просвѣтѣ кавернозной вены, стѣнки которой лишены эндотелія. Въ общемъ получаются картины, очень напоминающія альвеолы раковаго новообразованія. Такія скопленія клѣтокъ разбросаны по всей пульпѣ и въ периферическихъ частяхъ фолликуловъ, причемъ въ центрѣ этихъ послѣднихъ и въ артеріяхъ ихъ нѣтъ. Интересующія насъ клѣтки представляются круглыми, эллиптическими или грушевидными; достигаютъ въ длину 17,5 или 21 μ , въ ширину около 14 μ . Ядро ихъ иногда равномерно интенсивно окрашивается гематоксилиномъ, а иногда хроматиновое вещество располагается, главнымъ образомъ, по периферіи и состоитъ изъ отдѣльныхъ комочковъ. Въ ядрѣ хорошо различаются одно или нѣсколько ядрышекъ. Среди клѣтокъ встрѣчаются фагоциты, поглотившіе двѣ, три клѣтки. Кроме того, при разсматриваніи препаратовъ селезенки съ масляной системой, находимъ въ протоплазмѣ разбираемыхъ клѣтокъ, или внѣ ихъ, особыя образованія. Они состоятъ изъ овальной вакуоли, у одного изъ полюсовъ которой располагаются частицы хроматиноваго вещества, интенсивно красящагося гематоксилиномъ. Частицы эти иногда имѣютъ перехватъ, благодаря чему представляются въ формѣ не совсемъ правильныхъ песочныхъ часовъ. Затѣмъ встрѣчаются такія изображенія, которыя могутъ соотвѣтствовать фигурамъ дѣленія упомянутыхъ уже образованій. Величина ихъ 3 μ . Только что упомянутыя тѣльца очень похожи на изображенія паразита восточной язвы, представленныя Е. И. Марциновскимъ¹⁾ на рисункахъ 16, 20 и 23. Въ упомянутыхъ образо-

¹⁾ Е. И. Марциновскій. Этіологія «восточной язвы» (bouton d'Orient) Дисс. Москва. 1909 г.

вавіяхъ нашего случая мы также склонны признать паразитовъ, вызвавшихъ измѣненія въ селезенкѣ. По своимъ свойствамъ они близко стоятъ къ организованнымъ тѣльцамъ, которыя считаются возбудителями страданія, извѣстнаго подъ именемъ Kala-azar.

Пульпа гиперемирована. Склерозъ стромы ея выступаетъ только на отдѣльныхъ мѣстахъ при окраскѣ по van Gieson'у. Среди клѣтокъ въ пульпѣ, кромѣ уже упомянутыхъ, встрѣчаются слѣдующіе элементы. Очень много малыхъ круглыхъ лимфоцитовъ, величиною 3,5 μ . Затѣмъ слѣдуютъ большія по величинѣ одноядерныя клѣтки въ 7 μ . Встрѣчаются иногда элементы, содержащіе красныя кровяныя тѣльца и изрѣдка вытянутыя клѣтки съ веретенообразнымъ ядромъ. Также рѣдко попадаются неправильной формы элементы съ однимъ круглымъ ядромъ и протоплазмой, мелкая зернистость которой хорошо красится эозиномъ, величина ихъ 14 μ , ядра 3—4 μ . Кромѣ того, надо упомянуть о большихъ пульпозныхъ клѣткахъ. Это рѣдкіе экземпляры многогранныхъ или неопредѣленной формы элементовъ съ гомогенной протоплазмой. Ядро ихъ состоитъ изъ отдѣльныхъ лопастей и хорошо красится гематоксилиномъ. Величина этихъ клѣтокъ 56 \times 28 μ . Кавернозные вены пульпы расширены. Мелкія вѣточки селезеночной вены также расширены, въ нихъ наблюдается размноженіе эндотелія и разрастаніе соединительной ткани. Нерѣдко встрѣчаются вены, просвѣтъ которыхъ совершенно закупоренъ молодой соединительной тканью, богатой ядрами.

Такимъ образомъ, измѣненія селезенки сводятся къ слѣдующему. Атрофія, гіалинозъ, соединительнотканное превращеніе фолликуловъ и значительное уменьшеніе ихъ числа. Рѣзкая клѣточная гиперилія пульпы. Скопленія амёбидныхъ большихъ клѣтокъ, въ протоплазмѣ которыхъ и внѣ ихъ находится организованныя тѣльца, соотвѣтствующія паразитамъ. Разнообразіе клѣточного населенія пульпы. Стѣнки венъ склерозированы, внутренняя оболочка ихъ утолщена. Количество упругой ткани въ фолликулахъ уменьшено, а въ капсулѣ и трабекулахъ, наоборотъ, увеличено.

Печень. Серозный покровъ печени располагается равномернымъ слоемъ въ 17,5 μ толщиной и состоитъ изъ соединительнотканыхъ волоконъ съ небольшимъ количествомъ вытянутыхъ ядеръ. При слабомъ увеличеніи видно, что Глиссонова капсула только изрѣдка образуетъ нерѣзкія утолщенія съ мелкоклѣточной инфильтраціей около междолечныхъ сосудовъ. Раздѣленіе на дольки печеночной паренхимы сглажено. Внутридольные капилляры рѣзко расширены скопленіями большихъ клѣтокъ, сильно окрашенныхъ гематоксилиномъ. Въ центральныхъ и среднихъ частяхъ долекъ видна вакуолизация печеночныхъ клѣтокъ. При сильномъ увеличеніи находимъ, что наибольшій интересъ представляютъ упомянутыя выше клѣточные скопленія. Они располагаются, главнымъ образомъ,

въ периферическихъ и среднихъ частяхъ долекъ, сильно расширяютъ капилляры, сдавливаютъ печеночныя клѣтки и въ нѣкоторыхъ мѣстахъ нарушаютъ ихъ правильное взаимное положеніе. Среди клѣтокъ встрѣчаются всѣ разновидности, съ которыми мы познакомились при описаніи содержимаго кавернозныхъ венъ селезенки, кромѣ эозинофильныхъ элементовъ. Во избѣжаніе повтореній перейдемъ прямо къ элементамъ, которые находятся только въ печени, или отличаются чѣмъ либо отъ таковыхъ въ селезенкѣ. Разница эта объясняется тѣмъ, что въ печени явленія фагоцитоза гораздо рѣзче выражены, чѣмъ въ селезенкѣ. Попадаютъ элементы, содержащіе одну клѣтку съ круглымъ ядромъ и узкимъ поясомъ протоплазмы; ядро хозяина отодвигается къ периферіи въ видѣ полумѣсяца; величина такихъ клѣтокъ отъ 14 до 21 μ . Встрѣчаются клѣтки съ двумя и тремя включеніями, изъ которыхъ нѣкоторыя ядра распались на отдѣльныя зерна или комочки; величина ихъ 17,5—31,5 μ . Нерѣдко наблюдаются небольшія клѣтки, размеромъ въ 14 μ , въ тѣлѣ которыхъ находятся разной величины вакуоли. Иногда въ нихъ совершенно отсутствуетъ ядро и вся клѣтка превращена въ пузырекъ. Иногда въ клѣткахъ виденъ распадъ хроматина на отдѣльныя зерна или комочки, величина такихъ элементовъ 7—10,5 μ . Въ нѣкоторыхъ клѣткахъ содержатся 1 или 2 красныхъ кровяныхъ шарика, размеръ ихъ 14—17,5 μ . Наконецъ, попадаютъ большой величины экземпляры, поглотившіе 5—6 клѣтокъ и содержащіе кромѣ того 1 или 2 вакуоли. Последняго рода элементы представляются въ видѣ розетокъ, или въ видѣ продолговато-овальныхъ огромныхъ клѣтокъ, величиною 42 μ . По большей части поглощенные элементы бывають окружены вакуолой; это относится почти ко всѣмъ разновидностямъ фагоцитовъ, которые здѣсь упомянуты. При осмотрѣ печени съ масляной системой обнаруживаются подозрительныя для паразитовъ образованія чаще въ клѣткахъ съ вакуольнымъ перерожденіемъ. По свойствамъ своимъ они вполне соотвѣтствуютъ таковымъ въ селезенкѣ.

Что касается происхожденія большихъ клѣтокъ, то объ этомъ можно сказать слѣдующее. Часть ихъ безусловно происходитъ изъ эндотелія капилляровъ печени. За это говоритъ отсутствіе эндотеліального покрова въ тѣхъ мѣстахъ, гдѣ фагоцитозъ достигаетъ большого развитія. Затѣмъ можно найти картины, указывающія, какъ постепенно происходитъ перерожденіе эндотеліальной клѣтки. Сначала она на мѣстѣ метаморфозирована, остается въ слабомъ соединеніи со стѣнкой капилляра, а затѣмъ отторгается отъ нея и лежитъ свободно въ просвѣтѣ. Кромѣ того, часть клѣтокъ приселена изъ капилляровъ селезенки съ токомъ крови. Это подтверждается не только полной аналогіей свойствъ клѣточныхъ элементовъ, но и присутствіемъ ихъ среди кровяныхъ тѣлецъ въ просвѣтѣ болѣе крупныхъ и мелкихъ вѣточекъ воротной вены (см. рис. 19, табл. VI). Соотвѣтственно этому мы никогда не видѣли большихъ клѣтокъ въ печеночной артеріи, за то часто встрѣчали ихъ, какъ

сказано, въ просвѣтахъ воротной вены и капиллярахъ всѣхъ частей долекъ вплоть до центральной вены; наиболѣе охотно онѣ локализируются всетаки въ периферическихъ и среднихъ частяхъ ихъ. Въ центральныхъ венахъ мы ихъ не находили. Печеночныя клѣтки подверглись рѣзкимъ дегенеративнымъ измѣненіямъ. Въ центральныхъ частяхъ долекъ клѣточные элементы малы, величина ихъ поперечниковъ 7—10,5 μ ; они лишились ядеръ, границы ихъ въ нѣкоторыхъ мѣстахъ не различаются, протоплазма переполнена мелкими и крупными жировыми капельками. Кромѣ того, въ атрофированныхъ клѣткахъ периферического пояса отлагается бурый пигментъ. На Van Gieson'овскихъ перепаратахъ видно, что соединительнотканнй скелетъ печени не достигаетъ усиленнаго развитія. Количество упругой ткани въ печени также невелико. Въ сосудахъ упругая ткань хорошо сохранилась. Наружная оболочка венъ въ нѣкоторыхъ мѣстахъ гиалиново перерождена и представляется въ видѣ отдѣльныхъ разной величины глыбокъ. Внутренняя оболочка воротной вены мало измѣнена, только въ нѣкоторыхъ крупныхъ вѣтвяхъ она немного утолщена и склерозирована.

Такимъ образомъ, существенныя измѣненія печени сводятся къ рѣзкому фагоцитозу эндотеліальныхъ элементовъ, наводненію капилляровъ большими клѣтками изъ селезенки и къ присутствію образований, напоминающихъ паразитовъ. Цирротическихъ явленій въ печени нѣтъ, клѣтки ея подверглись жировому перерожденію и бурой атрофій.

Поджелудочная железа. Какъ въ промежуткахъ между долками, такъ и внутри ихъ количество соединительной ткани увеличено. Количество островковъ Лангерганса велико, они различаются хорошо. Железистыя клѣтки имѣютъ чрезвычайно демонстративное раздѣленіе на два пояса, внутренній зернистый, окрашивающійся эозиномъ и наружный съ ядромъ, воспринимающій гематоксилиновую окраску. Въ нѣкоторыхъ мѣстахъ клѣтки атрофированы и между ними прорастаетъ соединительная ткань. Наружная оболочка сосудовъ рѣзко утолщена и незамѣтно сливается съ соединительнотканнми разрастаніями, которыя располагаются вокругъ сосудовъ.

Почка. Клубочки набухли, почти совершенно выполняютъ Боуманновскую капсулу. Количество соединительной ткани между канальцами не увеличено. Эпителій послѣднихъ въ состояніи бѣлаго перерожденія.

Въ просвѣтахъ сосудовъ, какъ почки, такъ и поджелудочной железы нѣтъ большихъ клѣтокъ, которыя были найдены въ селезенкѣ и печени.

Итакъ, наиболѣе характерными анатомическими особенностями только что описаннаго случая являются: рѣзкая гиперплазія эндотеліальныхъ клѣтокъ въ пульпѣ селезенки, переносъ

этихъ элементовъ въ печень и скопленія ихъ въ печеночныхъ капиллярахъ, фагоцитозъ, наконецъ, образованія, напоминающія паразитовъ. Клиническія явленія въ общемъ соотвѣтствуютъ симптомокомплексу Banti, но анатомическія данныя существенно отличаются отъ картинъ, описанныхъ итальянскимъ профессоромъ. Въ самомъ дѣлѣ, здѣсь на первомъ планѣ стоитъ не фиброаденія селезенки и циррозъ печени, а клѣточная гиперплазія пульпы въ первой и отсутствіе цирроза во второй. Интересъ представляетъ вопросъ, каково происхожденіе большихъ клѣтокъ въ селезенкѣ? Мы ихъ встрѣчали, главнымъ образомъ, въ кавернозныхъ венахъ, и естественно подумать, не являются ли онѣ метаморфозированными бѣлыми кровяными тѣльцами? Отсутствіе подобныхъ элементовъ въ сосудахъ поджелудочной железы и почекъ говоритъ противъ этого предположенія. Повидимому, онѣ образуются въ селезенкѣ изъ эндотелія капиллярныхъ венъ и отсюда съ токомъ крови уносятся въ печень. По крайней мѣрѣ за это говорятъ измѣненія, которыя происходятъ съ эндотеліальными элементами. Они припухаютъ, ядро ихъ увеличивается, освобождаются отъ мѣстъ прикрѣпленія и постепенно приобрѣтаютъ видъ клѣтокъ, лежащихъ свободно въ просвѣтахъ; попадая по селезеночной венѣ и вѣтвямъ воротной въ капилляры печени, онѣ вызываютъ фагоцитарную дѣятельность Кунферовскихъ клѣтокъ. Соединительнотканнми разрастаній въ междольковыхъ пространствахъ печени, какъ уже сказано, не замѣчается.

