

## Polycythaemia myelopathica (splenomegalica).

Лаборанта Н. К. Горяева.

Polycythaemia myelopathica (splenomegalica) — клиническая форма, намѣченная за послѣднія 25 лѣтъ. Клиническая физиономія ея не можетъ считаться вполне опредѣлившейся; не установилось еще для нея и опредѣленнаго названія; относительно же патогенеза до сихъ поръ имѣются только болѣе или менѣе вѣроятныя гипотезы.

Первое относящееся сюда наблюдение сообщено Vaquez <sup>1)</sup> въ 1892 г. Въ 1903 г. Osler <sup>10)</sup> впервые сдѣлалъ попытку на основаніи имѣвшагося литературнаго матерьяла—7-ми случаевъ—и 4-хъ собственныхъ наблюдений нарисовать картину заболѣванія и выдѣлить новую клиническую форму „Хроническій цианозъ съ полицитеміей и увеличеніемъ селезенки“, хотя какъ объ опредѣленной клинической единицѣ говоритъ уже Russel <sup>4)</sup>. Въ 1904 г. Weintraud <sup>14)</sup> собралъ въ литературѣ 16 случаевъ даннаго заболѣванія и, присоединивъ къ нимъ 3 своихъ, сопоставилъ въ таблицѣ съ указаніемъ главныхъ симптомовъ. Съ тѣхъ поръ число опубликованныхъ наблюдений значительно увеличилось, точный подсчетъ сдѣлать трудно вслѣдствіе разбросанности матерьяла, а также вслѣдствіе неполной еще выясненности клинической физиономіи заболѣванія. По оригиналамъ и болѣе или менѣе подробнымъ рефератамъ мнѣ извѣстны случаи слѣдующихъ авторовъ: Vaquez <sup>1)</sup>; Rendu и Widal <sup>2)</sup>, Moutard-Martin и Lefas <sup>3)</sup>, Cominotti <sup>5)</sup>, Cabot 2 сл., <sup>6)</sup>, Mc. Keen <sup>7)</sup>, Saundby и Russel <sup>8)</sup>, Rosengart <sup>9)</sup>, Osler 5 сл., <sup>10)</sup> и <sup>45)</sup>, Preiss 2 сл., <sup>12)</sup>, Zaudv <sup>13)</sup>, Weintraud 3 сл., <sup>14)</sup>, Türk 7 сл., <sup>15)</sup>, Reckzeh 3 сл., <sup>20)</sup> Weber <sup>21)</sup>, Ascoli <sup>19)</sup>, Lommel 2 сл., <sup>22)</sup> и <sup>38)</sup> Hutchison и Miller <sup>25)</sup>, Hirschfeld <sup>24)</sup>, Köster <sup>23)</sup>, Bence 3 сл. <sup>26)</sup>, Glässner <sup>27)</sup>, Blumenthal <sup>28)</sup>, Senator 2 сл. <sup>29)</sup>, Ambart и Fiessinger <sup>30)</sup>, Шервинскій <sup>31)</sup>, Низаминъ <sup>32)</sup>, Schnei-

der <sup>33</sup>), Файвшмидтъ <sup>34</sup>), Anders 2 сл. <sup>35</sup>). Cassirer и Bamberger <sup>36</sup>), Westenhoeffer <sup>37</sup>), Mosse <sup>38</sup>), Рубинштейль <sup>39</sup>), Löw и Popper 2 сл. <sup>41</sup>). Эти 57 случаевъ и 2 моихъ сопоставлены мной въ таблицѣ. Менѣе известны мнѣ случаи слѣдующихъ авторовъ: Broeur <sup>41</sup>), Vaquez и Laubry <sup>42</sup>), Weber и Watson <sup>43</sup>), Kikuchi <sup>47</sup>), Abeles 2 сл. <sup>42</sup>), Stern 2 сл. <sup>43</sup>), Münzer 2 сл. <sup>44</sup>), Collins, Zimlich, Hall 2 сл., Engelbach и Brown. Begg и Bullmore, Aldrich и Crumner, Robertson; послѣдніе 8 случаевъ привожу по Anders'у. Такимъ образомъ я насчитываю съ моими случаями 77 случаевъ. Не беря на себя задачи разбирать, насколько каждый случай является чистымъ, я все таки счелъ себя въ правѣ не помѣщать въ казуистическій перечень слѣдующіе случаи: 3-й сл. Reckzeh—опухоль mediastini, обусловившая сдавленіе верхней полой вены; 4-й сл. Reckzeh—врожденный порокъ сердца; 2-й сл. Glässner'a, который самъ авторъ считаетъ не относящимся сюда, хотя случай, можетъ быть, и имѣлъ бы не меньшее, чѣмъ нѣкоторые изъ приведенныхъ въ перечень, право занять мѣсто въ казуистикѣ polycythaemiae splenomegalicae.

#### Симптома- тологія.

Переходя къ описанію клинической картины интересующаго насъ заболѣванія, остановлюсь сначала на трехъ главныхъ симптомахъ: увеличеніи числа красныхъ кровяныхъ тѣлецъ, ціанозѣ и увеличеніи селезенки.

Для увеличенія числа красныхъ кровяныхъ тѣлецъ первоначально употреблялось названіе — „гиперглобулія“; но въ послѣднее время предложено примѣнять это названіе тогда, когда нужно обозначить увеличеніе размѣровъ красныхъ кровяныхъ тѣлецъ; для увеличенія же числа ихъ употребляютъ два другихъ термина: полицитемія и полиглобулія. Cheinisse находитъ первый терминъ болѣе удачнымъ — *miex formé au point de vue étymologique*. Въ количественномъ отношеніи полицитемія въ наблюдавшихся случаяхъ polycythaemiae splenomegalicae была выражена неодинаково рѣзко; если въ нѣкоторыхъ случаяхъ число красныхъ кровяныхъ тѣлецъ почти не превышало нормы: въ случаѣ Нихамина (дѣвица) 5.600.000—5.890.000, въ сл. Rendu и Windal'я (мужчина) до 6.200.000, то наибольшія наблюдавшіяся числа чрезвычайно высоки: 11.616.000 въ 3-мъ сл. Osler'a, 12.000.000 во 2 сл. Cabot, 12.500.000 (8.300.000—12.500.000 на протяженіи одного мѣсяца)—въ 1-мъ сл. Reckzeh, 13.600.000 въ случаѣ Köster'a. У многихъ авторовъ при давномъ заболѣваніи получались значительныя колебанія въ числѣ красныхъ кровяныхъ тѣлецъ при изслѣдованіяхъ, произведенныхъ черезъ небольшіе промежутки времени. Türk по поводу этого говоритъ, что ошибки счисленія при колоссальномъ богатствѣ влѣтомъ сильно повышаются; но онъ не этимъ склоненъ

объяснить разницы результатовъ, полученныхъ имъ при одновременномъ изслѣдованіи крови изъ разныхъ участковъ кожи; „невозможно, говоритъ онъ, чтобы была точно одинаковая степень патологической концентрации клѣтокъ въ каждой изслѣдуемой каплѣ. Я бы не удивился случайной разницѣ въ 2.000.000“. Weintraud склоненъ видѣть въ этихъ колебаніяхъ чиселъ указаніе на неравномѣрное распредѣленіе красныхъ кровяныхъ тѣлецъ въ разныхъ сосудистыхъ областяхъ; „выравниваніе между различными сосудистыми областями, которое можетъ имѣть мѣсто подъ различными вліяніями и естественно въ короткое время, обуславливаетъ разницу въ результатахъ счисленія“. Такъ же смотритъ и Stern. По мнѣнію Weintraud'a необходимы еще одновременныя счисленія въ крови артерій, капилляровъ и венъ. Позднѣйшія наблюденія показали, что число красныхъ кровяныхъ тѣлецъ въ крови, взятой изъ различныхъ участковъ кожи, представляется болѣе или менѣе постояннымъ; также сравненіе крови изъ капилляровъ кожи и изъ вены дало въ общемъ одинаковые результаты. Geisböck въ своихъ случаяхъ polycythaemiae hypertonicae производилъ счисленіе красныхъ кровяныхъ тѣлецъ въ крови артеріальной, капиллярной и венозной и получилъ очень близкія и очень высокія цифры—выше 10.000000 въ случаѣ, приводимомъ Weintraud'омъ.

„Ціанозъ“ представляетъ изъ себя симптомъ, наиболѣе бросающійся въ глаза, когда онъ, конечно, выраженъ. При разсматриваемомъ заболѣваніи нѣтъ ціаноза въ собственномъ смыслѣ, почему это обозначеніе примѣнительно въ данному случаю и заключаютъ въ „“. Имѣющую здѣсь мѣсто окраску кожи и слизистыхъ оболочекъ авторы характеризуютъ различно: темнокрасная, темновиннокрасная, пурпурнокрасная, насыщеннокрасная, lebhaft geröthet, eschauffirt, какъ напоминающую окраску при острой гипереміи; причемъ отмѣчается слѣдующая разница между гипереміей кожи и „ціанозомъ“: при гипереміи, если обезкровить извѣстный участокъ кожи давленіемъ, по прекращеніи давленія участокъ быстро снова краснѣетъ; при „ціанозѣ“—кожа только медленно пріобрѣтаетъ прежнюю окраску. Иногда къ красному цвѣту примѣшивается синеватый оттѣнокъ. Болѣе соответствующимъ характеру окраски является предлагаемый въ послѣднее время терминъ „эритрозъ“. Чаще всего „ціанозъ“ наиболѣе рѣзко бываетъ выраженъ на лицѣ (кончикѣ носа, щекахъ, ушахъ), на периферическихъ частяхъ конечностей и на слизистой оболочкѣ рта, зѣва, глазъ; но нерѣдко распространяется и на туловище. Часто имѣется при этомъ расширеніе мельчайшихъ, а иногда и болѣе крупныхъ сосудовъ кожи и слизистыхъ оболочекъ. Глазное дно или нормально, или піоптично и представляетъ расширеніе венъ. Голосовыя связки или

нормальны (5-й сл. Türk'a) или также участвуютъ въ картинѣ „ціаноза“ (4-й сл. Türk'a, 1-й сл. Weintraud a. 1-й сл. Bence). Weintraud подчеркиваетъ, что при сильнѣйшемъ ціанозѣ у легочныхъ и сердечныхъ больныхъ онъ не видѣлъ красной окраски истинныхъ голосовыхъ связокъ. „Ціанозъ“ не является однако абсолютно постояннымъ симптомомъ заболѣванія: не было „ціаноза“ въ случаяхъ Moutard-Martin'a и Lofas'a, Mosse и Schneider'a; въ случаѣ P. Weber'a, въ 6-мъ и 7-мъ случаяхъ Türk'a „ціанозъ“ ограничивался слизистыми оболочками; въ послѣднемъ случаѣ, впрочемъ, имѣлись явленія стоматита, развившагося на почвѣ ртутнаго леченія. Ничтожно „ціанозъ“ былъ выраженъ въ случаяхъ Cominotti и Ascoli.

Увеличеніе селезенки въ количественномъ отношеніи выражено въ разныхъ случаяхъ такъ же неодинаково, какъ и два разсмотрѣнныхъ симптома. Есть случаи, въ которыхъ селезенка была не увеличена клинически (Osler 2-й и 4-й сл., Türk 2-й сл., Reckzeh 5-й сл., Lommel 2-й сл.) и даже анатомически (Ambart и Fiesinger); съ другой стороны мы имѣемъ случаи съ колоссально увеличенной селезенкой (Cominotti, Türk 5-й сл., Reckzeh 1-й сл., Рубяштейнъ, Löw и Popper 1-й сл.); въ остальныхъ случаяхъ мы имѣемъ всевозможные переходы между этими двумя крайними величинами.

Перехожу къ описанію другихъ симптомовъ заболѣванія. Изъ субъективныхъ симптомовъ наиболѣе частыми являются головныя боли (въ 30-ти сл.) и головокруженія (въ 23-хъ сл.). Головныя боли или болѣе или менѣе частыя или постоянныя. Въ нѣкоторыхъ случаяхъ головныя боли носили характеръ мигрени (Köster, Weintraud 1-й сл.). Въ первомъ случаѣ Vaquez и 3-хъ случаяхъ Stern'a головокруженія напоминали головокруженія Menière'a; пораженія уха не было. Въ 11-ти случаяхъ отмѣчены приливы крови къ головѣ. Въ 14-ти сл.—боли въ лѣвомъ подреберьи; въ 3-хъ сл. боли локализируются въ лѣвой половинѣ живота; боли то тупыя, то острыя, колющія, то постоянныя, то появляющіяся временами, напр. при ходьбѣ, физическомъ напряженіи, дыхательныхъ движеніяхъ и т. п. Далѣе отмѣчены боли въ правомъ подреберьи (3 сл.), боли во всемъ животѣ (4 сл.) чувство напряженія въ животѣ (5 сл.), боли въ области желудка (2 сл.). Аппетитъ во многихъ случаяхъ сохраненъ. Рвота отмѣчена въ 12-ти сл., при чемъ въ нѣкоторыхъ случаяхъ она сопровождала головныя боли (2 сл.), головокруженія (3 сл.). Отправленія кишечника въ однихъ случаяхъ правильны, въ другихъ имѣлись жалобы на болѣе или менѣе упорные запоры (14 сл.), рѣже—на поносы (5 сл.). Въ 16-ти сл. отмѣчена общая слабость, въ одномъ (Нихамина)—общее недомо-

ганіе. Одышка отмѣчена въ 15-ти случаяхъ; сердцебіеніе—въ 8-ми, стѣненіе въ области сердца—въ 3-хъ сл., боли въ области сердца—въ одномъ (Osler 4-й сл.). Безсонница наблюдалась въ 3-хъ случаяхъ безъ опредѣленной причины и въ 2-хъ—отъ головной боли. Въ нѣсколькихъ случаяхъ отмѣчены жалобы на ломоту въ конечностяхъ. Нѣсколько разъ наблюдалась эритромелалгія (см. ниже). Нужно отмѣтить, что въ нѣкоторыхъ случаяхъ общее самочувствіе нисколько не страдало; напр. въ сл. Zaudy вошло никакихъ субъективныхъ симптомовъ, кромѣ болей въ области желудка, въ 3-мъ сл. Türk'a—никакихъ, кромѣ эритромелалгіи.

Сложеніе и питаніе больныхъ было неодинаково (соединяю оба состоянія): плохое отмѣчено въ 15-ти сл., удовлетворительное—въ 8-ми, хорошес—въ 10-ти, ожирѣніе—въ 3-хъ (Ambart и Fiesinger, Anders 1-й сл. и Münzer 1-й сл.). Въ 7-ми случаяхъ кожа, кромѣ ціаноза, представлялась пигментированной; въ случаѣ Moutard-Martin'a и Lefas'a цвѣтъ покрововъ былъ землистый; въ 3-хъ сл. (Türk'a 6-мъ, Saundby и Russel'a и Mosse) имѣлась желтуха. Назову спе слѣдующія наблюдавшіяся измѣненія кожи: erythema nodosum (Preiss 1-й сл.); кровезлиянія въ кожу и поверхностный некрозъ, затѣмъ флегмонозный процессъ (Файншмидтъ); шершавость безъ измѣненія консистенціи (Cassirer и Bamberger); acne (Hutchison и Miller); кровезлиянія въ кожу отмѣчены повторно (въ 8-ми сл.). Со стороны слизистыхъ оболочекъ, кромѣ ціаноза, отмѣчены: опуханіе и разрыхленіе десенъ (Preiss 1-й сл. Mc. Keen, Cabot 2-й сл., Türk 7-й, Löw и Popper 1-й сл.), язвенный стоматитъ (Hutchison и Miller), сильный стоматитъ (Weintraud 1-й сл.), pyorrhoea alveolaris (Osler 2-й сл.),—омертвѣніе краевъ десенъ (Рубинштейнъ), поверхностный некрозъ слизистой оболочки губъ (Файншмидтъ), изъязвленіе краевъ и задней поверхности языка и внутренней поверхности губъ (Rendu и Widal по Bayeru); во многихъ случаяхъ отмѣчена кровоточивость десенъ. Крупныя кожныя вены во многихъ случаяхъ были сильно наполнены кровью. Артеріи уже при осмотрѣ въ нѣкоторыхъ случаяхъ бросались въ глаза вслѣдствіе сильнаго наполненія ихъ (Rosengart, Preiss), въ другихъ случаяхъ этому способствовали одновременныя склеротическія измѣненія стѣнокъ. Изъ данныхъ осмотра нужно еще указать утолщеніе ногтевыхъ фалангъ, отмѣченное въ 6-ти сл., и выпячиваніе глазныхъ яблокъ (6 сл.). Отекъ кожи наблюдался только въ случаяхъ съ разстройствомъ компенсаціи сердца.

Скажу теперь же о ясно выраженной склонности въ кроветеченіямъ, наблюдающейся у данныхъ больныхъ. Отмѣчены слѣдующія кроветеченія: въ кожу (8 сл.), въ конъюнктиву (1 сл.), изъ десенъ (14 сл.), зубное (2 сл.) носовыя (7 сл.), легочныя

(4 сл., не считая случаи Rosengart'a, Senator'a 2-й и Schneider'a— съ явлениями катарра легочныхъ верхушекъ), желудочныя (5 сл., не считая 6-й сл. Türk'a), кровавыя испражнения (2 сл., не считая случаи 1-й Lommel'a и 6-й Türk'a), геморроидальныя (1 сл.), гематурия (2 сл.), маточныя (6 сл.), въ полость плевры (Hirschfeld). послѣоперационное (Breuer); геморрагическій діатезъ (Zaudy). Анатомически (см. ниже) констатированы, частью только микроскопически, кровезлиянія: въ костный мозгъ (1 сл.), селезенку (3 сл.), легкія (1 сл.), субилсвральныя (2 сл.), въ почки (1 сл.), слиз. обол. мочеполовой системы (3 сл.), слиз. обол. желудка и кишокъ (2 сл.), щитовидную железу (1 сл.), головной мозгъ (Cahot 1-й сл., Westenhöffer, Löw и Popper 2-й сл.).

Исслѣдованіе легкихъ во многихъ случаяхъ не обнаруживаетъ никакихъ отклоненій отъ нормы; въ другихъ имѣется болѣе или менѣе выраженный бронхитъ. Затѣмъ наблюдались: явленія катарра верхушекъ (4 сл.), туберкулезъ (Schneider), инфарктъ (Weintraud 1-й сл.), выпотной плевратъ (Preiss 1-й сл., Lommel 1-й сл.); о легочныхъ кровотеченіяхъ уже сказано.