Причиной описанныхъ измѣненій въ селезенкѣ и печени служатъ, по нашему мнѣнію, образованія, подозрительныя для паразитовъ *Leishmania Donovanii*. Ни мѣсто, ни время не позволяютъ намъ входить въ подробное описаніе ихъ морфологическихъ свойствъ. Слѣдуетъ замѣтить только, что они считаются въ настоящее время возбудителями заболѣванія, наблюдаемаго въ Индіи и извѣстнаго подъ именемъ *Kala-azar*. Далѣе упомянутые паразиты близко стоятъ къ открытымъ Е. И. Марциновскимъ возбудителямъ Пендійской язвы, причисляются къ трипанозомамъ и встрѣчаются не только въ тропическихъ странахъ, но и у насъ Россіи. Такъ, Е. И. Марциновскій въ 1910 году опубликовалъ случай селезеночнаго малокровія у ребенка 1 г. 9 м. изъ Могилевской губ., гдѣ на мазкахъ крови, полученной проколомъ селезенки, были найдены паразиты, очень похожіе на *Leishmania Donovanii*. Что касается патологической анатоміи подобныхъ наблюденій, то первый встрѣтившійся

въ Европѣ случай подробно описанъ въ этомъ отношеніи Marchand'омъ и Ledingham'омъ. Какъ въ ихъ случаѣ, такъ и у насъ главнымъ мѣстомъ скопленія паразитовъ были селезенка и печень. Бѣльшій полиморфизмъ клѣтокъ у авторовъ объясняется, можетъ быть, болѣе затяжнымъ теченіемъ болѣзни. Изъ случаевъ съ патологическимъ изслѣдованіемъ органовъ слѣдуетъ упомянуть еще наблюденія Sluka и Zarfl'a и сообщенія проф. М. Н. Никифорова въ 1910 и Я. А. Калачникова въ 1911 году.

Наиболѣе близко къ нашему случаю изъ литературы стоятъ наблюденія А. Борисовой, Starck'a и случаи увеличенія селезенки типа Gaucher, описанные французскими и американскими авторами и собранные Schlagenhauser'омъ. Одни изъ изслѣдователей думаютъ, что большія клѣтки въ такихъ увеличенныхъ селезенкахъ происходятъ изъ эндотелія, другіе признаютъ въ нихъ эпителиальные элементы, развивающіеся на почвѣ дефектовъ развитія и, наконецъ, третьи объясняютъ явленіями пролифераціи ретикулярной ткани, быть можетъ, туберкулезнаго происхожденія (Schlagenhauser). И. И. Линтваревъ, какъ уже упомянуто на стр. 20, объясняетъ присутствіе большихъ клѣтокъ явленіями усиленнаго поглощенія красныхъ кровяныхъ тѣлецъ особыми элементами эритрофагами. Какъ бы тамъ ни было, подобныя гипертрофіи селезенки ничего похожаго на заболѣваніе, описанное Banti, не имѣютъ и нуждаются въ дальнѣйшихъ детальныхъ изученіяхъ для опредѣленія причинъ возникновенія ихъ.

Такимъ образомъ, изъ всѣхъ 14 случаевъ по характеру патологистологическихъ измѣненій первые 8 относятся къ сифилитическимъ пораженіямъ органовъ брюшной полости. Остальные распределяются такъ: 11, 12 и 13-ий съ невыясненной этиологіей; въ 9-мъ первичная бугорчатка селезенки и вторичная въ печени; въ 10-мъ малярія, и 14-мъ, съ извѣстной степенью вѣроятности, присутствіе паразитовъ *Leishmania Donovanii*.

Сначала выяснимъ нѣкоторыя общія проявленія анатомическихъ измѣненій, послѣдовательность ихъ развитія, патогенезъ и отношеніе къ болѣзни Banti первыхъ 8 случаевъ, а затѣмъ кратко коснемся остальныхъ. Патологическій процессъ въ случаяхъ съ сифилитическимъ пораженіемъ преимущественно локализуется въ селезенкѣ за исключеніемъ 3 и 6, гдѣ на ряду съ главнымъ влія-

ніемъ яда на селезенку, мы нашли также сильное пораженіе печени и сосудовъ. Объяснить такую сосредоточенность процесса не трудно. Вспомнимъ, что селезенка является органомъ, исполняющимъ барьерную функцію по отношенію къ вѣдрившимся въ организмъ заразнымъ началамъ. Съ другой стороны, объясненіемъ упомянутой локализациі пораженія можетъ служить избирательное дѣйствіе сифилитическаго яда по отношенію къ нѣкоторымъ органамъ и системамъ тканей. Примѣромъ можетъ служить сифилисъ аорты, который надо отличать отъ аорты у сифилитика (М. А. Трахтенбергъ). При типичномъ сифилисѣ аорты въ другихъ органахъ можетъ даже и не быть специфическихъ измѣненій. При прогрессивномъ параличѣ на почвѣ сифилиса бываютъ специфическія для сифилиса измѣненія въ аортѣ и мало характерныя хроническія процессы въ корѣ мозга. При обезображенной и дольчатой печени измѣненія въ аортѣ сплошь и рядомъ не наблюдаются. Другими словами, сифилисъ обрушивается и проявляется на какой нибудь анатомической территоріи, причемъ другія области могутъ быть пощажены. По аналогіи съ приведенными примѣрами мы допускаемъ, что въ извѣстныхъ случаяхъ селезенка задерживаетъ ядъ, старается нейтрализовать его, увеличивается въ объемѣ и рѣзко измѣняется въ своемъ строеніи.

Какія же необходимыя условія, чтобы упомянутыя вредныя вліянія на селезенку выразились симптомокомплексомъ Banti? Это будетъ понятно, если суммировать измѣненія селезенки въ нашихъ случаяхъ; ихъ можно охарактеризовать нѣсколькими словами. Миліарные некрозы въ фолликулахъ; фиброзное перерожденіе ихъ; склерозъ ретикулы пульпы, сосудовъ и всего соединительнотканнаго скелета селезенки. Какъ уже упомянуто выше, Ziegler, Litten, Kaufmann, М. Н. Никифоровъ, Mannaberg и Г. А. Валяшко показали своими изслѣдованіями, что миліарные некрозы въ селезенкѣ наблюдаются при заразныхъ заболѣваніяхъ и отравленіяхъ. По отношенію къ нашимъ случаямъ эти некрозы указываютъ также на отравляющее вліяніе сифилитическаго яда, который уничтожаетъ лимфоидную ткань селезенки и ведетъ къ фиброзу запусгивнію Мальпигіевыхъ тѣлецъ, причемъ это отравляющее вліяніе выражается неодинаково. Въ случаѣ 7-мъ находимъ рѣзкое амилоидное перерожденіе фолликуловъ селезенки; въ случаяхъ 3 и 5-мъ особенно выражено фиброзное превращеніе пульпы, въ 4, 1 и 8-мъ таковое въ Мальпигіевыхъ тѣльцахъ; наконецъ, иногда выступаютъ

на первый планъ некрозы въ фолликулахъ—сл. 2-й, гиалиновое превращеніе ихъ—сл. 6-й, или же комбинація того и другого пораженія—сл. 1-й. Всѣ эти варіаціи въ проявленіяхъ анатомическихъ измѣненій доказываютъ неодинаковое вліяніе на селезенку болѣзнетворной причины, которое въ свою очередь зависитъ, какъ отъ степени ядовитости отравляющихъ селезенку веществъ, такъ и отъ индивидуальныхъ свойствъ организациіи.

Итакъ, мы констатируемъ при разборѣ анатомическихъ измѣненій первыхъ 8 случаевъ два факта: 1) преимущественное вліяніе сифилитическаго яда на селезенку, и 2) различную концентрацію его, обуславливающую тѣ или другія особенности измѣненій органовъ.

Для уясненія пато—и гистогенеза измѣненій органовъ и послѣдовательности ихъ развитія въ разбираемыхъ случаяхъ надо замѣтить съ самаго начала, что ни острыхъ, ни хроническихъ воспалительныхъ явленій въ собственномъ смыслѣ слова въ селезенкахъ мы не находили. Исключеніе составляетъ 5-й случай, гдѣ вслѣдствіе болѣе сильнаго вліянія подѣйствовавшей причины находились разрастанія грануляціонной ткани въ пульпѣ, хотя общій характеръ измѣненій и въ этомъ случаѣ не отличается отъ другихъ. Съ гистогенетической точки зрѣнія интересно отмѣтить состояніе сосудовъ. Въ нихъ какъ эндотеліальные, такъ и перителіальные элементы подвергаются раздраженію и разрастаются. Иллюстраціей такихъ измѣненій служатъ рис. 14 и 15 на табл. V. Повидимому, циркулирующій въ крови ядъ дѣйствуетъ раздражающимъ образомъ на стѣнку сосуда и вызываетъ утолщеніе ея и упомянутыя клѣточные разращенія. Далѣе, въ первую очередь поражаются фолликулы, или въ формѣ некротическихъ измѣненій, или фибрознаго утолщенія ретикулы. Въ нѣкоторыхъ случаяхъ эти два процесса встрѣчаются почти параллельно, но гораздо чаще преобладаетъ фиброзное превращеніе. Нельзя сказать съ увѣренностью, всегда ли склерозъ тѣлецъ проходитъ черезъ стадіи некроза, но въ случаяхъ 1-мъ и 4-мъ намъ это удалось установить. Возможно допустить также возникновеніе склероза ретикулы фолликула на подобіе утолщенія ея въ пульпѣ безъ промежуточныхъ измѣненій. Какъ бы тамъ ни было, склерозъ фолликуловъ прогрессируетъ и отъ послѣднихъ въ далеко зашедшихъ случаяхъ остается узелокъ фиброзной ткани, см. рас. 7 табл. III. На ряду съ измѣненіями въ тѣльцахъ идетъ склеротическій процессъ въ пульпѣ. Ре-

тикулярная ткань ея утолщается и получаютъ картины, соответствующія фиброаденіи. Эндотеліальные элементы пульпы увеличиваются, или сплываются и свободно лежатъ въ просвѣтахъ. Въ такихъ случаяхъ получаютъ картины, похожія на раковыя альвеолы. Величина клѣтокъ колеблется отъ 7 до 14 μ . Расширенія кавернозныхъ венъ нигдѣ не было найдено, за исключеніемъ отдѣльныхъ небольшихъ участковъ пульпы. Картины разрушенія красныхъ тѣлецъ крови, въ видѣ поглощенія ихъ фагоцитами при распаде, встрѣчались крайне рѣдко. Содержащій желѣзо пигментъ, встрѣчавшійся иногда въ изобиліи, какъ напр. въ 5-мъ сл., быть можетъ, объясняется осажденіемъ на обызвествленные ткани желѣза изъ жидкостей, употребляемыхъ для фиксацій и окраски объектовъ, какъ показалъ Hueck ¹⁾.

Количество упругой ткани, какъ общее положеніе, въ фиброзныхъ фолликулахъ увеличено; по крайней мѣрѣ, стѣточка волоконъ вокругъ артерій замѣтно гиперплазирована. Въ некротическихъ же фолликулахъ упругая ткань разрѣжена, какъ и вся строма тѣльца, и поэтому кажется болѣе слабой. Гиалиновое перерожденіе фолликуловъ и амилоидъ ихъ ведутъ почти къ полному уничтоженію упругой ткани.

Описаннымъ только что путемъ возникаетъ огромное увеличеніе селезенки отъ 440 до 1945 грм. съ преобладаніемъ рѣзкихъ склеротическихъ процессовъ, какъ въ фолликулахъ, такъ и въ пульпѣ. Далѣе начинается вредное вліяніе увеличенной селезенки на вены. Онѣ расширяются, въ нихъ развивается эндофлебитъ (Wolpe) съ распространеніемъ его до воротъ печени. Трудно рѣшить, что оказываетъ большее вліяніе на сосуды—увеличеніе селезенки, какъ таковое, или тотъ вредный моментъ, который обуславливаетъ возникновеніе увеличенія селезенки. Въ нашихъ случаяхъ, какъ правило, вены рѣзко измѣнены, но прямого параллелизма между степенью фибросклероза и увеличеніемъ селезенки нельзя было установить. Тѣмъ не менѣе, на основаніи результатовъ изслѣдованія нашихъ случаевъ, мы можемъ предположить, что въ возникновеніи и распространеніи склероза венъ слѣдуетъ придавать значеніе увеличенію органа. Въ самомъ дѣлѣ, легко себѣ представить, какое наступаетъ несоответствіе между увеличенной въ 10 разъ селезенкой и принадлежащими ей венами. Послѣднія неравно-

¹⁾ Hueck. Ueber den angeblichen Eisengehalt verkalkter Gewebe. Centralblatt f. allgem. Pathologie Ziegler's. 1909, Bd. XIX.

мѣрно растягиваются и въ ширину и въ длину, стѣнка ихъ истончается, получаютъ варикозныя образованія на протяженіи сосуда. Всѣ эти приспособленія не могутъ развиваться послѣдовательно и равномерно, такъ какъ въ рѣзко гипертрофированной селезенкѣ естественно нарушается правильность кровообращенія. Интересно вспомнить нашъ случай 3-й для иллюстраціи сказаннаго. Тамъ мы имѣли полное соотвѣтствіе между склерозомъ печени и воротной вены съ одной стороны, и селезенкой съ относящейся къ ней веной съ другой стороны. Въ дополненіе къ этому надо сказать, что индивидуальныя качества венъ должны играть здѣсь извѣстную роль въ происхожденіи измѣненій ихъ стѣнокъ. Путь распространенія склероза соотвѣтствуетъ таковому у Banti и особенно демонстративенъ во второмъ нашемъ случаѣ. Такъ какъ нашъ матеріалъ касается водяночнаго стадія болѣзни, мы констатировали измѣненія и въ брыжеечныхъ венахъ, что вполне согласуется съ указаніями итальянскаго профессора. Описанныя измѣненія венъ съ нарушенными условіями кровообращенія создаютъ благопріятную почву для тромбоза сосудовъ со всѣми его послѣдствіями, какъ показываютъ наши 1, 2 и 3 случая. Само собою понятно, что всѣ ближайшіе поводы къ возникновенію тромбовъ, какъ напр. операціонная травма, тотчасъ могутъ повести къ закупоркѣ сосуда.