Больше интереса представляетъ состояніе сердца; поэтому данныя относительно состоянія сердечно-сосудистой системы приведены сравнительно подробно въ таблицѣ. Относительно размѣровъ и звуковыхъ явленій сердца не во всѣхъ случаяхъ имѣются достаточно опредѣленныя и подробныя данныя. Размѣры сердца клинически были нормальны въ 22-хъ сл.; увеличено сердце было также въ 22-хъ сл. Тоны были чисты въ 35-ти сл., глухи въ 7-ми, усилены въ 2-хъ; систолическій шумъ наблюдался въ 10-ти случаяхъ. Второй тонъ былъ не акцентуированъ въ 3-хъ сл., акцентуированъ на аортѣ въ 13-ти, на легочной артеріи въ 4-хъ, на аортѣ и легочной артеріи въ 4-хъ. Раздвоеніе перваго тона отмѣчено въ 2-хъ сл. Учащеніе сердечной дѣятельности наблюдалось въ 12-ти сл., замедленіе въ 1-мъ (Hutchison и Miller), перебои въ 2-хъ (Рубинштейнъ, Weintraud 3-й сл.). Кровяное давленіе въ разсматриваемыхъ мною случаяхъ было очень различно; въ нѣкоторыхъ оно было несомнѣнно повышено (Rosengart, Osler 1-й сл., Preiss 2-й сл., Vence 1-й сл., Köster и др.). Указанія на болѣе или менѣе выраженный артеріосклерозъ имѣются въ 16-ти случаяхъ. Въ 3-хъ случаяхъ (Weintraud 1 и 3-й, Türk 2-й) наблюдался флебитъ; въ 2-хъ—тромбозъ венъ (Preiss 1-й и Löw и Popper 2-й). Въ 2-хъ случаяхъ (Rosengart, Lommel 2-й сл.) наблюдалось исчезаніе пульса въ артеріяхъ; въ случаѣ Rosengart'a пульсъ въ а. tibialis post. sin и а. dorsalis pedis sin. исчезалъ послѣ болѣе продолжительной ходьбы или сидѣнія; при этомъ у больного развивались боли въ икрахъ; если большой про-

водилъ съ полдня въ покоѣ лежа, то пульсъ становился яснѣе. Въ 2-мъ случаѣ Lommel'я была произведена ампутація пальцевъ ноги по поводу ихъ омертвѣнія; тромба въ а. tibial. ant. не было; пульсъ въ ней не прощупывался. Припадки грудной жабы наблюдались въ случаяхъ Hirschfeld'a и Schneider'a.

Состояніе печени при разсматриваемомъ заболѣваніи не представляетъ клинически чего-нибудь постояннаго: въ 15-ти случаяхъ печень не была увеличена, въ 32-хъ была увеличена въ различной степени; при наибольшемъ увеличеніи нижній край печени достигалъ пупка и даже спускался ниже (Weintraud 2-й сл., Türk 4 и 7-й, Rosengart, Reckzeh 5-й сл., Hirschfeld). Weintraud отмѣчаетъ, какъ важную въ діагностическомъ отношеніи особенность, мягкую консистенцію печени въ случаяхъ, не осложненныхъ сердечной недостаточностью. Судить о справедливости мнѣнія Weintraud'a трудно, такъ какъ во многихъ случаяхъ о консистенціи печени ничего не говорится. Относительно болѣзненности печени при ощупываніи въ большинствѣ случаевъ нѣтъ никакихъ указаній. Край печени обыкновенно остръ, исключая 1-й сл. Preiss'a; поверхность—гладкая, исключая 6 и 7-й случаи Türk'a, въ которыхъ поверхность представлялась неравномерно выпуклой.

Къ тому, что сказано уже о состояніи селезенки, остается прибавить немногое: въ 5-мъ сл. Türk'a поверхность органа была нѣсколько неровна; въ случаѣ Rendi и Widal'я селезенка была дольчата. Относительно чувствительности при давленіи указанія имѣются далеко не во всѣхъ случаяхъ; изъ 14-ти случаевъ, въ которыхъ таковыя имѣются, въ 5-ти селезенка не чувствительна: въ 3-хъ—чувствительна и въ 6-ти—болѣзненна.

Асцитъ наблюдался въ 4-хъ сл. (Weintraud 1-й, Lommel 1-й, Файншмидтъ, Ambart и Fiessinger); въ случаяхъ Weintraud'a и Ambart'a и Fiessinger'a одновременно имѣлся отекъ нижнихъ конечностей, какъ слѣдствіе разстройства компенсаціи сердца; въ случаѣ Файншмидта—anasarca, какъ проявленіе сердечной недостаточности и нефрита; въ 1-мъ сл. Lommel'я имѣлась облитерация v. portae. Можно отмѣтить еще расширение венъ вокругъ пупка въ сл. Mosse, расширение поверхностныхъ венъ живота въ сл. Saundby и Russel'я и расширение венъ въ нижней части живота въ 1-мъ сл. Löw и Porreger'a.

Относительно мочи прежде всего нужно отмѣтить, что въ большинствѣ случаевъ она содержала бѣлокъ; именно, изъ 53-хъ случаевъ, въ которыхъ имѣются указанія въ этомъ отношеніи, бѣлка не было только въ 12-ти, слѣды бѣлка—въ 18-ти, не больше  $1\frac{1}{100}$ —въ 12-ти, бѣлокъ—въ 2-хъ и больше  $1\frac{0}{100}$  въ 9-ти случаяхъ. Какъ увидимъ ниже, нѣкоторыми авторами придается

большое значеніе содержанію уробилина въ мочѣ при разсмотрѣваемомъ заболѣваніи; во многихъ случаяхъ моча въ этомъ направленіи не изслѣдовалась; изъ 21-го случая, гдѣ изслѣдованіе было произведено, уробилинъ не обнаруживался въ 4-хъ (Türk 5-й, Ascoli Weintraud 2-й, Senator 1-й), слѣды уробилина—въ 4-хъ (Preiss 2-й, Senator 2-й, Нихаминъ—иногда нѣтъ, Löw и Popper 1-й), немного уробилина—въ 3-хъ (Türk 3-й, Vence 1-й, Рубинштейнъ), уробилинъ ясно выражень—въ 2-хъ (Preiss 1-й, Mosse), много уробилина—въ 6-ти (Rosengart, Türk 4, 6 и 7-й, Lommel 1-й, Файншмидтъ), въ 1-мъ и 3-мъ случаяхъ Weintraud'a уробилинъ появлялся въ мочѣ только при явленіяхъ застоя въ количествахъ меньшихъ, чѣмъ обычно наблюдается при подобныхъ состояніяхъ. Желчные пигменты были въ мочѣ въ 6-мъ сл. Türk'a и 2-мъ Cabot. Индиканъ былъ найденъ въ увеличенномъ количествѣ въ 4-хъ случаяхъ. Сахаръ—только въ первомъ случаѣ Anders'a и то только при одномъ изслѣдованіи. Относительно мочевого осадка данныя ибются въ 30-ти случаяхъ. Незначительная альбуминурия большею частью сопровождалась присутствіемъ необильныхъ галиповыхъ, рѣже также зернистыхъ и эпителиальныхъ цилиндровъ; при значительномъ содержаніи бѣлка и количество цилиндровъ было болѣе значительно, хотя въ нѣкоторыхъ случаяхъ такого параллелизма не наблюдалось. Красныя кровяныя тѣльца въ осадкѣ были въ 7-ми случаяхъ (Preiss 1 и 2, Weintraud 1-й сл., Mc. Keen, Нихаминъ, Файншмидтъ и Löw и Popper 2-й сл.), въ послѣднихъ двухъ случаяхъ—обильны. Периодическія гематурии наблюдались въ случаѣ Vaquez. Въ 1-мъ случаѣ Weintraud'a имѣлись почечные камни, во 2-мъ Löw и Popper'a—мочевой песокъ; кристаллы мочевой кислоты—въ 1-мъ и 2-мъ сл. Weintraud'a и въ сл. Glässner'a.

О самомъ важномъ симптомѣ со стороны крови—увеличеніи числа красныхъ кровяныхъ тѣлецъ уже сказано. Количество гемоглобина обыкновенно увеличено или соотвѣтственно увеличенію числа красныхъ кровяныхъ тѣлецъ или чаще въ меньшей степени; уменьшено количество гемоглобина было въ случаяхъ Cominotti, Ascoli, Glässner'a и Файншмидта. Въ первомъ своемъ случаѣ Anders нашель, что красныя кровяныя тѣльца перегружены гемоглобиномъ (110%, Нв-а при 5.300.000 красн. кров. тѣл.). Количество лейкоцитовъ въ большинствѣ случаевъ (въ 31 сл.) было повышено (выше 10000), въ меньшинствѣ (15 сл.)—нормально (5—10 тысячъ) и только въ 2-хъ случаяхъ—первомъ Osler'a и случаѣ P. Weber'a было понижено, до 2900 въ послѣднемъ. Степень увеличенія числа лейкоцитовъ въ нѣкоторыхъ случаяхъ была очень значительна; такъ въ случаѣ Moutard-Martin'a и Lefas'a и въ 1-мъ



и 7-мъ случаяхъ Türk'a число лейкоцитовъ превышало 30 тысячъ, во 2-мъ сл. Weintraud'a одно время оно достигло цифры 54610, и, наконецъ, особенно высокія цифры для числа лейкоцитовъ имѣются въ случаяхъ Рубинштейна (до 157000) и Schneider'a (до 154000). Относительно содержанія кровяныхъ пластинокъ въ большинствѣ наблюдений нѣтъ никакихъ указаній. Что касается микроскопической картины крови, то, во первыхъ, многими отмѣчено очень густое расположеніе красныхъ кровяныхъ тѣлецъ и почти полное отсутствіе свободныхъ промежутковъ между ними. Красныя кровяныя тѣльца или нормальныхъ величины, формы и окраски или представляютъ лишь незначительный пойкило- и анизцитозъ съ рѣдкими микро- и макроцитами и слабо выраженную полихроматофилию. Болѣе рѣзкіе были указанья измѣненія, повидимому, въ случаѣ Файшмида, въ которомъ наблюдалась также зернистая дегенерация эритроцитовъ; въ случаѣ P. Weber'a отмѣчено при одномъ наблюдении большое количество полихроматофиловъ; въ первомъ случаѣ Weintraud'a наблюдались очень большія богатыя гемоглобиномъ клѣтки. Средній діаметръ красныхъ кровяныхъ тѣлецъ въ тѣхъ случаяхъ, гдѣ на это было обращено вниманіе, былъ найденъ нормальнымъ, — фактъ, который имѣетъ по мнѣнію Vaquez существенное значеніе съ точки зрѣнія дифференціальной діагностики, такъ какъ при врожденныхъ порокахъ сердца по наблюденіямъ Vaquez и Quiserne средній діаметръ красныхъ кровяныхъ тѣлецъ увеличенъ. Въ случаѣ Vincenthal'a красныя кровяныя тѣльца были меньше нормальныхъ. Важнымъ фактомъ является сравнительно частое пахожденіе въ периферической крови ядросодержащихъ красныхъ кровяныхъ тѣлецъ; именно они были найдены въ 22-хъ случаяхъ, причемъ ввиду скуднаго обыкновенно содержанія ихъ большее значеніе имѣютъ положительныя данныя, чѣмъ отрицательныя. Болѣе значительно было количество эритробластовъ въ случаѣ Рубинштейна—до 2,6 на 100 бѣлыхъ тѣлецъ, что при очень высокомъ числѣ бѣлыхъ (до 157,000) составить очень значительное абсолютное содержаніе, и въ случаѣ Schneider'a, гдѣ предъ смертью число эритробластовъ почти въ 2,5 раза превышало число лейкоцитовъ при значительномъ содержаніи послѣднихъ (55 400 въ 1 куб. мм.); число красныхъ кров. тѣлецъ въ это время было уже сильно понижено (1,385,000). Обыкновенно были находимы ядросодержащія красныя кровяныя тѣльца типа нормобластовъ, но встрѣчались и мегалобласты (Türk, Bence, Schneider). Въ случаѣ Schneider'a кромѣ того наблюдались митозы въ нормобластахъ. Что касается лейкоцитовъ, то, кромѣ числа ихъ, представляетъ интересъ  $\frac{1}{100}$ -ное содержаніе различныхъ формъ и присутствіе патологическихъ формъ.

Далеко не во всѣхъ случаяхъ имѣются достаточно опредѣленные данныя въ этомъ отношеніи. Совсѣмъ нѣтъ данныхъ въ 16-ти случаяхъ; въ 5-ти микроскопическая картина крови и лейкоцитная формула характеризуются словами „нормальная“, „обычная“; затѣмъ имѣются такія неполныя данныя, какъ „полинуклеары преобладаютъ (3 сл.), увеличены (2 сл.)“, и только въ 31-мъ случаѣ мы имѣемъ болѣе или менѣе полныя цифровыя данныя; изъ нихъ  $\%$ -ное содержаніе нейтрофильныхъ полинуклеаровъ повышено въ 20-ти, нормально въ 8-ми и понижено въ 3-хъ. Содержаніе эозинофиловъ повышено  $\%$ -но въ 8-ми сл. (до 20 $\%$  въ сл. Ascoli), только абсолютно въ 6-ти, не повышено въ 15-ти и очень скудно въ 3-хъ. Относительно базофиловъ имѣются указанія въ 21-мъ случаѣ; изъ нихъ содержаніе базофиловъ повышено въ 16-ти, не повышено въ 4-хъ; и базофилы—полинуклеары отсутствовали въ одномъ—Blumenthal'я. Соответственно повышенію содержанія многоядерныхъ формъ содержаніе одноядерныхъ обычно понижено; нормальныя цифры для нихъ имѣются только въ 8-ми случаяхъ, и повышено содержаніе лимфоцитовъ было въ одномъ—Osler'a. Въ 15-ти случаяхъ было констатировано присутствіе въ периферической крови міелоцитовъ, обычно нейтрофильныхъ, въ 1-мъ сл. Preiss'a также и эозинофильныхъ, въ случаѣ Ascoli—исключительно эозинофильныхъ. Обычно содержаніе міелоцитовъ было незначительно; болѣе высокія цифры имѣются въ случаяхъ Mosse (2 $\%$ ), Schneider'a (до 2,6 $\%$ ), Рубинштейна (до 5 $\%$ ) и особенно въ случаѣ Blumenthal'я—36 $\%$  нейтроф. міелоцитовъ. Удельный вѣсъ крови былъ опредѣленъ въ 21-мъ случаѣ и колебался между 1,056—7 (1-й сл. Weintraud'a) и 1,083 (2-й сл. Osler'a). Относительно щелочности крови данныя имѣются только въ 3-хъ случаяхъ: въ случаѣ Vaquez щ. чрезмѣрная (прив. по Osler'у), въ случаѣ P. Weber'a—щ. эквивалентна  $\frac{N}{35}$  (N—нормальный растворъ щелочи) и въ случаѣ Нихамина щ. = 479,7 (по Engel'ю). Вязкость крови сильно повышена; первое указаніе на это имѣлось въ томъ клиническомъ фактѣ, что анемія кожи, вызванная давленіемъ, исчезала лишь медленно; затѣмъ на повышенную вязкость указываетъ то, что кровь плохо размазывается, очень медленно распределяется между покровными стеклами. Прямыя опредѣленія вязкости (нормально ок. 5) также показали болѣе или менѣе значительное повышеніе ея: въ 1-мъ сл. Lommel'я 10,9—11,3, во 2-мъ его случаѣ—11,2, въ 1-мъ сл. Bence 14,0—20,9 (по таблицѣ на стр. 1495 даже до 23,8), во 2-мъ сл. Bence—14,6, въ случаѣ P. Weber'a—11,45, въ случаѣ Glässner'a—7 (дефибрированная кровь). Многіе авторы обращаютъ вниманіе на скорое

наступление свертывания крови; во 2-мъ сл. Osler'a скорость свертывания равнялась  $1\frac{1}{2}$  мин. Въ 1-мъ сл. Bence и въ случаѣ P. Weber'a свертываемость, напротивъ, была сильно замедлена, правда, лишь временно. Точка замерзания крови была опредѣлена въ 6-ти случаяхъ и равнялась: въ случаѣ P. Weber'a— $0,53^{\circ}$ , въ 1-мъ сл. Bence  $0,54—0,565^{\circ}$ , въ 1-мъ и 2-мъ сл. Senator'a— $0,56^{\circ}$ , во 2-мъ сл. Senator'a для крови изъ вены— $0,57^{\circ}$ , въ случаѣ Glässner'a— $0,55^{\circ}$ , въ случаѣ Рубинштейна— $0,55^{\circ}$ , т. е. понижение точки замерзания было или нормально или субнормально. Спектральное изслѣдованіе крови въ случаяхъ Saundby и Russel'a, Bence и Senator'a обнаруживало только оксигемоглобинъ; въ случаѣ же Рубинштейна было найдено метгемоглобинъ, въ количествѣ около  $40\%$  всего гемоглобина. Въ 1-мъ и 2-мъ случаяхъ Lommel'a и 1-мъ сл. Senator'a была опредѣлена способность гемоглобина связывать кислородъ и была найдена пониженной; Lommel<sup>22)</sup> и<sup>23)</sup> приводятъ наблюдение Mohr'a съ аналогичнымъ результатомъ. Въ случаѣ P. Weber'a была опредѣлена сопротивляемость красныхъ кровяныхъ тѣлецъ гемолитическимъ агентамъ и была найдена нормальной. Weintraud получилъ вѣзкія сравнительно съ нормой цифры для удѣльнаго вѣса и сухого остатка кровяной сыворотки и для содержанія бѣлка въ ней, на основаніи чего онъ заключаетъ, что вѣтъ сгущенія кровяной сыворотки и, слѣдовательно, полицитемія не можетъ быть объяснена сгущеніемъ крови вслѣдствіе потери воды. Senator нашелъ для сухого остатка кровяной сыворотки цифру, лежащую близъ верхней границы нормы, содержаніе же бѣлка въ сывороткѣ пониженнымъ. Lommel<sup>22)</sup> въ 1-мъ случаѣ такъ же нашелъ удѣльный вѣсъ сыворотки пониженнымъ. Давныя химическаго анализа крови имѣются въ наблюденіяхъ Weintraud'a, P. Weber'a, Glässner'a, Senator'a и Löw'a и Popper'a; ограничусь этимъ указаніемъ авторовъ, не приводя самыхъ результатовъ. Какъ видно изъ приводимыхъ ниже патологоанатомическихъ данныхъ при polycythaemia splenomegalica мы имѣемъ не только повышеніе содержанія кровяныхъ тѣлецъ въ единицѣ объема крови, но и увеличеніе общей массы крови—истинную плетору. Клинически объемъ крови былъ опредѣленъ въ случаѣ P. Weber'a (по способу Haldane) и былъ найденъ значительно увеличеннымъ.