Такимъ образомъ, сущность измѣненій селезенки и венъ брюшной полости въ нашихъ 3 случаяхъ, за исключеніемъ 7-го, отвѣчаетъ сущности анатомическаго процесса въ нихъ при болѣзни Banti.

Если теперь обратимся къ измѣненіямъ печени, то увидимъ, что они также подвержены колебаніямъ въ зависимости отъ силы вліянія болѣзнетворной причины и, можетъ быть, увеличенія селезенки, какъ таковаго. Надо отмѣтить одно общее явленіе для всѣхъ случаевъ—локализацию процесса вокругъ вѣточекъ воротной вены и отсутствіе указаній на *angio-и periangiocholitis*, такъ что первый толчокъ къ возникновенію цирроза исходитъ изъ развѣтвленій воротной вены. Наиболее естественно предположить, что обезвреживающія силы селезенки истощаются и ядовитыя вещества поступаютъ въ печень въ большомъ количествѣ, вызывая въ ней анатомическія измѣненія. Слѣдуетъ имѣть въ виду также, что при той связи, которая существуетъ между органами, не могутъ проходить безслѣдно для печени увеличеніе селезенки, нарушеніе условій кровообращенія въ ней и склерозирующій эндофлебитъ селезеноч-

ной и воротной венъ. Эти процессы должны способствовать развитію соединительной ткани въ печени вокругъ вѣточекъ воротной вены и вести къ цирротическому состоянію органа. Наши случаи наводятъ на это предположеніе. Съ одной стороны, мы имѣемъ рѣзкое пораженіе печени, напр. сл. 4, 3-й; съ другой, циррозъ только со слабыми проявленіями сифилитическаго характера, такъ, въ 2-мъ случаѣ, не смотря на рѣзкія макроскопическія измѣненія печени, мы нашли картину кольцевиднаго цирроза, который по количеству соединительной ткани едва ли превосходитъ образецъ цирротическихъ измѣненій, описанныхъ Banti, судя по микрофотограммамъ въ его послѣдней работѣ. Наконецъ, въ сл. 6-мъ микроскопическія данныя говорятъ за начинающійся атрофическій циррозъ печени. Эти разновидности анатомическаго процесса въ послѣдней при существованіи увеличенія селезенки давняго происхожденія приводятъ къ предположенію о вліяніи увеличенной селезенки на возникновеніе цирроза печени. Если къ тому же вспомнимъ, что анатомическія измѣненія въ селезенкѣ у нашихъ больныхъ наступали первично, предшествовали циррозу печени, то можно допустить, что въ извѣстномъ стадіи болѣзни удаленіемъ селезенки мы предохраняемъ печень отъ цирротическихъ измѣненій. Причемъ это предположеніе относится, понятно, къ тѣмъ случаямъ, гдѣ селезенка увеличивается съ самаго начала болѣзни.

Итакъ, въ нѣкоторыхъ случаяхъ процессъ въ печени можетъ носить специфическій характеръ, а иногда представляетъ всѣ признаки начинающагося атрофическаго цирроза безъ специфическихъ измѣненій. Это объясняется силою ядовитости подѣйствовавшихъ веществъ, а также, можетъ быть, вліяніемъ увеличенной селезенки на возникновеніе процесса въ печени.

Измѣненія въ остальныхъ органахъ и тканяхъ носятъ характеръ послѣдовательныхъ измѣненій и не даютъ намъ никакихъ основаній установить зависимость отъ нихъ процессовъ въ селезенкѣ и печени. Ограничимся только этимъ краткимъ замѣчаніемъ, такъ какъ болѣе подробно мы уже говорили объ этомъ при разборѣ каждаго случая въ отдѣльности.

Экспериментальное изслѣдованіе во второмъ нашемъ случаѣ съ вливаніемъ въ брюшную полость кроликамъ взвѣси изъ кусочковъ селезенки, растертыхъ въ физиологическомъ растворѣ, дало такіе же отрицательные результаты, какъ и многочисленные подобныя эксперименты самого Banti, а также Sciolla, Sippy и Senator'a.

Остановимся теперь на остальных наших случаях (9—14). Въ 9-мъ дѣло шло о первичной бугорчаткѣ селезенки и вторичной въ печени. Анатомическая картина здѣсь ясно говоритъ противъ смѣшенія случая съ болѣзью Banti. Нельзя ли допустить, однако, по аналогіи съ сифилитическими пораженіями вліяніе ослабленнаго туберкулезнаго яда, который вызвалъ бы болѣе похожія на описанныя Banti измѣненія въ селезенкѣ и печени? Безъ соотвѣтствующаго матеріала трудно отвѣтить на поставленный вопросъ, но теоретически это вполне допустимо. Подтвержденіемъ могутъ служить изслѣдованія Sternberg'a¹⁾, который описалъ особый родъ пораженія лимфатическихъ железъ туберкулезнаго характера. Своеобразныя грануломатозныя измѣненія железъ въ его случаяхъ объясняются или ослабленной реакціей организма на туберкулезный ядъ, или поступленіемъ въ железы болѣе слабого туберкулезнаго яда. При этомъ не исключается возможность найти въ такихъ железахъ туберкулезныя бугорки и палочки.

Въ случаѣ 10-мъ мы имѣли, повидимому, увеличеніе селезенки малярійнаго происхожденія. Какъ клиническія, такъ и патологическія измѣненія селезенки у этой больной подходили къ такому при болѣзни Banti. Но это соотвѣтствие можетъ наблюдаться, по нашему мнѣнію, только въ нѣкоторыхъ случаяхъ. Въ самомъ дѣлѣ, присутствіе паразита въ крови, характерныя гистологическія измѣненія органовъ съ отложеніемъ меланина и др. данныя могутъ служить достаточными опорными пунктами для отличительнаго распознаванія. Въ виду сказаннаго, мы не можемъ отождествлять процессовъ въ селезенкѣ и печени при маляріи съ болѣзью Banti и не согласны съ категорическимъ заключеніемъ Suleiman Noutan bey: „малярія—причина болѣзни Banti“. Точно также не раздѣляемъ почти такого же утвержденія В. Г. Божовскаго, а присоединяемся къ мнѣнію Weinberger'a и В. Е. Предтеченскаго, что нѣкоторые случаи маляріи могутъ дать большое сходство съ болѣзью Banti. Играетъ ли роль здѣсь также длительное вліяніе ослабленнаго малярійнаго яда на селезенку, или какія-нибудь другія условія, надо выяснитъ путемъ наблюденій больныхъ въ малярійныхъ мѣстностяхъ.

Нашъ случай 14-й по клиническому теченію подходит къ симптомокомплексу Banti, но гистологическая картина рѣзко разнится отъ таковой при интересующей насъ формѣ страданія. Мы

¹⁾ Првв. по Kaufmann'y.

предполагаемъ здѣсь паразитовъ *Leishmania Donovanii* и можемъ сказать, какъ на основаніи нашего случая, такъ и опубликованныхъ въ литературѣ, что увеличенія селезенки, обусловленныя упомянутыми паразитами, по своимъ патологическимъ измѣненіямъ, рѣзко отличаются отъ таковыхъ при болѣзни Banti.

Что касается случаевъ 11, 12 и 13-го, то относительно этиологическаго момента въ нихъ мы не могли даже и предположительно высказаться за отсутствіемъ матеріала. Этимъ подтверждается приведенное выше положеніе, что измѣненія селезенки сами по себѣ заключаютъ въ себѣ очень мало характернаго для какихъ бы то ни было заключеній. Въ случаѣ 13-мъ мы имѣемъ указанія на болѣзненную наследственность въ видѣ большой смертности дѣтей въ семьѣ и явленій инфантилизма у больной. Последняго рода явленія наблюдались нами также въ случаяхъ 5, 7 и 8-мъ, гдѣ мы нашли путемъ анатомическаго изслѣдованія наследственный сифилисъ. Замѣтимъ тутъ же, что никакихъ другихъ указаній на сифилисъ въ анамнезѣ у 3 нашихъ только что упомянутыхъ больныхъ не было.

Извѣстно, что отсталость въ развитіи и другіе дистрофическіе признаки свойственны инфекціоннымъ и токсическимъ наследственностямъ, какъ-то: сифилисъ, туберкулезъ, алкоголизмъ и др. Fournier говоритъ, что въ преобладающемъ числѣ случаевъ упомянутыя явленія характеризуютъ наследственно-сифилитика и намъ кажется, что они должны указывать на специфическій характеръ пораженія брюшныхъ органовъ при болѣзни Banti. Мы останавливаемся на этомъ вопросѣ потому, что въ литературѣ описано не мало случаевъ съ явленіями инфантилизма; они принадлежатъ Hocke, С. М. Порренполю, Pauliček'y, Storp'y, Müller'y, Schmidt'y, Simmonds'y и А. В. Цубербиллеру. Въ случаяхъ Storp'a и Müller'a послѣ изсѣченія селезенки послѣдовало выздоровленіе, а больной Schmidt'a хорошо поправился послѣ выпрыскиванія Сальварсана. Реакція Wassermann'a въ крови у послѣдняго больного была положительна. Последній случай особенно побуждаетъ насъ обратить вниманіе на явленія инфантилизма, какъ на признакъ наследственнаго сифилиса, и указать на необходимость производить въ подобныхъ случаяхъ и вообще въ случаяхъ болѣзни Banti реакцію Wassermann'a. Въ подтвержденіе этого мнѣнія, кромѣ уже упомянутыхъ случаевъ, мы можемъ сослаться на наблюденія Neuberg'a; у одного изъ его больныхъ реакція Wassermann'a указала на сифилитиче-

скій характеръ пораженія. Въ лѣчебницѣ Харьковскаго Медицинскаго Общества подъ моимъ наблюденіемъ находится уже около 2 лѣтъ больной З., 11 лѣтъ, съ типичными явленіями болѣзни Vanti, гдѣ реакція Wassermann'a также дала положительный результатъ. Ему 30/VI. 1910 года проф. С. В. Коршунъ, по нашей просьбѣ, вприснулъ „606“ по способу Wechselmann'a. Затѣмъ 15/VI. 1911 года мы повторили вприскивание Сальварсана въ вену локтевого сгиба. Каждый разъ наступало замѣтное улучшение въ состояніи здоровья З., но только временное. Селезенка уменьшилась значительно, но не такъ рѣзко, какъ въ случаѣ Schmidt'a. Однако въ нашемъ случаѣ, повидимому, придется прибѣгнуть къ удаленію селезенки, такъ какъ послѣдняя остается большой, продолжаютъ носовыя кровотечения и т. д.

Такимъ образомъ, наши случаи 1, 2, 3, 5, 6 и 8 по анатомическимъ даннымъ почти тождественны описанію Vanti. Въ они, далѣе, относятся къ пораженіямъ на почвѣ наследственнаго сифилиса. Какихъ-нибудь специфическихъ измѣненій въ селезенкѣ и печени нѣтъ, за весьма рѣдкими исключеніями. Упомянутые случаи должны быть отнесены, по нашему мнѣнію, въ группу парасифилитическихъ заболѣваній, т. е. къ такимъ формамъ, которыя нужно разсматривать, какъ токсическія проявленія наследственнаго сифилиса.

Въ виду такого заключенія, необходимо разсмотрѣть по пунктамъ тѣ возраженія, которыя дѣлаетъ Vanti противъ смѣшенія его формы болѣзни съ сифилисомъ селезенки и печени.

1. *Ни въ одномъ случаѣ, говорить Vanti, не было указаній въ анамнезѣ на сифилисѣ.*

Врядъ ли можно придавать этому большое значеніе. Если обратимся къ нашимъ случаямъ, то также найдемъ въ анамнезѣ отрицательныя данныя. Въ самомъ дѣлѣ, можно допустить, что въ такихъ случаяхъ имѣетъ мѣсто ослабленное вліяніе яда, что заболѣваютъ въ семьѣ сифилитика лица во второмъ, третьемъ поколѣніи и болѣзненная наследственность выражается страданіемъ паренхиматозныхъ органовъ въ формѣ болѣзни Vanti. Само собой понятно, что при такихъ условіяхъ анамнезъ ничего не разъясняетъ даже и въ томъ случаѣ, если имѣемъ дѣло съ больными изъ интеллигентной среды.

2. *Отрицательныя данныя Wassermann'овской реакціи.* Мы уже указывали выше, что въ литературѣ есть случаи, гдѣ упоми-

нутая реакція давала положительный результатъ. Такой же результатъ получился и у одного нашего больного, о которомъ мы упомянули въ общемъ обзорѣ нашихъ изслѣдованій. Въ дополненіе къ этому скажемъ, что во многихъ случаяхъ реакція эта не производилась и безусловно желательно во всѣхъ подобныхъ наблюденіяхъ производить изслѣдованіе крови въ этомъ направленіи.

3. *Специфическое лѣченіе не приносило пользы*—говорить далѣе Vanti.

Прежде всего мы должны указать на случай Schmidt'a, гдѣ примененіе Сальварсана оказало поразительный эффектъ; но такихъ наблюденій, гдѣ было проведено специфическое лѣченіе, вообще очень мало. Если же мы вспомнимъ, какимъ глубокимъ анатомическимъ измѣненіямъ подвергаются въ такихъ случаяхъ органы, то станетъ понятнымъ, почему лѣченіе не приноситъ пользы. Мы можемъ специфическими средствами добиться прекращенія дальнѣйшаго отравляющаго вліянія яда, можемъ нейтрализовать ядъ, но какъ можно измѣнить уже потерявшій свое строеніе и перерожденный органъ? Эти дефекты не могутъ быть устранены ртутью и іодистымъ калиемъ. И если органъ, благодаря своимъ анатомическимъ измѣненіямъ, ведетъ къ цѣлому ряду процессовъ въ смежныхъ тканяхъ и органахъ, то естественно подумать объ его удаленіи, даже не тратя время на терапевтическое лѣченіе.