Относительно желудочнаго сока имѣются только слѣдующія наблюденія: во 2-мъ сл. Osler'a (приступы рвоты) анализъ рвотныхъ массъ далъ: общая кислотность 85, свободной соляной кислоты 37; молочной кислоты вѣтъ; ватошакъ получалось желудочное содержимое со свободной соляной кислотой. Въ случаѣ Rosen-gart'a (чувство полноты въ желудкѣ, отрыжка и почти ежедневная рвота вскорѣ послѣ ѣды малой измѣненной, покрытой обильной слизью, пищей) рвотныя массы не давали реакціи на свобод-

ную соляную кислоту и послѣ болѣе продолжительнаго пребыванія пищи въ желудкѣ. Во 2-мъ сл. Cabot и въ случаѣ Ascoli изслѣдование желудочнаго сока обнаруживало отсутствіе свободной соляной кислоты.

Senator въ обоихъ своихъ случаяхъ и Lommel<sup>38)</sup> во 2-мъ своемъ случаѣ изслѣдовали газообмѣнъ. Первый нашелъ для объема дыханія цифры, частью далеко превышающія норму, частью лежащія у верхней границы нормы; для количества же поглощеннаго кислорода и выдѣленной углекислоты—сплошь выше нормы. У второго для объема дыханія такъ же получились цифры, превышающія норму; для количества же поглощеннаго кислорода и выдѣленной углекислоты цифры, лежащія у верхней границы нормы. Senator изслѣдовала больныхъ черезъ 4—5 часовъ послѣ завтрака, Lommel—черезъ 14—15 часовъ послѣ послѣдняго приема пищи; эту разницу Lommel подчеркиваетъ, говоря о разницѣ результатовъ. Оба автора сравниваютъ свои цифры съ цифрами, найденными для состоянія голода и покоя.

Относительно обмѣна веществъ имѣются слѣдующія наблюденія: въ 3-мъ сл. Weintraud'a суточное количество мочи (1000 куб. см.) содержало 7,78 gr. азота; во 2-мъ случаѣ Senator'a общее количество азота, выдѣленнаго за сутки съ мочей и каломъ, было нормально; общее количество азота, выдѣленнаго съ мочей (1720 куб. см.), равнялось 8,92 gr.; изъ нихъ въ видѣ мочевины выдѣлилось 7,87 аммонія—0,36, мочевоы кислоты—0,23; въ 5-мъ сл. Osler'a 1000 куб. см. мочи содержали 18 gr. мочевины и 5,8 gr. хлоридовъ; въ 1-мъ сл. Löw'a и Porrer'a общее суточное количество азота мочи равнялось 9,6 gr., суточное количество мочевины—17,8 gr., мочевоы кислоты—0,87 и хлоридовъ—14,0; въ случаѣ P. Weber'a нѣсколько увеличенная въ количествѣ моча содержала 1,9% мочевины. Abeles въ 2-хъ случаяхъ polycythaemiae splenomegalicae изслѣдовалъ мочу на содержаніе желѣза и нашелъ его увеличеннымъ.

Со стороны нервной системы во многихъ случаяхъ отмѣчена повышенная нервная возбудимость; сюда же можно отнести наблюдавшіяся повторно легкую утомляемость, неохоту въ труду, плохой сонъ. Во многихъ случаяхъ наблюдались вазомоторныя явленія. дермографизмъ, приливы, часто связанныя съ состояніемъ возбужденія. Во 2-мъ сл. Weintraud'a, 3-мъ сл. Türk'a и случаяхъ P. Weber'a и Rosengart'a были приступы эритромелальгіи; можно ли разсматривать, какъ эритромелальгію, боли въ пальцахъ, наблюдавшіяся въ 3-мъ сл. Vence, не знаю, такъ какъ нѣтъ подробнаго описанія картины. О головокруженіяхъ и головныхъ боляхъ уже сказано. Повторно наблюдались параличи и парезы (Preiss 2-й, Senator 1-й, Türk 2-й, Reckzeh 1-й, Glässner, Cabot 1-й),

во 2-мъ сл. Türk'a и 1-мъ Senator'a—разстройства рѣчи. Судорожныя подергиванія въ лицѣ—въ случаѣ Hutchison'a и Miller'a; произвольныя движенія—въ 1-мъ случаѣ Cabot; судорожныя припадки—въ случаяхъ Hutchison'a и Miller'a и Schneider'a Во 2-мъ сл. Weintraud'a больной при головной боли невольно уклонялся съ пути вправо. Въ нѣсколькихъ случаяхъ наблюдались разстройства зрѣнія: потемнѣнiе поля зрѣнія (Köster, Пихаманъ, Anders, Mc Kern); въ случаѣ Hutchison'a и Miller'a въ концѣ болѣзни развилось ослаблѣнiе зрѣнія, быстро перешедшее въ слѣпоту. Отмѣчены ослабленiе памяти и вниманiя (Ambart и Fiessinger, Saundby и Russel, Hutchison и Miller) Въ случаѣ Cassirer'a и Bamberger'a имѣлись навязчивыя представленiя

Температура тѣла обычно нормальна; Köster, который удѣляетъ температурѣ особенное вниманiе, и въ случаѣ котораго температура въ началѣ достигала 35°,4, послѣ улучшенiя же въ среднемъ равнялась 36°,6 и ни разу не достигала 37°, думаетъ, что незначительная теплота тѣла является выраженiемъ недостаточнаго обмѣна веществъ.

Я не говорю сейчасъ объ объясненiи симптомовъ; считаю болѣе целесообразнымъ сдѣлать это послѣ того, какъ приведу данныя патологоанатомическiя. Вскрытiе имѣло мѣсто всего въ 20-ти случаяхъ, извѣстныхъ болѣе или менѣе мнѣ: Vaquez, Rendu и Widal, Montard Martin и Lefas, Cominotti, Cabot 1-й сл., Saundby и Russel, Osler 4-й сл., Breuer, Türk 2 и 6-й сл., P. Weber и Watson, Hutchison и Miller, Hirschfeld<sup>24</sup> и <sup>46</sup>), Lommel 1-й сл. <sup>32</sup>), Glässner, Ambart и Fiessinger, Файншмидтъ, Westenhöffer, Löw и Popper 2-й сл., Schneider. Изъ нихъ подробно изслѣдованы случаи Hutchison'a и Miller'a, Hirschfeld'a<sup>24</sup> и <sup>46</sup>), Glässner'a, Ambart'a Fiessinger'a, Файншмидта, Westenhöffer'a<sup>37</sup> и <sup>46</sup>), и Löw'a и Popper'a. Приведу подробнѣе тѣ анатомическiя данныя, которыя имѣютъ значенiе для выясненiя клинической картины и патогенеза заболѣванiя; при этомъ сгруппирую данныя не по отдѣльнымъ случаямъ, а по органамъ.

Прежде всего укажу на колоссальное переполненiе кровью всѣхъ органовъ, имѣвшее мѣсто въ случаяхъ Türk'a 2-мъ, P. Weber'a и Watson'a, Hutchison'a и Miller'a, Hirschfeld'a, Glässner'a, Ambart'a и Fiessinger'a и Westenhöffer'a; въ случаѣ Breuer'a отмѣчена сильная гиперемiя брюшныхъ органовъ, несмотря на большое количество крови, излившейся въ полость живота; въ 1-мъ случаѣ Cabot отмѣчено пассивное переполненiе органовъ кровью, также и въ случаѣ Файншмидта; въ случаѣ Saundby и Russel'a отмѣчено переполненiе кровью мозга. Въ случаѣ Schneider'a, вообще занимающемъ особое мѣсто среди другихъ, имѣла мѣсто anaemia universalis.

Относительно состоянія костнаго мозга имѣемъ слѣдующія данныя: Rendu и Vidal — въ крови костнаго мозга замѣтны ядра — содержащія красныя кровяныя тѣльца, которыя обычно исчезаютъ послѣ рожденія, въ настоящемъ же случаѣ, повидимому, свидѣтельствуютъ о усиленной дѣятельности (*la suractivité foncti neli*) костнаго мозга. Saundby и Russel — мозгъ бедра макроскопически нормаленъ, микроскопически не изслѣдованъ. Breuer — колоссальное количество красныхъ кровяныхъ тѣлецъ въ костномъ мозгу. Türk 6-й сл. — мозгъ трубчатыхъ костей равномерно темнокрасный, довольно плотный. P. Weber и Watson — большая часть костнаго мозга діафиза трубчатыхъ костей представлялась красной съ большимъ количествомъ эритробластовъ; участвовали въ процессѣ гиперплазии и лейкобластическій аппаратъ (по P. Weber'у). Hutchison и Miller — жировыя кѣтки не вполне исчезли. Самое замѣчательное — расширение и переполненіе красными кровяными тѣльцами кровеносныхъ сосудовъ; кровеизліяній въ вещество мозга нѣтъ. Замѣчены слѣдующіе типы кѣтокъ: 1. Крупныя одоядерныя съ нѣскольکو пузырьковиднымъ ядромъ и базофильной протоплазмой — преобладаютъ; часты фигуры дѣленія. 2. Нейтрофильные міелоциты и полинуклеары — въ довольно большомъ числѣ. 3. Эозинофилы одно- и многоядерные — въ большомъ числѣ. 4. Гигантскія кѣтки двухъ типовъ — иногда до 10 въ полѣ зрѣнія (Leitz  $\frac{1}{12}$ , ок. 4.): а. кѣтки съ широколопастными ядрами самой разнообразной формы и слегка базофильной протоплазмой; в. очень неправильное, сильно пикнотичное ядро, протоплазма скорѣе ацидофильная. Эти кѣтки часто заключаютъ въ себѣ цѣлые лейкоциты; очевидно, онѣ — дегенерироваанные мегакарициты. 5. Лимфоидныя кѣтки — немногочисленны. 6. Mastzellen — въ небольшомъ числѣ. 7. При окраскѣ Unna-Pappenheim — plasmazellen такъ же мало, какъ и въ мякоти селезенки. 8. Мѣстами видны эритробластическіе фокусы, обычно малой величины, во иногда и довольно крупныя. Часто ядро въ состояніи каріорексиса или почкованія. Нельзя заключить изъ одного срѣза, что образованіе красныхъ кровяныхъ кѣтокъ шло дѣятельно; но, если принять во вниманіе, что большіе участки мозга были въ такомъ же состояніи, то придется допустить, что полицитемія объясняется общимъ увеличеніемъ эритробластической функціи мозга. Большое число гранулированныхъ кѣтокъ, очевидно, указываетъ на увеличеніе лейкобластической функціи мозга. Hirschfeld — мозгъ длинныхъ трубчатыхъ костей почти сплошь темнокрасный. Необычайная пролиферація кѣтокъ, въ которой участвуютъ всѣ составныя части костнаго мозга — нейтро- и эозинофильные лейкоциты и нормобласты, за исключеніемъ Mastzellen, особенно нормобласты. Большое количество гигантскихъ кѣтокъ. Чрезвычайное переполненіе всѣхъ кровеносныхъ сосудовъ — не толь-

во вень, но и артерій. Lommel 1-й сл.—костный мозг—плечо, грудина, ребра,—сплошь малиновокрасный, мягкій; жировой мозгъ совершенно исчезъ. Glässner—распилъ бедра обнаружилъ рядомъ съ находящимся въ серединѣ и у эпифизовъ желтымъ костнымъ мозгомъ большіе участки синевато-краснаго мозга. Желтые участки—нормальное строеніе. Красные участки—параду съ нормальной картиной костнаго мозга значительное увеличеніе числа нормобластовъ. Лейкоциты и міелоциты представляютъ нормальное распредѣленіе. Волокнистая соединительная ткань не увеличена. Westenhöffer (по Hirschfeld у <sup>46</sup>)—мозгъ бедра сплошь равномеро темно-синекрасный, почти синечерный. На мазкахъ: ядросодержащихъ красныхъ кровяныхъ тѣлецъ не больше, чѣмъ въ другихъ случаяхъ (безъ заболѣванія крови); громадное количество безъядерныхъ красныхъ кровяныхъ тѣлецъ; нормобластовъ съ почкующимися ядрами очень много; бѣлыя кровяныя тѣльца представляютъ нормальную картину. Въ срѣзахъ: колоссально расширенные и набитые безъядерными красными кровяными тѣльцами кровеносные сосуды и пространства. Промежуточная ткань (ни слѣда жировой) большею частью состояла изъ безцвѣтныхъ элементовъ и гигантскихъ кѣлокъ. По сравненію съ этими кѣлками ядросодержащія красныя кровяныя тѣльца отступаютъ на задній планъ. Среди безцвѣтныхъ кѣлокъ можно различить 2 группы: 1. большія скопленія кѣлокъ типа малыхъ лимфоцитовъ; скопленія напоминаютъ фолликулы, но не рѣзко отграничены по периферіи. Въ нѣкоторыхъ частяхъ эти кѣлки обнаруживаютъ обильныя дѣленія и почкованія, какъ это наблюдаютъ на нормобластахъ, но какъ было описано также и для лимфоцитовъ (Rieder'sche Lymphocysten). 2. Зернистые—лейтрофильно и эозинофильно—лейкоциты большею частью одноядерные, рѣже многоядерные, лежащія въ большихъ количествахъ. Границы между обѣими группами не рѣзки. Нормобласты лежатъ большею частью по краямъ очаговъ лимфоцитовъ, такъ что легко можетъ явиться мысль поставить ихъ въ генетическую связь съ послѣдними; но доказать это съ точностью не удастся ни на срѣзахъ ни на мазкахъ. Löw и Popper 2-й сл.—мозгъ праваго бедра—темнокрасный (tief dunkelrot). Мозгъ чрезвычайно богатъ кѣлочными элементами. Сосуды расширены. Встрѣчаются только совершенно разъединенные участки, которые соотвѣтствуютъ жировой ткани. Среди кѣлочныхъ элементовъ много нейтрофильныхъ и эозинофильныхъ міелоцитовъ, довольно много нейтрофильныхъ и эозинофильныхъ полинуклеаровъ; далѣе, численно далеко уступая, малые и большіе лимфоциты, лежащія иногда небольшими кучками. Ядросодержащія красныя кровяныя тѣльца въ умѣренномъ количествѣ. Сравнительно очень много большихъ костномозговыхъ гигантскихъ кѣлокъ съ большимъ дольчатымъ,

часто причудливымъ ядромъ (мегакариоциты); рѣже—большія кѣтки съ нѣсколькими, другъ отъ друга совершенно отдѣленными ядрами (міэлоплаксы). Эти кѣтки такъ многочисленны, что мѣстами ихъ можно насчитать 20—30 въ полѣ зрѣнія. Между описанными кѣтками имѣются мелкія и болѣе крупныя скопленія красныхъ кровяныхъ тѣлецъ (кровезліанія). Schneider—мозгъ длинныхъ костей (бедра), также реберъ—красный (lebhaft rot), гиперпластическій. На мазкахъ (бедро, ребро) найдено: очень обильныя нормобласты, немного мегалобластовъ, нейтрофильныя, эозинофильныя и пемночисленныя базофильныя міэлоциты, полиморфноядерныя нейтрофильныя и эозинофильныя лейкоциты, довольно многочисленныя малые, въ незначительномъ числѣ большіе лимфоциты, наконецъ, немного plasmazellen. На одномъ срѣзѣ изъ ребра были найдены 2 типичныхъ миллиарныхъ туберкула.

Относительно селезенки мы имѣемъ слѣдующія анатомическія данныя: Rendu и Widal—слипчивый периспленитъ. Длина сел. 30 см., окружность 47 см. Вѣсъ 3780 гр. Капсула, ставшая фиброзной, усѣяна толстыми наслоеніями, отъ которыхъ отходятъ широкіе фиброзные тяжи, пронизывающіе органъ и дѣлящіе его на нѣсколько долей. Въ однихъ участкахъ селезеночная ткань кажется замѣненной фиброзной, въ другихъ—наполнена казозными массами, болѣе или менѣе объемистыми. Туберкулезныя очаги всевозможныхъ возрастовъ. Что касается собственно селезеночной ткани, то отъ нея не осталось и слѣда. Moutard-Martin и Lefas—длина селез. 32 см. Вѣсъ 1750 гр. Микроскопически: туберкулы съ гигантскими кѣтками, безъ окрашивающихся бациллъ. Cominotti—длина селез. 33 см., окружность 40 см. Вѣсъ 4¼ kgr. Капсула порядочно утолщена и обнаруживаетъ отдѣльныя особенно плотныя пятна. Поверхность разрѣза блѣдно-красная, пронизана плотными фиброзными перегородками, которыя раздѣляютъ органъ на доли. Ни туберкулезныхъ, ни иныхъ очаговъ не было найдено. Микроскопическое изслѣдованіе не было произведено. Cabot 1-й сл.—селезенка не увеличена (по Köster'y). Saundby и Russel—вѣсъ селез. 1440 гр. Консистенція—нормальная. На разрѣзѣ органъ нормаленъ. Osler 4-й сл.—селезенка умѣренно увеличена. Breuer—чрезвычайная эозинофилія въ селезенкѣ; туберкулеза нѣтъ. Türk 2-й сл.—хроническое не особенно значительное опуханіе селезенки съ множествомъ анэмическихъ инфарктовъ. Türk 6-й сл.—слипчивый периспленитъ. Вѣсъ 930 гр. На разрѣзѣ трабекулы не увеличивы; паренхима твердая темнокрасная. P. Weber и Watson простая гиперплазія пульпы; переполненіе кровью (по P. Weber y). Hutchison и Miller—вѣс. селез. 38½ унцъ (ок 1090 гр.); тверда, неправильной формы. Сращенія. Микроскопически: пурпурная безструктурная макоть; много участковъ, похожихъ на инфаркты—