4. Далѣе Vanti упоминаетъ объ *отсутствіи въ печени характерныхъ для сифилиса глубокихъ рубцовыхъ втѣженій (hepar lobatum).*

Въ нѣкоторыхъ нашихъ случаяхъ упомянутый характеръ измѣненій былъ на-лицо. Но процессъ въ печени иногда представляетъ по своему происхожденію характеръ вторичнаго послѣдовательнаго цирроза, который въ значительной мѣрѣ, можетъ быть, зависить отъ увеличенія селезенки. Наконецъ, спросимъ, что является характернымъ для сифилиса подъ микроскопомъ при hepar lobatum syphiliticum? рѣшительно ничего, если не сохранились еще гуммы. Мы видѣли нѣчто подобное во 2-мъ нашемъ случаѣ. Здѣсь печень была найдена со свойствами hepar lobatum, а между тѣмъ подъ микроскопомъ количество соединительной ткани не превышало приведеннаго Vanti на микрофотограммѣ. Мы хотимъ сказать, что цирротическій процессъ въ печени подверженъ колебаніямъ отъ различныхъ условій, и можетъ говорить противъ тождества случая съ болѣзью Vanti только при наличности специ-

фическихъ измѣненій, которыя намъ встрѣчались очень рѣдко. Объясненіе этому явленію мы уже привели.

5. При фиброзныхъ сифилитическихъ увеличеніяхъ селезенки наблюдается значительное утолщеніе ретикулы, которое довольно рѣзко выражено въ периферическихъ частяхъ фолликуловъ и очень мало вокругъ артерій, а при болѣзни Vanti наоборотъ. Это возраженіе Vanti ни въ коемъ случаѣ не можетъ относиться къ нашимъ случаямъ. При описаніи гистогенеза мы уже указывали, что процессъ въ фолликулахъ преимущественно локализуется вокругъ артерій, о чемъ также свидѣлствуютъ наши рисунки.

6. Какъ можетъ наступить излѣченіе отъ сифилиса послѣ изсѣченія селезенки? спрашиваетъ Vanti.

Сообщенныя въ литературѣ наблюденія съ подозрѣніемъ съ нашей точки зрѣнія на сифилисъ Storpa и Müller'a, а также нашъ второй случай показываютъ полную возможность лѣчить такія формы пораженія путемъ удаленія селезенки. Вспомнимъ, что въ началѣ болѣзни анатомическій процессъ ограничивается селезенкой, благодаря избирательному дѣйствію сифилитическаго яда и сосредоточенности вліянія его на этомъ органѣ. Вспомнимъ также, что происходитъ съ селезенкой; причемъ процессъ тянется много лѣтъ. И далѣе, надо имѣть въ виду, какія анатомическія нарушенія происходятъ въ сосудахъ и печени, нарушенія вторичнаго характера, быть можетъ, въ зависимости отъ увеличенія селезенки. Все это и является основаніемъ къ удаленію рѣзко измѣненнаго органа, съ цѣлью предотвратить дальнѣйшее распространеніе анатомическихъ измѣненій. Итакъ, мы отвѣчаемъ Vanti на послѣдній вопросъ: излѣченіе отъ сифилиса послѣ удаленія селезенки можетъ наступить, потому что мы имѣемъ дѣло съ особой формой отравляющаго заболѣванія селезенки на почвѣ наследственнаго сифилиса.

Такимъ образомъ, возраженія Vanti противъ нашего взгляда, вытекающаго изъ данныхъ болѣе части случаевъ, не могутъ разубѣдить насъ и мы продолжаемъ думать, что часть случаевъ его болѣзни почти тождественна отравляющимъ заболѣваніямъ паренхиматозныхъ органовъ на почвѣ наследственнаго сифилиса.

Лѣченіе болѣзни Vanti.

Vanti говоритъ, что при лѣченіи болѣзни его имени всѣ лѣкарственныя средства остаются недѣйствительными, только желѣзо и мышьякъ приносятъ временное улучшеніе. Этотъ фактъ впоследствии былъ подтвержденъ многими авторами.

Исходя изъ своей гипотезы о локализаци болѣзни въ селезенкѣ, итальянскій профессоръ предложилъ удаленіе послѣдней, какъ единственный вѣрный способъ лѣченія и наиболѣе подходящимъ временемъ для операціи считаетъ весь до-водяночный періодъ болѣзни. Выздоровленіе первыхъ больныхъ, которые были подъ наблюденіемъ Vanti, убѣдили его въ справедливости теоретическихъ толкованій сущности болѣзненнаго процесса и привели къ окончательному заключенію, что операція влечетъ за собой прочное излѣченіе.

Противники ученія Vanti не рекомендуютъ производить удаленіе селезенки. Ихъ возраженія основываются, главнымъ образомъ, на томъ, что селезенка не является причиной всѣхъ болѣзненныхъ проявленій, что удаленіе ея понижаетъ сопротивляемость печени и вызываетъ новышеніе уротоксическаго коэффиціента и далѣе, что улучшенія послѣ операціи носятъ временный характеръ и объясняются измѣнившимися условіями кровообращенія въ брюшной полости. Опасность операціи, какъ таковой, также подкрѣпляетъ возраженія противъ изсѣченія селезенки. Имѣя въ виду разнообразіе взглядовъ на сущность болѣзни и неодинаковое толкованіе значенія удаленія селезенки, нѣкоторыми авторами предложены другія операціи. Такъ, Виссо и Воери впервые съ успѣхомъ произвели въ водяночномъ стадіи болѣзни Vanti операцію Talma. Tansini предлагаетъ присоединять послѣднюю операцію къ изсѣченію селезенки. Schiassi вноситъ новое предложеніе, состоящее въ комбинаціяхъ операціи Talma съ splenofixatio или splenocleisis. Сущность послѣдней операціи заключается въ томъ, что тампонадой вызываютъ сращенія селезенки съ окружающими частями, благодаря чему органъ уменьшается и циркуляція крови въ немъ облегчается.

Посмотримъ, каковы статистическія данныя смертности послѣ этихъ операцій.

Vanti доволенъ результатами изсѣченій селезенки во Флорентійской Хирургической клиникѣ профессоровъ Colzi и Virsi. Матеріалъ клиники обнимаетъ 10 операцій, которыя распредѣляются слѣдующимъ образомъ:

1 періодъ	2 случая	2 выздоровленія.
2 „	6 „	5 „
3 „	2 „	0 „

Смертность по этой статистикѣ равняется 30% по отношенію ко всѣмъ тремъ періодамъ болѣзни и 12,5%, если принимать въ расчетъ только больныхъ первыхъ двухъ стадіевъ. У другихъ авторовъ находимъ слѣдующія цифры смертности послѣ изсѣченія селезенки при болѣзни Vanti: Maragliano 18,2%, Bessel-Hagen 18,4%, Harris и Herzog 20%, Armstrong 28%, Nager и Väumlin 28,6%, Torrance 25%, Johnston 12%, Vanti нашель у другихъ авторовъ 44,4% смертности. Въ виду несоотвѣтствія приведенныхъ цифръ, считаемъ не лишнимъ привести статистическія свѣдѣнія на основаніи нашего литературнаго матеріала независимо отъ того, попалъ ли уже тотъ или другой случай въ одну изъ упомянутыхъ статистикъ. Всѣхъ оперированныхъ случаевъ мы нашли въ литературѣ 45; они распредѣляются такъ:

Изсѣченіе селезенки:	1 періодъ	21 случай	14 выздоров.
	2 „	2 „	2 „
	3 „	11 „	5 „
Изсѣченіе селезенки + оп. Talma: 1	„	1 „	1 „
	3 „	3 „	2 „
Оп. Talma	3 „	4 „	1 „

Подшиваніе селезенки съ операціей Talma было произведено съ успѣхомъ Schiassi и Rossi¹⁾ въ двухъ случаяхъ въ водяночномъ стадіи. Citernesі и Ficaі потеряли больную отъ кровотечения послѣ splenocleisis + оп. Talma.

Судя по приведеннымъ даннымъ, общая смертность послѣ изсѣченія селезенки при болѣзни Vanti опредѣляется 38,5% и для больныхъ первыхъ двухъ періодовъ 30%. Если присоединить сюда нашихъ 6 больныхъ, оперированныхъ въ водяночномъ стадіи, то общая цифра смертности должна еще возрасти до 47, 5%. Изъ

¹⁾ Прив. по Vanti.

сопоставленія этихъ результатовъ и приведенныхъ другими авторами слѣдуетъ, что у послѣднихъ большинство больныхъ подвергалось операціи въ до-водяночномъ періодѣ. Далѣе можно видѣть, что удаленіе селезенки въ первые два періода болѣзни даетъ почти вдвое меньше несчастныхъ исходовъ. Изъ 4 больныхъ, которымъ было произведено удаленіе селезенки и операція Talma, умеръ одинъ. Къ нимъ во вторую группу (водяночный стадіи) надо причислить нашъ первый случай, окончившійся также смертельно.

Мы не можемъ входить въ подробный разборъ послѣдствій изсѣченія селезенки, скажемъ только, что всѣ больные послѣ операціи чувствовали себя хорошо, прибывали въ вѣсѣ, малокровіе проходило и они возвращались къ своимъ обычнымъ занятіямъ. Продолжительность наблюденія въ нѣкоторыхъ случаяхъ равняется отъ 5—15 лѣтъ. Такъ, у одного больного Vanti, оперированнаго проф. Colzi въ малокровномъ періодѣ болѣзни, съ 1895 до 1910 года не было никакихъ проявленій прежде бывшаго страданія; такой же эффектъ получился у другого его же больного и въ одномъ случаѣ Micheli¹⁾, которые были оперированы въ 1904 и 1905 годахъ. По словамъ Vanti, операція во второмъ стадіи болѣзни также излѣчиваетъ малокровіе, уничтожаетъ гипостенію и задерживаетъ дальнѣйшее развитіе цирроза печени. Подтверженіемъ служатъ 2 случая самого итальянскаго профессора, прослѣженные съ 1896 и 1903 года и больная Micheli²⁾, оперированная въ 1902 году.

Такимъ образомъ, изъ приведенныхъ статистическихъ свѣдѣній и продолжительности наблюденія нѣкоторыхъ больныхъ слѣдуетъ, что предложенное профессоромъ Vanti лѣченіе болѣзни его имени удаленіемъ селезенки вполне сохраняетъ свое значеніе и должно производиться до наступленія водянки. Не смотря на то, что въ основѣ нѣкоторыхъ случаевъ интересующаго насъ страданія мы предполагаемъ специфическое зараженіе, считаемъ все-таки изсѣченіе селезенки вполне показанной операціей. Съ точки зрѣнія патологическихъ измѣненій мы удалимъ наиболѣе пораженный органъ, который оказываетъ „склерогенное“ вліяніе на сосуды и вызываетъ циррозъ печени со всѣми его послѣдствіями. Въ то же время должны указать на необходимость въ подходящихъ случаяхъ испробовать до операціи лѣченіе Сальварсаномъ (Schmidt).

¹⁾ Прив. по Vanti.

²⁾ Прив. по Vanti.

Наши гистологическія изслѣдованія объясняютъ, почему въ водяночномъ періодѣ болѣзни операція даетъ почти вдвое бѣльшій % смертности. Здѣсь приходится считаться съ распространеннымъ пораженіемъ венъ брюшной полости и ломкостью ихъ стѣнокъ, съ далеко зашедшимъ циррозомъ печени и съ легкостью возникновенія тромбоза. Далѣе, вслѣдствіе прогрессирующей атрофіи печени могутъ наступить явленія самоотравленія. Всѣ перечисленныя измѣненія могутъ повести къ кровотечениямъ, или полной закупоркѣ воротной вены и составляющихъ ее вѣтвей. Справедливость этихъ положеній подтверждается нашими случаями, гдѣ было сдѣлаво изсѣченіе селезенки. Въ 1, 2, 3 и 13-мъ случаяхъ наблюдался тромбозъ воротной вены, который во 2-мъ распространился до мелкихъ развѣтвленій брыжжеечныхъ венъ, вызвалъ омертвѣніе кишекъ и смерть отъ воспаления брюшины на 20-й день послѣ операціи. Непосредственной причиной смерти въ 1-мъ случаѣ, повидимому, было кровотеченіе, отъ котораго больная умерла черезъ 2 дня послѣ изсѣченія селезенки. Этотъ случай еще разъ показываетъ возможность послѣдовательныхъ кровотеченій изъ мелкихъ вѣточекъ, которыя вслѣдствіе растяженія и временнаго суженія просвѣта не кровоточатъ во время операціи (Litten). Вообще наибольшая опасность изсѣченій селезенки заключается въ кровотеченіи и это съ полнымъ правомъ относится также къ операціи при болѣзни Vanti. Такъ, по статистикѣ Maragliano умерло 2 больныхъ и оба отъ кровотечения, у Armstrong'a изъ 9 смертныхъ случаевъ 4 и Nager и Baumlin'a изъ 4—3 умерли отъ нарастающей потери крови. Среди собранныхъ нами случаевъ отмѣчена смерть отъ кровотечения у больного Starck'a—малокровный періодъ болѣзни, Hochhaus'a—водяночный и у Citernesi и Ficali. Въ послѣднемъ случаѣ была сдѣлана операція, предложенная Schiassi,—splenocleisis + on. Talma.