различной величины, резко отграниченных от мякоти, твердых и фиброзных по периферии, более мягких в центрѣ; большинство этихъ участковъ желтые, но въ некоторые—темно-красные. Двѣ небольшихъ добавочныхъ селезенки. Микроскопически: А. участки, свободные отъ инфарктовъ—нѣтъ увеличенія соединительной ткани trabeculae; reticulum pulvae безъ фиброза; однако мѣстами поддерживающая ткань утолщена и имѣетъ гліалиновый видъ вследствие трансудата лимфы. Мальпигіевы узлы въ небольшомъ числѣ, въ видѣ 3—4-хъ концентрическихъ рядовъ лимфоидныхъ клѣтокъ, перемежаемыхъ съ обрывками гліалиноваго вещества. Узлы нерѣдко отграничены отъ мякоти; въ некоторые изъ нихъ содержатся многочисленные пигментныя частицы и ядерныя остатки, лежащія свободно или же включенныя въ цитоплазму эпителиоидныхъ клѣтокъ, проникшихъ съ периферіи узла. Чрезвычайное наполненіе кровью венозныхъ синусовъ, тонкія стѣнки которыхъ во многихъ мѣстахъ прорвались. Слѣдующіе типы клѣтокъ встрѣчены въ мякоти: 1. Малые лимфоциты и крупныя негранулированныя одноядерныя клѣтки—эти 2 типа преобладаютъ. 2. Крупныя одноядерныя клѣтки съ пузырьковиднымъ ядромъ и сильно базофильной протоплазмой (базофильные мѣлоциты). 3. Многоядерныя нейтрофильныя клѣтки въ большомъ числѣ. 4. Немного одно-и многоядерныхъ эозинофиловъ. 5. Немного мегакариоцитовъ. 6. Эпителиоидныя клѣтки, въ которыя съ выраженной фагоцитарной функціей. 7. Весьма малыя гучки размножающихся ядерныхъ красныхъ кровяныхъ клѣтокъ; ихъ ядра часто представляютъ каріорексисъ и почкованіе. В.—участки, содержащіе инфаркты: центръ творожистой массы состоитъ изъ аморфнаго вещества съ немногими лейкоцитами; периферія—изъ плотной соединительной ткани, содержащей гиперэмирированную кровеносные сосуды; а снаружи другая соединительнотканная зона, содержащая огромное число вышедшихъ изъ сосудовъ красныхъ кровяныхъ тѣлецъ. Масса эпителиоидныхъ клѣтокъ, содержащихъ кровяной пигментъ и красныя тѣльца въ разныхъ стадіяхъ распада. Самымъ тщательнымъ изслѣдованіемъ не удалось открыть въ этихъ вмѣненныхъ частяхъ (какъ и внѣ ихъ) туберкулезныя бациллы. Hirschfeld <sup>24</sup> и <sup>46</sup>)—величина селез. почти съ голову человека. Срашенія съ діафрагмой. Большая киста съ кровависто-серознымъ содержимымъ. Частичное мѣлоидное превращеніе селезенки, которое касалось только гранулированныхъ—нейтрофильныхъ и эозинофильныхъ лейкоцитовъ. Образованіе красныхъ кровяныхъ тѣлецъ въ селезенкѣ не имѣло мѣста. Много клѣтокъ, содержащихъ красныя кровяныя тѣльца. Количество кровяного пигмента замѣтно не увеличено. Пульпа и сосуды туго наполнены красными кровяными тѣльцами. Туберкулеза не найдено. Lohmel 1-й сл.—селе-

зенька крѣпко сращена съ окружающими органами, особенно съ диафрагмой. Размѣры 109: 122 mm. Простая гиперплазія; сильная гиперемія и хроническій застой. Остатки инфаркта. Glässner—размѣры селез. 15:7:8½, см. На разрѣзѣ ткань темная (dunkelschwarz), глянцевитая, плотная. Разсѣянные узелки желтовато-сѣраго цвѣта, большею частью кругловатые, рѣзко очерченные; 2—3 изъ нихъ величиной съ горошину; большинство имѣютъ въ диаметръ 1—2 mm. Свойственное пульпѣ строеніе обнаруживается только не ясно, такъ какъ не только кровеносные пути переполнены красными кровяными тѣльцами и растянуты до максимума, но и имѣются явные диффузные экстравазаты. Трабекулы сильно раздвинуты. Строеніе вкрапленныхъ болѣе свѣтлыхъ участковъ иное: рядомъ съ нерасширенными сосудами они обнаруживаютъ обильные цуги соединительно-тканыхъ волоконъ; выступленія крови нѣтъ. Впечатлѣніе такое, что по какой-то, и гистологически неясной причинѣ участки пульпы стали малокровны. Ambart и Fiessinger—вѣсъ селез. 150 gr. Капсула плотна. Паренхима на видъ нормальна. Микроскопическаго изслѣдованія нѣтъ. Файншмидтъ—сращенія. Вѣсъ 350 gr. Размѣры 14×8,5×4. Консистенція каучуковая. Микроскопически индурация селезенки; гиперплазія и гиперемія пульпы; атрофическое состояніе Мальпигиевыхъ тѣлецъ и гиалинозъ сосудовъ. Westenhöffer<sup>37)</sup>—размѣры селез. 16×10,5×6,5 (у верхняго) 4 (у нижняго конца) cm. Простая гиперплазія пульпы. Количество пигмента и пигментныхъ клѣтокъ не увеличено. Лимфатическіе узлы по сравненію съ гиперплазированной пульпой малы и обнаруживаютъ, какъ и лимфатическія железы всего тѣла, совершенно нормальное состояніе. По Pirschfeld'у<sup>46)</sup> селезенка въ случаѣ Westenhöffer'a представляла умѣренную степень міелоиднаго превращенія въ смыслѣ лейкопоіеа. Ядросодержащихъ красныхъ кровяныхъ тѣлецъ такъ немного, что можно думать о простомъ накопленіи; если и принять образованіе нормобластовъ въ селезенкѣ, то сколько-нибудь значительнаго участія въ образованіи красныхъ кровяныхъ тѣлецъ селезенка во всякомъ случаѣ не могла принимать. Клѣтки, содержащія красныя кровяныя тѣльца, почти совершенно отсутствовали. Löw и Porrer 2-й сл.—селез. 25×12,5 cm. Вѣсъ 900 gr. Капсула у верхняго конца утолщена, кожиста и сращена здѣсь съ большимъ сальникомъ. Ткань плотна, богата кровью, пронизана многочисленными маленькими инфарктами. Микроскопически: капсула значительно утолщена и даетъ отпрыски въ видѣ толстыхъ трабекулъ въ паренхиму. Ретикулярныя сѣти сильно утолщены. Сосуды широки и обильно наполнены кровью; эндотелій часто кубическій. Мѣстами сосуды принимаютъ

характеръ телеангиэктазій. Отъ фолликуловъ селезенки видны лишь незначительные остатки. Пульпа состоитъ большею частью изъ красныхъ кровяныхъ тѣлецъ, моно-и полинуклеарныхъ лейкоцитовъ; встрѣчаются также единичныя полиморфоядерныя гигантскія кѣтки. Селезенка обнаруживаетъ только явленія гипереміи и увеличенія соединительной ткани; упомянутыя гигантскія кѣтки находились въ капиллярахъ, и дѣло шло, очевидно, о элементахъ, вынесенныхъ изъ костнаго мозга. Schneider (спленэктомія)—вѣсъ 2650 gr. Размѣры  $27 \times 16 \times 11$  cm. Плотныя сращения. Perisplenitis chr. fibrosa. На разрѣзѣ: паренхима сѣро-красноватаго цвѣта, плотной консистенціи; структура затусована. Сосуды расширены, съ утолщенными стѣнками. Видны многочисленныя сѣро-бѣлыя, неправильно очерченныя очаги (Leukämata) и нѣсколько большихъ желтовато-бѣлыхъ образовавшихся вследствие анемическаго некроза очаговъ (инфаркты). Микроскопически: въ инфарктахъ—некрасящаяся часть; въ селезеночной паренхимѣ—значительная гиперплазія стромы и лимфатическихъ элементовъ. Больше точнаго изслѣдованія на туберкулезъ не было произведено.