Кромѣ расширенія сосудовъ и ломкости ихъ стѣнокъ, благоприятныя условія для кровотечения создаются при раздѣленіи сращеній. Хотя послѣднія, по словамъ Vanti, наблюдаются рѣдко, но иногда они достигаютъ большого развитія, какъ напр., въ случаяхъ Hochhaus'a, Lossen'a и Naging'a. У больной послѣдняго автора даже было прервано изсѣченіе селезенки изъ-за массы сращеній. Въ нашемъ случаѣ 13-омъ при раздѣленіи ихъ поранена діафрагма съ послѣдующимъ скопленіемъ крови и воздуха въ полости плевры.

Кромѣ того, необходимо вспомнить о желудочно-кишечномъ кровотеченіи, которое имѣло мѣсто въ нашемъ 2-омъ и особенно

3-мъ случаяхъ. Вопросъ о желудочно-кишечномъ кровотеченіи послѣ лапаротоміи вообще освѣщенъ до нѣкоторой степени работами Eiselsberg'a, Busse и Franque¹⁾. Того же осложненія при изсѣченіяхъ селезенки коснулся Lieblein по поводу одного случая огнестрѣльнаго раненія селезенки. По аналогіи съ выше приведенными авторами, онъ объясняетъ возникновеніе кровотечения парадоксальной эмболией артерій желудка въ смыслѣ Recklinghausen'a. Въ другихъ случаяхъ, по мнѣнію автора, надо принять предположеніе Eiselsberg'a, который допускаетъ, что при перевязкѣ сальника артеріальный тромбъ простирается до мѣста выхода сосудовъ изъ главнаго ствола, часть его можетъ оторваться и закрыть одну изъ артеріальныхъ вѣточекъ желудка съ послѣдующимъ изъязвленіемъ слизистой. Послѣднимъ условіемъ возникновенія кровотечения особенно благоприятствуетъ анатомическое расположеніе сосудовъ селезенки и желудка. Всѣ соображенія Lieblein'a мы не можемъ цѣликомъ отнести къ нашимъ случаямъ, гдѣ уже до операціи обыкновенно наблюдаются кровотечения благодаря геморрагическому діатезу, хотя въ 3-мъ случаѣ кровотеченіе до операціи не отмѣчено. Намъ кажется, что желудочно-кишечныя кровотечения въ нашихъ случаяхъ должны стоять въ связи съ наличностью тромбоза сосудовъ. Хотя въ желудкѣ не было найдено изъязвленій даже при микроскопическомъ изслѣдованіи, все же закупорку артерій вполне возможно допустить. Въ аналогичномъ случаѣ Flammer'a, но безъ тромбоза сосудовъ, авторъ объяснилъ кровотеченіе per diapedesin за отсутствіемъ нарушеній цѣлости слизистой желудка. Необходимо здѣсь же сдѣлать оговорку, что не всегда тромбозы селезеночной артерій и вены, и вѣтвей, составляющихъ воротную, ведутъ къ кровотечениямъ изъ желудочно-кишечнаго тракта; такъ, въ нашемъ 1 и 13 случаяхъ и у Lossen'a при распространенномъ тромбозѣ упомянутыхъ венъ не было кровотеченій. Вообще же надо имѣть въ виду, что послѣ изсѣченія селезенки при болѣзни Vanti въ водяночномъ періодѣ могутъ наступить какъ тромбозы венъ, такъ и желудочно-кишечныя кровотечения.

Смерть больной въ 10-омъ случаѣ объясняется также кровотеченіемъ въ желудокъ и брюшную полость, но происхожденіе его здѣсь другое. Вокругъ культи селезеночной ножки образовался нарывъ, который повелъ къ нарушенію цѣлости желудка.

¹⁾ Прив. по Lieblein'у.

Больная въ нашемъ 3-мъ случаѣ умерла черезъ 4 дня послѣ изсѣченія селезенки при мозговыхъ явленіяхъ, сущность которыхъ осталась невыясненной, такъ какъ черепъ не былъ вскрытъ.

По аналогіи съ благоприятнымъ вліяніемъ Рентгеновскихъ лучей на бѣлокровныя селезенки, Brugsch въ 1905 году предложилъ испробовать освѣщеніе селезенки лучами при болѣзни Banti. Этотъ способъ лѣченія далъ хорошіе результаты у двухъ больныхъ Grawitz'a и по одному случаю у Einhorn'a, Haring'a и А. В. Цубербиллера. Всѣ упомянутые авторы отмѣчаютъ уменьшеніе селезенки, иногда значительное (Einhorn) и улучшеніе общаго состоянія и состава крови (Haring). Особенно хорошее временное (въ теченіе 3 мѣсяцевъ) вліяніе оказали лучи на больного д-ра А. В. Цубербиллера, гдѣ наблюдалось прекращеніе распада бѣлковъ-азотурин и увеличеніе вѣса тѣла на 14 фунтовъ. Какъ долго продолжалось улучшеніе у больныхъ другихъ авторовъ, неизвѣстно. Въ случаяхъ Momm'a, Г. Монашкина, Luce и W. Schmidt'a получился при рентгенотерапіи отрицательный результатъ, причемъ у больной Luce освѣщеніе вызывало рвоту токсическаго происхожденія.

Въ нашемъ случаѣ 5-мъ Рентгеновскіе лучи также не принесли пользы, не смотря на продолжительное примѣненіе ихъ. Самъ Banti не возлагаетъ надеждъ на рентгенотерапію.

Хотя число наблюденій съ примѣненіемъ лучей Рентгена не велико, въ нѣкоторыхъ изъ нихъ несомнѣнно констатировано значительное временное улучшеніе, такъ что желательны дальнѣйшія наблюденія въ этомъ направленіи.

Выводы и заключеніе.

1. При наследственномъ сифилисѣ патологистологическія измѣненія органовъ могутъ почти вполне отвѣчать представленной Banti картинѣ (Marchand, Chiari) (наши случаи 1, 2, 3, 5, 6 и 8). Тоже относится къ измѣненіямъ селезенки въ извѣстномъ періодѣ теченія хронической малярии (случай 10).

2. Въ случаяхъ, подходящихъ къ болѣзни Banti, патологическій процессъ въ селезенкѣ болѣе давній, чѣмъ въ печени. Онъ носитъ характеръ первичнаго, самостоятельнаго пораженія и отличается отъ измѣненій селезенки при атрофическомъ циррозѣ печени.

3. Увеличеніе селезенки, повидимому, вызываетъ измѣненія въ смежныхъ органахъ и тканяхъ, что особенно относится къ селезеночной венѣ. Склерозъ внутренней оболочки ея мы находили болѣе рѣзкимъ въ тѣхъ случаяхъ, гдѣ можно было предполагать первичное пораженіе и увеличеніе селезенки. Такія же измѣненія въ воротной венѣ и вѣточкахъ, ее составляющихъ, представлялись менѣе рѣзкими и по мѣрѣ удаленія отъ селезенки ослабѣвали въ своей интенсивности.

4. Въ виду недостаточнаго изученія патологіи селезенки, при опредѣленіи патогенеза болѣзни Banti, нельзя ограничиваться изслѣдованіемъ только селезенки. Въ случаяхъ, дошедшихъ до вскрытія, необходимо подвергать изслѣдованію другіе органы и ткани, измѣненія которыхъ могутъ пролить свѣтъ на сущность процесса, благодаря характернымъ особенностямъ въ нихъ послѣдняго.

5. Съ точки зрѣнія анатомическихъ данныхъ нѣтъ основанія выдѣлять болѣзнь Banti въ особую болѣзненную форму.

6. Клиническимъ проявленіемъ симптомокомплекса Banti могутъ соответствовать разныя анатомическія измѣненія.

7. При болѣзни Banti, кромѣ другихъ методовъ діагностическаго изслѣдованія, слѣдуетъ производить изслѣдованіе крови по Wassermann'у.

8. Въ подходящихъ случаяхъ лѣченіе Сальварсаномъ можетъ дать хорошій эффектъ (W. Schmidt).

9. Статистическія данныя доказываютъ справедливость предложенія Banti—лѣчить болѣзнь его имени изсѣченіемъ селезенки.

10. Удаленіе селезенки въ до-водяночномъ періодѣ даетъ 25—30% смертности.

11. При операціи въ водяночномъ періодѣ смертность почти вдвое больше, т. е. достигаетъ 40—50%.

12. Лѣченіе лучами Рентгена приноситъ временнос улучшеніе, но въ этомъ отношеніи желательны дальнѣйшія наблюденія.

Вся наша работа произведена въ Патологоанатомическомъ кабинетѣ Харьковскаго Университета, по предложенію профессора Н. Ф. Мельникова-Разведенкова, которому считаю пріятнымъ долгомъ выразить искреннѣйшую благодарность и признательность за предложенную тему, руководство при исполненіи работы и то отношеніе, которое я постоянно встрѣчалъ въ его лабораторіи.

Приношу глубокую благодарность профессору Л. В. Орлову за разрѣшеніе воспользоваться для настоящаго труда матеріаломъ изъ Хир. Фак. клиннки Харьк. Университета и за клиническое образованіе, которое я получилъ въ этой клиникѣ.

Товарищѣй по лабораторіи М. М. Шульгина и А. В. Говорова благодарю за оказанныя мнѣ услуги.

Благодарю также товарищѣй, клиническими данными которыхъ я пользовался и всѣхъ, помогавшихъ мнѣ доставленіемъ матеріаловъ или своимъ совѣтомъ.

Выражаю благодарность д-рамъ П. А. Пустовойтову и Д. Л. Элькинду за исполненіе большей части рисунковъ для настоящей работы.

Перечень литературы.

Albu A. Die sogenannte Bantische Krankheit. Deutsche med. Woch. Sammelreferate. 1904, №№ 19, 20, стр. 706.

Arai. Bantische Krankheit. Deutsche med. Woch. 1911, № 22, стр. 1056.

Armstrong. Der Vortrag über die erfolgreiche Entfernung der Milz bei Banti'scher Krankheit. Jahresversammlung der Brit. Med. Association; 21—25 VIII, 1906; прив. по реф. въ Münchener med. Woch. 1906, № 42, стр. 2084.

Aspelin E. Ueber den sogen. Morbus Banti; прив. по Jahresbericht Waldeyer-Posner'a. 1905, Bd. II, стр. 292.

Aschoff L. Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 1911.

Banti G. La splénomégalie avec cirrhose du foie. Semaine méd. 1894, стр. 318.

— Splenomegalie mit Lebercirrhose. Beiträge z. pathol. Anat. Ziegler's. 1898, Bd. 24, стр. 21—33.

— Ueber Morbus Banti. Folia haematologica. 1910, Bd. X, H. 1, стр. 33—74.

Bach W. Zur Frage der Bantikrankheit. Diss. Kiel. 1910.

Bahrtdt. Ueber die Unmöglichkeit, eine Bantische Krankheit in ihrem ersten, dem am längsten danernden Stadium, zu diagnostizieren. Münchener med. Woch. 1903, № 21, стр. 924.

Barr J. A clinical lecture on three cases of Banti's disease; прив. по Jahresbericht Virchow'a. 1902, Bd. II.

Baumgarten. Demonstration der pathologisch-anatomischen Präparaten eines Falles von sogen. Banti'scher Krankheit. Münchener med. Woch. 1906, № 49, стр. 2420.

Bessel Hagen F. Ein Beitrag zur Milzchirurgie. Archiv f. klin. Chir. 1900, Bd. 62, стр. 188.

Bleichroeder F. Ueber Lebercirrhose und Bantikrankheiten. Virchow's Arch. 1904, Bd. 177.

Борисова А. Beiträge zur Kenntniss der Bantischen Krankheit und Splenomegalie. Virchow's Arch. 1903, Bd. 172.

Божовскій В. Г. Banti'ева болѣзнь. Русскій Врачъ. 1909 г. №№ 18, 19.

Боровскій М. В. Къ вопросу о гистологическомъ строеніи селезенки при циррозахъ печени. Дисс. С.-Петербургъ. 1908 г.

Breuer. Ein Fall von Banti'scher Krankheit. Wiener klin. Woch. 1902, № 33, стр. 856.

Brugsch Th. Zur Klinik der Bantischen Krankheit. Medizinische Klinik. 1905, № 23, стр. 566.

Bucco e Boeri. Malattia del Banti. Risultamenti ottenuti coll'operazione di Talma; прив. по Jahresbericht Virchow'a. 1901, Bd. II.

Caro L. Heilung eines Falles von vorgeschrittener Bantischer Krankheit durch Milzextirpation. Deutsche med. Woch. 1907, № 29.

Chiari H. Ueber Morbus Banti; прив. по Jahresbericht Virchow'a. 1902, Bd. II, стр. 38.

Cheinisse L. Que faut-il entendre sous la dénomination de «maladie de Banti»? La semaine médicale. 1903, № 37, стр. 301.

Citernesi et Ficai. Sur un cas de maladie de Banti; essai de traitement chirurgical par la methode de Schiassi (Splénocléisis); прив. по реф. въ Centralblatt f. allg. Pathol. Ziegler's. 1911, Bd. 22, № 7.

Curschmann. Diskussion über den Vortrag des Herrn Marchand: Ueber «Banti'sche Krankheit». Mediz. Gesellsch. z. Leipzig. 17. II. 1903. Münchener med. Woch. 1903, № 12, стр. 534.

Даниловъ Н. П. Къ казуистикѣ случаевъ morbi Banti. Медицин. Обзоръ. 1912 г., № 2.

Dock G. and Warthin A. A clinical and pathological study of two cases of splenic anaemia, with early and late stages of cirrhosis; прив. по реф. въ Jahresbericht Waldeyer-Posner'a. 1904, Bd. II, стр. 44.

Донсковъ В. А. Splenomegalia cum cirrhosi hepatis atrophica (такъ называемая болѣзнь Banti). Казанскій Медицин. Журналъ. 1910 г., № 3.

Edens. Ueber Milzvenenthrombose, Pfortaderthrombose und Bantische Krankheit. Mitteilungen aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1907, Bd. 18, H. 1.

Einhorn M. Bemerkungen zur Bantischen Krankheit (Splenomegalie mit Lebercirrhose). Archiv f. Verdauungskrankheiten. 1906, Bd. XII, стр. 373.

Ehrlich P. und Lazarus A. Die Anaemie. Specielle Pathol. und Therapie Nothnagel's. 1898, Bd. VIII.

Эрнстъ Э. Э. Случай болѣзни Banti. Военно-Мед. Журналъ. 1904 г., Апрель, стр. 724.

Ewald. Diskussion über den Vortrag des Herrn Litten: «Demonstration von Milzerkrankungen». Berliner med. Gesellsch. 6.xi. 1901. Berliner klin. Woch. 1901, № 47, стр. 1187.

Fichtner. Zur Kenntniss der Bantischen Krankheit. Münchener med. Woch. 1903, № 32, стр. 1376.

Финкельштейнъ Л. О. Болѣзнь Banti у дѣтей. Медици. Обзоръ. 1906 г., № 19, стр. 470.

Финкельштейнъ В. К. Къ хирургіи селезенки. С.-Петербургъ. 1910 г.

Flammer M. Beiträge zur Milzchirurgie. Beiträge z. klin. Chirurgie. 1906, Bb. 50, стр. 684.

Gilbert A. et Lereboullet P. La maladie de Banti existe-t-elle? Révue de médecine. 1904, № 12, стр. 893.

Goetz. A propos d'un cas de maladie de Banti; прив. по реф. въ Jahresbericht Waldeyer-Posner'a. 1909, Bd. II.

Grawitz E. Klinische Pathologie des Blutes. 1906.

Груздевъ С. С. Къ вопросу о самостоятельныхъ гипертрофіяхъ селезенки и о связи ихъ съ болѣзнями печени (болѣзнь Banti). Сообщ. въ Общ. Мор. вр. въ Кроншт. 19 декабря 1901 г. Протоколы О-ва Морскихъ врачей за 1901 г.

— Болѣзнь Banti. Врачъ. 1902 г., №№ 8, 9 и 10.

Haring. Ein Fall von Bantischer Erkrankung. Münchener med. Woch. 1908, № 13, стр. 696.

Harris M. L. und Herzog M. Ueber Splenectomie bei Splenomegalie primitive (Anaemia splenica). Deutsche Zeitschrift f. Chir. 1901, Bd. 59, H. 5—6, стр. 567.

Hedenius J. Ein Beitrag zur Beleuchtung der sogenannten Bantischen Krankheit. Zeitschrift f. klin. Medizin. 1907, Bd. 63, стр. 306.

Hess L. Blutbefunde bei Milzerkrankungen. Wiener klin. Woch. 1910, № 7.

Hochhaus. Ueber Morbus Banti. Münchener med. Woch. 1904, № 31, стр. 1410.

Hocke E. Ueber ein an den Banti'schen Symptomencomplex erinnerndes Krankheitsbild, wahrscheinlich hervorgerufen durch congenitale Lues. Berliner klin. Woch. 1902, № 16, стр. 359.

Jaffé. Ueber den Werth der Milzexstirpation bei Bantischer Krankheit. Münchener med. Woch. 1906, № 19.

Jonnesco T. Ueber Splenektomie. Archiv f. klin. Chirurgie. 1897, Bd. 55, стр. 330.

Johnston. Splenectomy; прив. по реф. въ Centralblatt f. Chirurgie. 1908, № 41, стр. 1222.

Israel J. Splenomegalie, linksseitige Hydronephrose und Utertercarcinom. Berliner klin. Woch. 1910, № 52, стр. 2381.

Кабановъ Н. О циррозѣ печени. (Изъ клиники проф. А. А. Остроумова). Москва. 1894 г.

Калачниковъ Я. А. Случай anaemiae splenicae adutorum (splenomegalia idiopathica), вызванной паразитомъ Leishman-Donovan'a. Медицинское Обозр. 1911 г., № 7.

Kauffmann E. Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie. Berlin. 1911.

Klopstock F. Ueber Milztumor, Icterus und Ascites bei Lebercirrhose. Virchow's Archiv. 1907, Bd. 187, стр. 111.

Козловскій И. И. Къ учению о болѣзняхъ селезенки; случай такъ называемой болѣзни Banti. Практич. Врачъ. 1907, №№ 7—14.

Кульчицкій Н. К. Основы гистологии животныхъ и человека. Харьковъ. 1912 г.

Кухтеринъ П. М. Объ измѣненіи въ селезенкѣ у дѣтей при scarlatinѣ, дифтеритѣ, кори и при гастро-энтеритахъ. Диссерт. С.-Петербургъ. 1903 г.

Kühn. Ueber einen Fall von Banti'scher Krankheit. Münchener med. Woch. 1903, № 2, стр. 89.

Лангъ Г. Ф. О селезеночномъ малокровіи и болѣзни Банти. Военно-Медиц. Журналъ. 1903 г., Май, стр. 69.

Легейко В. Г. Къ вопросу о селезеночной анемии (anaemia splenica). Медицинское Обозрѣніе. 1911 г., № 21.

Legnani T. Un caso di malattia del Banti guarito coll'asportazione della milza; прив. по реф. въ Jahresbericht Virchow'a. 1901, Bd. II, стр. 42.

Lennhoff. Diskussion über den Vortrag des Herrn Senator: „Ueber die sogenannte Banti'sche Krankheit“. Berliner medic. Gesellschaft. 30.x.1901. Berliner klin. Woch. 1901, № 46, стр. 1168.

Lieblein V. Ueber Magen-Darmblutungen nach Milzexstirpation. Mitteilungen aus d. Grenzgeb. d. Medizin u. Chirurgie. 1907, Bd. 17, стр. 431.

Линтваревъ И. И. Разрушеніе красныхъ кровяныхъ шариковъ въ селезенкѣ и печени при нормальныхъ и патологическихъ условіяхъ. Русскій Врачъ. 1911 г., №№ 42—46.

Litten M. Die Krankheiten der Milz. Specielle Pathol. und Therapie Nothnagel's. 1898, Bd. VIII.

Litten. Demonstration von Milzerkrankungen. Berliner klin. Woch. 1901, № 47, стр. 1187.

— Diskussion über den Vortrag des Herrn Senator: „Ueber die sogenannte Banti'sche Krankheit“. Berliner medic. Gesellschaft 30.x.1901. Berliner klin. Woch. 1901, № 46, стр. 1167.

Lossen J. Zur Kenntniss des Bantischen Symptomencomplexes. Mitteilungen aus d. Grenzgeb. d. Medizin u. Chirurgie. 1904, Bd. XIII.

Лукашевичъ В. И. Нѣкоторыя изслѣдованія у цирротиковъ. Врачъ. 1892 г., №№ 46 и 48.

Luce H. Zur Pathologie der Bantischen Krankheit. Medizinische Klinik. 1910, №№ 14, 15.

Маковъ К. Н. Къ казуистикѣ болѣзни Banti. Врачебная Газета. 1909, №№ 13, 14, 15.

Marini G. Sopra un caso di splenomegalia con cirrosi epatica; прив. по реф. въ Jahresbericht Virchow'a. 1902, Bd. II, стр. 37.

Marchand F. Zur Kenntniss der sogenannten Bantischen Krankheit und der Anaemia splenica. Münchener med. Woch. 1903, № 11, стр. 463.

— Ueber neue Pratozoeninfektionen beim Menschen. Münchener med. Woch. 1904, № 14.

Marchand F. und Ledingham J. C. G. Ueber Infection mit «Leishman'schen Körperchen» (Kala-Azar?) und ihr Verhältniss zur Trypanosomen-Krankheit. Zeitschrift f. Hygiene u. Infectiouskrankheiten. 1904, Bd. 47, стр. 1.

Марциновскій Е. И. Anaemia splenica infantum и ея возбудитель. Медицинское Обозрѣніе. 1910, № 13.

Masuda N. Ueber einen Fall von Morbus Banti bei vollständigem Offenbleiben der Vena umbilicalis. Medizinische Klinik. 1911, № 3.

Мельниковъ-Разведенковъ Н. Ф. Къ вопросу объ искусственной невосприимчивости къ сибирской язвѣ. Дисс. Москва. 1895 г.

Мельниковъ Г. И. Эозинофильный лейкоцитозъ, какъ діагностическій признакъ эхинококка. Медицинское Обозр. 1908, № 19.

Мильманъ М. С. Отчетъ Балаханской промысловой больницы Съѣзда Бакинскихъ Нефтепромышленниковъ за 1905 годъ. Баку. 1906 г., стр. 362.

Minkowski, Diskussion über den Vortrag des Herrn Hochhaus: «Ueber Morbus Banti». Allgemeiner ärztlicher Verein zu Köln 27.vi.1904. Münchener med. Woch. 1904, № 31, стр. 1411.

Momm. Ein Beitrag zur Bantischen Krankheit. Deutsche med. Woch. 1910, № 17, стр. 791.

Монашкинъ Г. Ueber einen Fall von Bantischer Krankheit. Diss. Berlin. 1910.

Müller A. Beitrag zur Kenntniss der Bantischen Krankheit. Münchener med. Woch. 1909, № 45, стр. 2316.

Murrell W. A case of acute Banti's disease. The Lancet. 1902, April 26, стр. 1177.

Naegeli. Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. 1908.

Nager F. R. und Bäumlín J. Beitrag zur Pathologie und Therapie der sogenannten Bantischen Krankheit. Beiträge zur klin. Chirurgie. Bruns. 1907, Bd. 56, стр. 410.

Нефедовъ В. В. Случай болѣзни Banti. Медицинское Обозрѣніе. 1904, № 14.

Neuberg A. Ueber den sogenannten Morbus Banti. Zeitschrift f. klin. Medizin. 1911, Bd. 74, H. 1—2, стр. 92.

Никифоровъ М. Н. Основы патологической анатомии. Москва. 1909 г.

— Анаемія splenica на почвѣ трипанозоміаза (типа Kala-azar). Медицинское Обозрѣніе. 1910, № 12.

Oestreich. Die Milzschwellung bei Lebercirrhose. Virchow's Archiv. 1895, Bd. 142.

Oettinger W. et Fiessinger N. De la maladie de Banti. Revue de médecine. 1907, № 12, стр. 1109.

Oettinger W. et Marie P. L. De la maladie de Banti. Revue de médecine. 1911, № 5, стр. 345.

Омельченко, О. З. Селезенка при болѣзни Banti и циррозѣ печени. Труды Общ. патологовъ въ С.-Петербурѣ 1909—10 акад. годъ. Харьк. Мед. Журналъ. 1910, т. X, № 9.

Orsós F. Beiträge zur Kenntniss der Wandermilz und der Splenomegalie. Virchow's Archiv. 1909, Bd. 197, стр. 91.

Otto W. Drei Fälle von Milzextirpation. Wiener klin. Woch. 1910, № 2, стр. 54.

Pauliček. Ein Fall von Morbus Banti. Wiener klin. Woch. 1908, № 46, стр. 1599.

Платоновъ Я. В. Къ казуистикѣ болѣзни Banti въ связи съ вѣроятнымъ заболѣваніемъ паратифомъ. Военно-Медицинскій Журналъ. 1910 г., Сентябрь, стр. 42.

Подвысоцкій В. В. Основы общей и экспериментальной патологii. С.-Петербургъ. 1905 г.

Podlewski. Ueber Morbus Banti und ähnliche Krankheitszustände; прив. по реф. въ Jahresbericht Waldeyer-Posner'a. 1909, Bd. II.

Поггенполь С. М. Демонстрація больной съ увеличенной селезенкой и малокровіемъ хлоротического типа на почвѣ позднего наследственнаго сифилиса. Извѣстія Военно-Медицинской Академіи. 1905, т. XI, стр. 266.

Поповъ Л. В. Гипертрофическій циррозъ печени съ хронической желтухой. Псейдолейкемия. Клиническія лекціи. С.-Петербургъ. 1896, вып. II, стр. 109—156.

Posselt A. Die physikalischen Verhältnisse der Leber und Milz bei Erkrankungen ersterer, ihre Beziehungen zu einander und ihre diagnostische Verwerthung. Deutsches Archiv f. klin. Medicin. 1898, Bd. 62, стр. 486.

Предтеченскій В. Е. Клиника циррозозъ печени и болѣзни Banti. Медицинское Обозрѣніе. 1907 г., № 2.

Příbram. Ueber Banti'sche Krankheit; прив. по реф. въ Jahresbericht Virchow'a. 1902, Bd. II.

Пуресовъ С. Къ учению о «Morbus Banti» съ описаніемъ случая поправленія больной послѣ удаленія селезенки. Медицинское Обозрѣніе. 1911 г. № 11, стр. 1041.

Quénu E. et Duval P. De la splénectomie dans la splénomégalie avec hépatopathie cirrhotique. Revue de Chirurgie. 1903, № 10, стр. 444.

Rautenberg E. Beobachtung von Blutveränderungen nach Milzextirpation. Münchener med. Woch. 1903, № 16, стр. 684.

Репревъ А. В. Основы общей и экспериментальной патологii. Харьковъ. 1908 г.

Ribbert H. Lehrbuch der speciellen Pathologie und der speciellen pathologischen Anatomie. Leipzig. 1902.

Roger J. La splénectomie dans la maladie de Banti. La presse médicale. 1903, № 59, стр. 535.

Саноцкій А. С. Къ вопросу объ отношеніи селезенки къ пищеваренію. Сборникъ, посвященный С. М. Лукьянову. С.-Петербургъ. 1905 г., стр. 218.

Senator H. Ueber Anaemia splenica mit Ascites (Bantische Krankheit). Berliner klin. Woch. 1901, № 46, стр. 1145.

— Псейдолейкемия (анаемія splenica) и болѣзнь Banti. Современная Клиника. Журналъ С. Б. Орѣкина. 1904 г., № 11, стр. 545.

Suleiman Nouman bey. La maladie de Banti. La presse médicale. 1900, № 34, стр. 270.

Simmonds. Zur Frage der Bantikrankheit. Münchener med. Woch. 1905, № 16, стр. 772.

Sluka E. und Zarfl M. Ein Fall von Kala-azar aus Taschkent in Wien. Deutsches Archiv f. klin. Medizin. 1909, Bd. 96, стр. 356.

Schiassi B. Un nuovo trattamento del Morbo del Banti; прив. по реф. въ Jahresbericht Virchow'a. 1902, Bd. II.

— La splénocléisis contre l'anémie splénique et la maladie de Banti. La semaine médicale. 1906, № 7, стр. 73.

Schlesinger H. Die Indikationen zu chirurgischen Eingriffen bei inneren Erkrankungen. Jena. 1910.

Schlagenhauser F. Ueber meist familiär vorkommende histologisch charakteristische Splenomegalien (Typus Gaucher). Virchow's Archiv. 1907, Bd. 187, стр. 125.

Schmidt W. Ueber Bantische Krankheit bei hereditärer Lues und ihre Behandlung mit Salvarsan. Münchener med. Woch. 1911, № 12, стр. 625.

Schmauss H. Grundriss der pathologischen Anatomie. Wiesbaden. 1907.

Schmorl F. Die pathologisch-histologischen Untersuchungsmethoden. Leipzig. 1909.

Schreiber L. Ueber einen Fall von Bantischer Krankheit. Diss. Kiel. 1903.

Starck V. Ueber die Bantische Krankheit. Münchener med. Woch. 1903, № 36, стр. 1571.

Staelhelin R. Blutuntersuchungen bei einem Fall von Milzexstirpation. Deutsches Archiv f. klin. Medizin. 1903, Bd. 76, стр. 364.

Stadelmann. Клиника циррозозъ печени. Современная Клиника. Журналъ С. Б. Орѣкина. 1904 г., томъ III, № 5.

Storp. Bantischer Symptomenkomplex. Deutsche med. Woch. Vereinsberichte. 1908, № 34, стр. 1492.

Strauss. Demonstration eines Falles von Bantischer Krankheit. Berliner klin. Woch. 1902, № 27, стр. 647.

Струковъ А. А. О роли селезенки при болѣзни Banti и другихъ спленомегалическихъ заболѣваніяхъ. Дисс. Москва. 1911 г.

Strümpell A. Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten. 1907, Bd. I.

Шабадъ И. А. Селезеночное малокровіе. Къ вопросу о связи между anaemia splenica infantum и anaemia splenica adultorum. Врачебная Газета. 1909 г. №№ 22, 23 и 24.

Swart G. Vier Fälle von pathologischer Blutbildung bei Kindern (Bantische Krankheit? Syphilis?). Virchow's Archiv. 1905, Bd. 182, стр. 419.

Suntheim. Ueber einen Blutbefund bei einem Fall der Bantischen Erkrankung. Münchener med. Woch. 1909, № 35, стр. 1813.

Tansini I. Die Splenectomie und die Talm'a'sche Operation bei der Bantischen Krankheit. Archiv f. klin. Chirurgie. 1902, Bd. 67, стр. 876.

Thiel A. Beitrag zur operativen Behandlung der Bantischen Krankheit. Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie. 1906, Bd. 84, стр. 576.

Torrance G. Splenectomie bei der Bantischen Krankheit; прив. по реф. въ Münchener med. Woch. 1908, № 20, стр. 1092.

Трахтенбергъ М. А. О патогенезѣ и гистогенезѣ аневризмъ аорты. Харьковскій Медн. Журналъ. 1908 г., т. V, стр. 235.

Ungar K. Kasuistische Beiträge zum Morbus Banti. Wiener klin. Woch. 1911, № 10, стр. 348.

Umber F. Zur Pathogenese der «Banti'schen Krankheit», mit besonderer Berücksichtigung des Stoffumsatzes vor und nach der Splenectomie. Zeitschrift f. klin. Medicin. 1904, Bd. 55, стр. 289.

Walko. Diskussion über den Vortrag des Herrn Pribram: «Ueber Banti'sche Krankheit». Verein deutscher Aerzte in Prag. 13. XII. 1901. Wiener klin. Woch. 1902, № 25, стр. 664.

Васильевъ В. С. Къ изученію болѣзни Banti. Военно-Мед. Журналъ. 1910 г., Июль, стр. 507.

Weinberger M. Demonstration eines Krankes mit einem eigenartigen, an den Banti'schen erinnernden, nach chronischer Malaria entstandenen Symptomencomplex. Wiener klin. Woch. 1902, № 38, стр. 991.

Wentworth A. H. Association of Anemia with chronic enlargement of the spleen; прив. по реф. въ Jahresbericht Virchow'a. 1901, Bd. II. стр. 41.

Вилямовскій В. I. Къ вопросу о болѣзни Banti. Русскій Врачъ 1911 г., № 51.

Вольпе И. М. Къ казуистикѣ болѣзни Banti. (Cirrhosis megasplenica) Врачебная Газета 1911, № 12, стр. 432.

Voit. Ein Fall von «Bantischer Krankheit». Münchener med. Woch. 1905, № 7, стр. 336.

Vogel K. Ueber Banti'sche Krankheit und Lebercirrhose im Kindesalter. Diss. München. 1911.

Заболотновъ П. П. Къ ученію о такъ называемой болѣзни Banti. Казанскій Медич. Журналъ 1907, т. VII, Февраль—Іюнь, стр. 126.

Зеренинъ В. П. Къ казуистикѣ удаленія селезенки при болѣзни Banti. Хирургическій Архивъ Вельямянова 1911 г. кн. II, стр. 366.

Ziegler E. Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie. Jena. 1906.

Цубербиллеръ А. В. Къ казуистикѣ splenomegaliae cum chloraemia et cirrhosi hepatis. (Morbus Banti). Медицинское Обзоріе 1908 г., № 8, стр. 699.

Цыпкинъ С. М. Zur Pathogenese der Bluterkrankungen. Virchow's Archiv. 1903, Supplementheft zum Bd. 174, стр. 103.

ОБЪЯСНЕНІЕ РИСУНКОВЪ.

Таблица I.

Рис. 1. Случай 2. Эпителіоидный центръ Мальпигіева тѣльца при слабомъ увеличеніи. Фиксація въ формалинѣ; окр. гематоксилинъ-эозиномъ. Ос. 2, аросchr. 3 mm. Zeiss.

Рис. 2. Случай 2. Размноженіе эпителіоидныхъ клѣтокъ въ центрѣ фолликула селезенки. Фиксація въ формалинѣ; окр. гематоксилинъ-эозиномъ. Ос. 2, аросchrom. 4 mm. Zeiss.

Рис. 3. Случай 2. Миліарный некрозъ фолликула шейной железы. Фиксація въ жидкости Zenker'a; окраска гематоксилинъ-эозиномъ. Ос. 2, аросchrom 3 mm. Zeiss.

Таблица II.

Рис. 4. Случай 4. Миліарный некрозъ фолликула селезенки; хроматолизъ лимфондныхъ элементовъ. Склерозъ артеріи въ фолликулѣ. Фиксація въ формалинѣ; окр. гематоксилинъ-эозиномъ. Ос. 1, obj. 6. Leitz.

Рис. 5. Случай 8. Хроматолизъ эпителіоидныхъ и лимфондныхъ клѣтокъ въ центрѣ фолликула селезенки и гіалинозъ стромы. Фиксація въ жидкости Müller'a; окр. гематоксилинъ-эозиномъ Ос. 2, аросchr. 3 mm. Zeiss.

Рис. 6. Случай 11. Гіалинозъ сосуда въ фолликулѣ селезенки. Фиксація въ формалинѣ; окр. Weigert—эозиномъ. Ос. 3, obj. 7 a. Reichert.

Таблица III.

Рис. 7. Случай 13. Фиброзное превращеніе фолликула селезенки. Фиксація въ формалинѣ; окр. гематоксилинъ-эозиномъ. Ос. 1, obj. 6. Leitz.

Рис. 8. Случай 11. Фиброзное перерожденіе фолликула селезенки. Фиксація въ формалинѣ; окр. гематоксилинъ-эозиномъ. Ос. 3, obj. 4 v. Reichert.

Рис. 9. Случай 11. Гіалинозъ фолликула селезенки. Фиксація въ формалинѣ; окр. гематоксилинъ-эозиномъ. Ос. 3, obj. 7 a. Reichert.

Таблица IV.

Рис. 10. Случай 8. Фиброзный періартеритъ артеріи въ фолликулѣ селезенки. Фиксація въ формалинѣ; окр. гематоксилинъ-эозиномъ. Ос. 4, аросchr. 3 mm. Zeiss.

Рис. 11. Случай 8. Склерозъ артерій въ фолликулѣ селезенки. Фиксація въ жидкости Müller'a; окр. гематоксилинъ-эозиномъ. Ос. 2, obj. DD. Zeiss.

Рис. 12. Случай 8. Облитерирующий эндартеритъ въ артерій фолликула селезенки. Фиксація въ жидкости Muller'a; окр. гематоксилинъ-эозиномъ. Ос. 4, apochr. 3 mm. Zeiss.

Рис. 13. Случай 2. Увеличенная кровяная железа у воротъ селезенки, симулировавшая добавочную селезенку. Фиксація въ жидкости Müller'a; окр. гематоксилинъ-эозиномъ. Ос. 2, apochr. 3 mm. Zeiss.

Таблица V.

Рис. 14. Случай 2. Закупоривающій эндартеритъ селезеночной артерій; вокругъ эозинофилы. Фиксація въ формалинѣ; окр. гематоксилинъ-эозиномъ. Ос. 2, Imm. 2 mm. Zeiss.

Рис. 15. Случай 2. Періартеритъ селезеночной артерій безъ лимфоиднаго влагаліща въ пульсѣ. Фиксація въ формалинѣ; окр. гематоксилинъ-эозиномъ. Ос. 1, Imm. 1. Leitz.

Рис. 16. Случай 2. Селезеночная вена на протяженіи. Значительное разрастаніе внутренней оболочки и уничтоженіе упругой ткани въ средней оболочкѣ. Фиксація въ формалинѣ; окр. Weigert-эозиномъ. Ос. 2 Zeiss, obj. 1a Leitz, ув. 10.

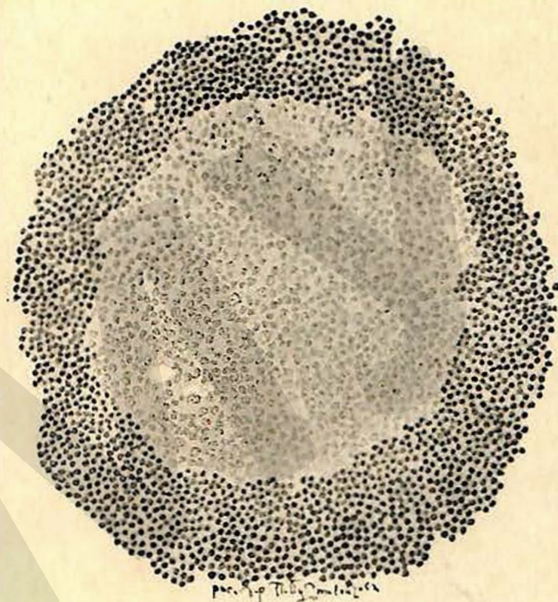
Рис. 17. Случай 8. Артерія и вена изъ воротъ селезенки. Склерозъ и разрастаніе внутренней оболочки вены и артерій. Фиксація въ формалинѣ; окр. Weigert-эозиномъ. Ос. 2 Zeiss, obj. 1a Leitz, ув. 10.

Таблица VI.

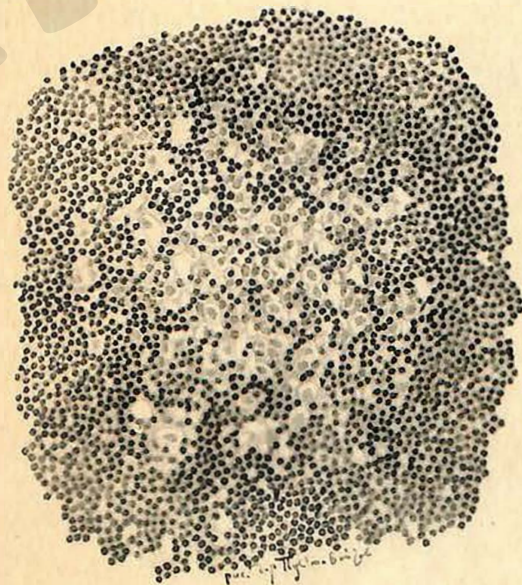
Рис. 18. Случай 14. Разрастаніе эндотелиальныхъ клітокъ въ кавернозныхъ венахъ селезенки. Фиксація въ формалинѣ; окр. гематоксилинъ-эозиномъ. Ос. 3, obj. 6. Leitz.

Рис. 19. Случай 14. Междолевые сосуды. Въ просвѣтѣ воротной вены содержатся большія клітки, соответствующія таковымъ въ селезенкѣ. Фиксація въ формалинѣ; окр. гематоксилинъ-эозиномъ. Ос. 1, obj. 6. Leitz.

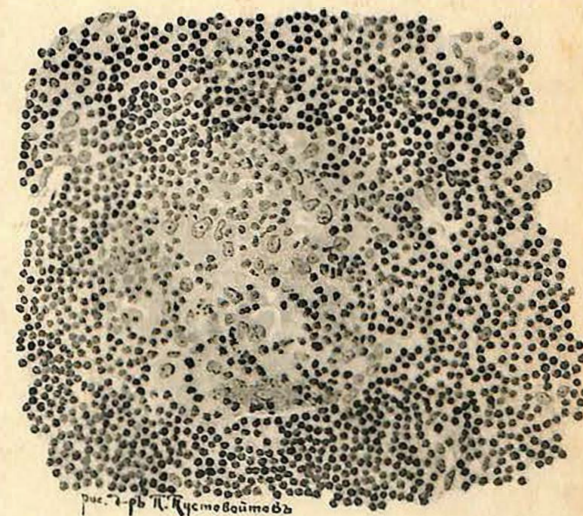
Рис. 20. Случай 14. Скопленія большихъ клітокъ въ капиллярахъ печеночныхъ долекъ; фагоцитозъ. Атрофія и перерожденіе печеночныхъ элементовъ. Фиксація въ формалинѣ; окр. гематоксилинъ-эозиномъ. Ос. 3, obj. 6. Leitz.



1.

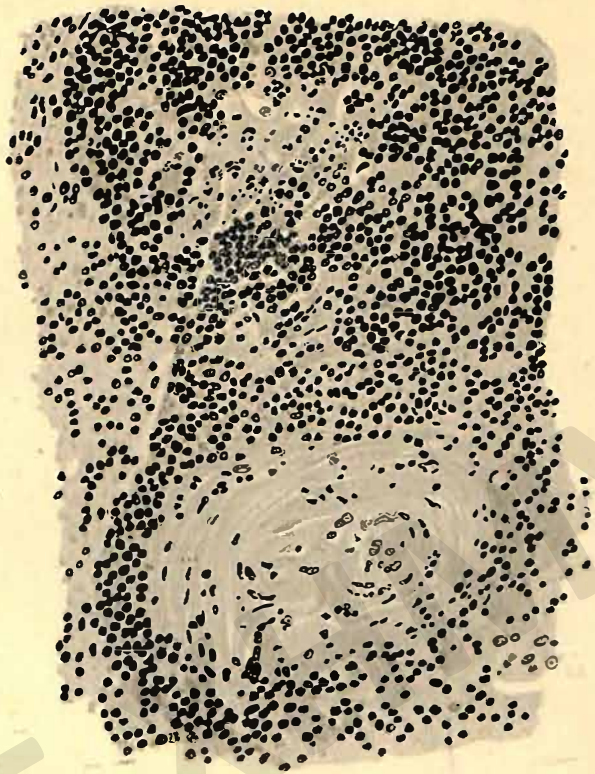


2.

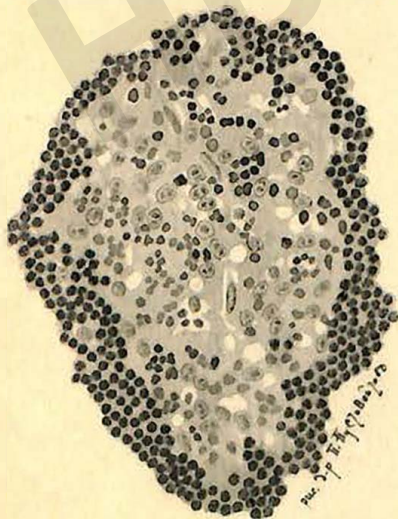


3.

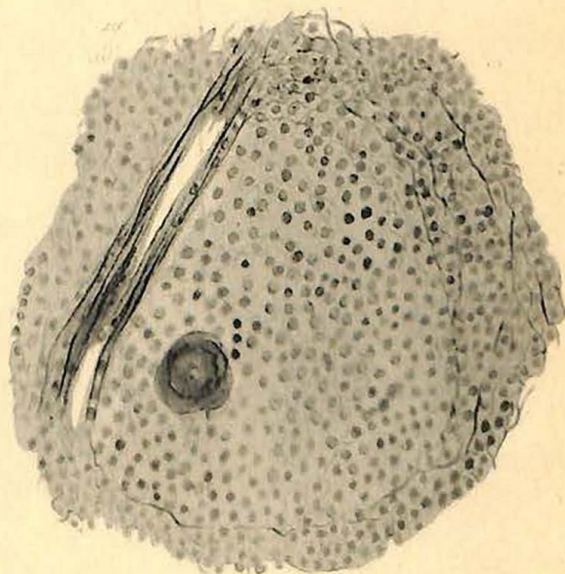
Morbus Banti.



4.

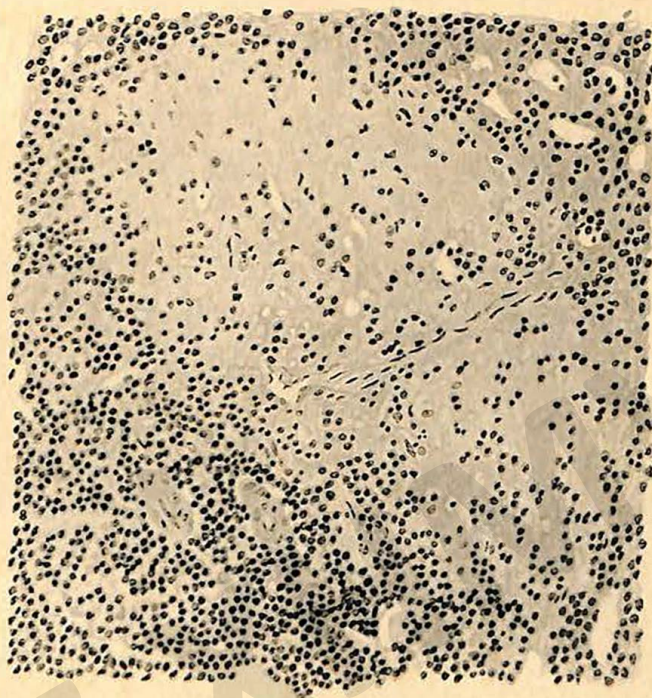


5.

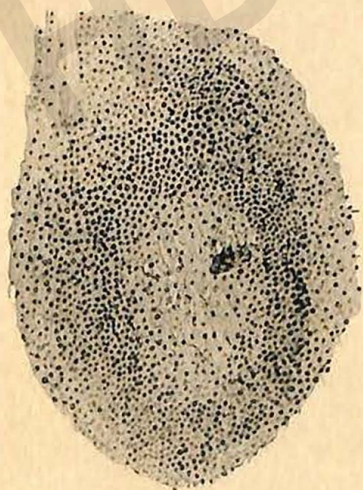


6.

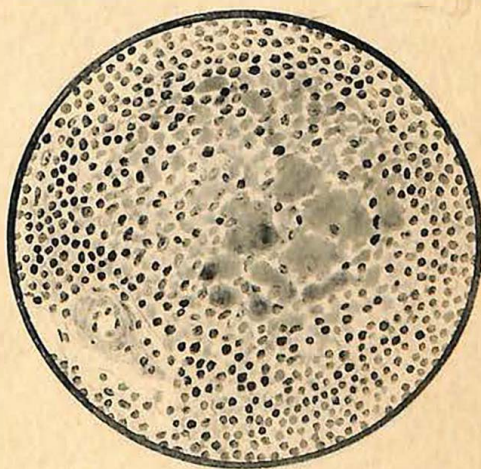
Morbus Banti.



7.

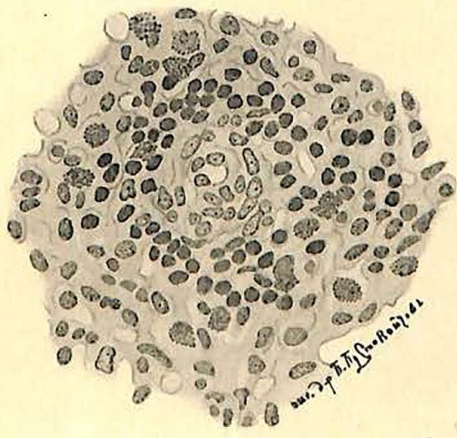


8.

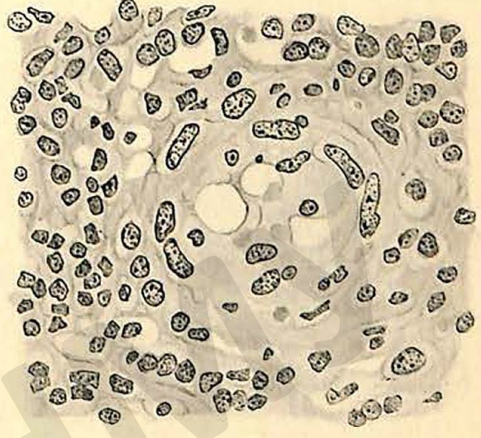


9.

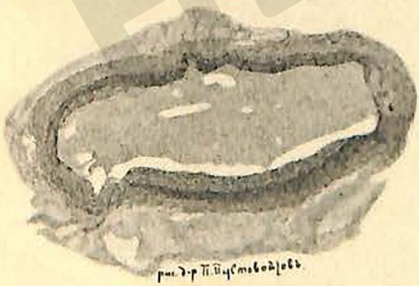
Morbus Banti.



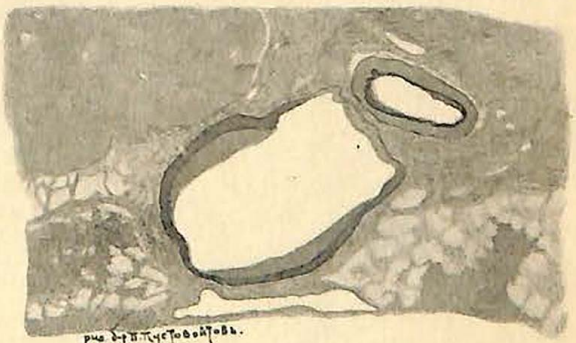
14.



15.

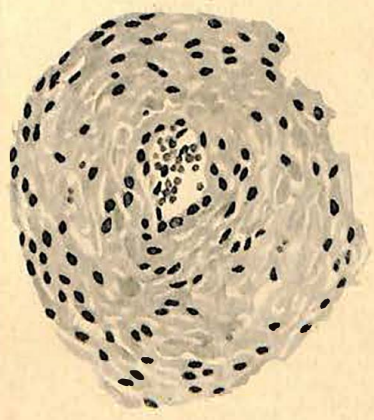


16.

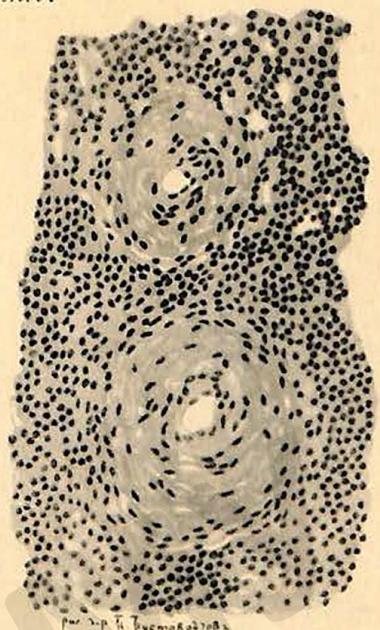


17.

Morbus Banti.



10.



11.



12.

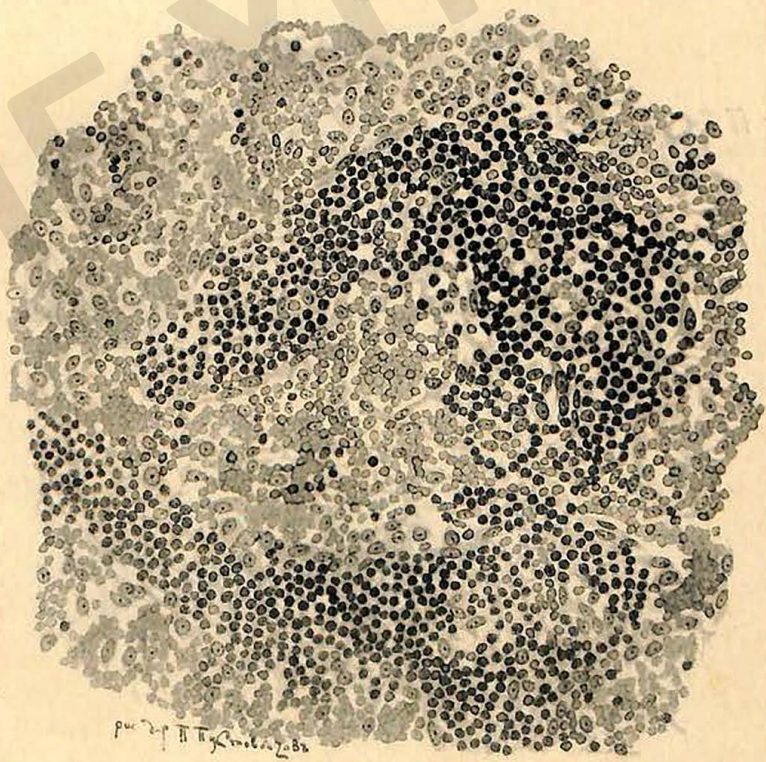
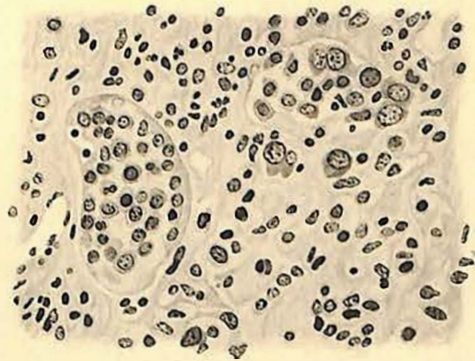


рис. 2-я П. П. Шевандинъ, 1908

13.

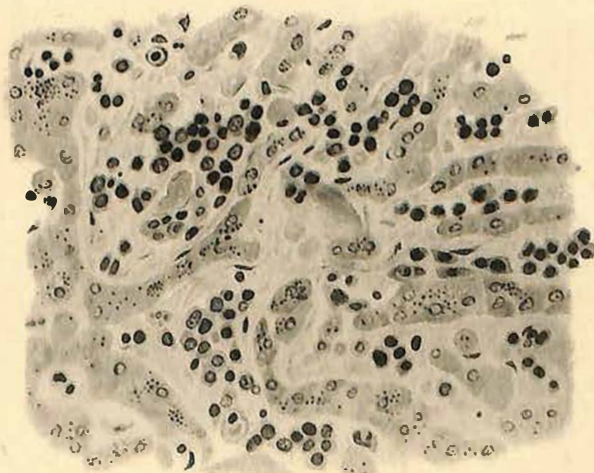
Morbus Banti.



18.



19.



20.