Относительно сердца и кров. сосудовъ имѣются слѣдующія анатомическія данныя: Vaquez—никакого пораженія сердца. Rendu и Widal—сердце безъ измѣненій. Cominotti—сердце нормально. Saundby и Russel—гипертрофія лѣваго желудочка, хроническое поражение v. mitralis. Osler 4-й сл.—сердце безъ особенныхъ измѣненій. Türk 2-й сл.—гипертрофія лѣваго желудочка. Hutchison и Miller—сердечный мускулъ въ высокой степени фиброза; мелкія артеріи сердечной стѣнки имѣютъ сильное утолщеніе adventitiae. Hirschfeld <sup>24)</sup>—endocarditis aortica et mitralis chron. fibrosa et adhaesiva, recens verrucosa. Arteriosclerosis. Lommel 1-й сл. <sup>25)</sup>—сердце здорово; размѣры сердца 80—110 mm.; вѣсъ сердца, освобожденнаго отъ жира, 277 gr. Легкое утолщеніе по краю v. bicuspidalis. На стѣнкѣ аорты незначительныя бѣлыя пятна. Glässer—сердце увеличено in toto; лѣвый желудочекъ представляетъ только незначительное утолщеніе своей стѣнки, тогда какъ правый ясно расширенъ и толщина его стѣнки достигаетъ  $1\frac{1}{2}$  cm. Правое предсердіе такъ же расширено и гипертрофировано. Клапаны во всѣхъ отверстіяхъ вѣжны. Въ полостяхъ желудочковъ много крови. Интима дуги аорты имѣетъ неправильныя утолщенные свѣтло-желтые участки. Микроскопически—болѣе широкія мышечныя волокна сердца. Ambart и Fiessinger—вѣсъ сердца 800 gr. Лѣвый желудочекъ сильно гипертрофированъ. Легкое утолщеніе клапановъ аорты. Аорта сильно расширена, съ атероматозными бляшками. Аа. coronariae проходимы. Легкая степень интерстиціального процесса въ сердцѣ. Чрезвычайное переполненіе кровью со-

судовъ. Файншмидтъ—вѣсъ сердца 650 gr.; размѣры 10—10,5 смт. Толщина стѣнки лѣваго желудочка 1,5 смт. Въ аортѣ легкій склерозъ; клапаны тонки, хорошо закрываются. Микроскопически: поперечная исчерченность мышечныхъ волоконъ смажена; вдоль сосудовъ мѣстами разрошенія и склерозъ соединительно-тканныхъ прослоекъ. Westenhöffer—сердце не увеличено, для рабочаго скорѣе нѣсколько мало; ни гипертрофіи стѣнонь, ни расширения полостей. Переполненіе кровью. Löw и Porrer 2-й сл.—стѣнка лѣваго желудочка утолщена; въ общемъ сердце мало. Schneider—Myocarditis chron. fibrosa ventriculi sin. Hypertrophia et dilatatio cordis utriusque. Degeneratio adiposa myocardii. Atheroma aortae.

Анатомическія данныя относительно легкихъ слѣдующія: Montard Martin и Lefas—фиброзно-обызвествленные туберкулезные очаги въ легкихъ. Cominotti—легкія нормальны. Saundby и Russel—легкія полнокровны. Osler 4-й сл.—умѣренная эмфизема легкихъ съ цианозомъ и отекомъ. Hutchison и Miller—плевры очень плотныя; много субплевральныхъ экхимозовъ. Hirschfeld<sup>24)</sup>—haemorrhag. sin. Lommel 1-й сл.<sup>22)</sup>—лѣвосторонній слипчивый плевритъ. Въ верхушкѣ праваго легкаго казеозный очагъ, такой же очагъ въ бронхиальной железнѣ. Glässner—оба легкихъ приращены. Лѣвое легкое бѣднѣе основнымъ веществомъ (substanzärmer) и рѣзко полнокровно; въ правомъ—обильныя хрупкія кровяныя свертки, расположенныя въ вѣтвяхъ легочной артеріи; по свободному краю нижней доли много клиновидныхъ кровяныхъ инфарктовъ. Файншмидтъ—правое легкое приращено на всемъ протяженіи; лѣвое—въ отдѣльныхъ мѣстахъ. Pleuritis fibrinosa sin., ecchymoses subpleurales. oedema pulmonum et hyperaemia, splenisatio pulm. dex., bronchiectasiae, bronchitis purulenta, peribronchitis, emphysema marginale. Westenhöffer—колоссальное полнокровіе легкихъ. Въ нижнихъ доляхъ очаги свѣжизхъ кровевизліаній и единичныя свѣжіе бронхопневмоническіе фокусы. Кѣтки сердечныхъ пороковъ отсутствуютъ совершенно. Löw и Porrer—лѣвое легкое приращено. У верхушки казеозный узелъ и индуратія. Паревхима легкихъ вообще очень богата кровью. Schneider—tuberculosis pulmonum chr. destructiva et indurativa lobi super. sin. Caverna chr. ad basim lobi sup. dex. Eruptio miliaris chr. dispersa. Pleuritis chr. fibrosa ambilateralis.

Относительно печени имѣются слѣдующія анатомическія данныя: Rendu и Widal—вѣсъ печени 2680 gr. Туберкулсзъ печени, обнаруживаемый только при микроскопическомъ излѣдованіи. Montard-Martin и Lefas—микроскопически туберкулы въ печени. Cominotti—въ печени вѣсколько малевькихъ очаговъ, напоминающихъ гиперплазированную печеночную ткань; очаги хорошо отграничены. Saundby и Russel—вѣсъ печ. 66 унцъ (1870 gr.); печень тверда,

поверхность гладкая. Türk 6-й сл.—вѣсъ печ. 1600 gr. Циррозъ печени съ атрофіей лѣвой доли и вторичнымъ увеличеніемъ правой вслѣдствіе регенеративной гипертрофіи. Консистенція печени плотная. Печень сращена съ окружающими органами. Hutchison и Miller—печень твердая, жирная. Вѣсъ 3 фунта 4 унц. (1470 gr.). Междольбовые капилляры сильно переполнены красными кровяными тѣльцами, хотя часты и многоядерныя кѣтки. Легкая жировая инфильтрація. Hirschfeld <sup>24)</sup>—никакихъ признаковъ цирроза; вообще никакихъ измѣненій. Lommel 1-й сл.—печень нѣсколько увеличена; поверхность на боковой части правой доли слегка рубцово втянута; капсула вообще гладка; вещество плотно. Паренхима печени нормальная. Glässner—печень увеличена; поверхность гладкая; консистенція плотная; цвѣтъ коричнево-красный. Капилляры туго наполнены, особенно въ центральныхъ частяхъ печеночныхъ долекъ; сосуды сильно расширены; печеночныя кѣтки сдавлены, находятся въ различныхъ стадіяхъ атрофіи отъ давленія; мѣстами въ печеночныхъ кѣткахъ скудная жировая капиллярная соединительная ткань слегка увеличена. Ambart и Fiessinger—вѣсъ печени 1500 gr. Капсула утолщена; паренхима пропитана кровью, но не мускатва. Расширены и переполнены кровью всѣ капилляры; толщина капилляровъ иногда втрое превосходитъ толщину трабекулъ. Крупные сосуды—вены и артеріи—широки и набиты кровью; артеріи—въ меньшей степени, чѣмъ вены. Въ вѣкоторыхъ мѣстахъ легкая пролиферація портальной соединительной ткани, безъ настоящаго цирроза. Файншмидтъ—hyperaemia venosa hepatis. Westenhöffer—кромѣ колоссальной гипереміи, печень никакихъ измѣненій не представляетъ. Реакція на желѣзо отрицательная. Löw и Popper 2-й сл.—вѣсъ печени 1280 gr. Паренхима богата кровью. Строеніе въ общемъ нормально. Печеночныя кѣтки мѣстами жирно перерождены. Сосуды необычайно расширены и туго наполнены кровью. Въ капиллярахъ тамъ и сямъ многоядерныя богатая хроматиномъ гигантскія кѣтки. Въ крови много лейкоцитовъ, именно полиморфноядерныхъ.

Относительно почекъ имѣются слѣдующія анатомическія данныя: Rendu и Widal—въ почкахъ нѣсколько туберкулезныхъ узелковъ. Saundby и Russel—почки полнокровны; вѣсъ 6½ и 7 унц. (184 и 195 gr.). Türk 2-й сл.—хроническій паренхиматозный нефритъ. Hutchison и Miller—вѣсъ правой почки 6 унц. (170 gr.), лѣвой—7 унц. (198 gr.). Капсулы тонки и легко снимаются. Кистъ нѣтъ. Поверхность гладкая; цвѣтъ темнопурпуровый. Корковый слой и пирамиды нормальны; также pelvis и сосуды. Микроскопически: огромное переполненіе всѣхъ капилляровъ и значительныя фиброзные разращенія въ adventitia мелкихъ артерій. Hirsch-

feld<sup>24</sup>) — nephritis chr. Glässner — капсула снимается легко; поверхность гладкая; паренхима очень богата кровью. Кровеизлиянія въ слизистой оболочкѣ лоханки; слизистая оболочка мочеточниковъ и мочевого пузыря инъсцирована. Микроскопически: переполненіе сосудовъ кровью. Клѣтки извитыхъ, частью также и прямыхъ канальцевъ тонко зернисты, сильно выдаются въ просвѣтъ; во многихъ мѣстахъ ядра плохо воспринимаютъ окраску. Признаковъ свѣжаго или хроническаго воспалительнаго процесса не обнаруживается. Интерлобулярная соединительная ткань не увеличена. Ambart и Fiessinger — вѣсъ 165 и 160 gr. Много кистъ; капсулы спаяны съ паренхимой; значительно выраженный интерстиціальныи нефритъ; сильная гипертрофія гломерулъ; значительное расширение большихъ и мелкихъ сосудовъ. Артеріи представляютъ значительную степень эндо-и перивартеріита, а также значительную гипертрофію мышечныхъ волоконъ. Файншмидтъ — nephritis haemorrhagica acuta. Ecchymoses pelvis renum. Westenhöffer — обѣ почки увеличены. Гиперемія такъ сильна, что набитые кровью капилляры такъ же широки, какъ канальцы, мѣстами даже вдвое шире ихъ. Клубочки, артеріи и вены такъ же переполнены кровью. Эпителій канальцевъ не обнаруживаетъ никакихъ существенныхъ измѣненій, самое большее — незначительное бѣловое помутнѣніе; интерстиціальныхъ измѣненій нѣтъ, кромѣ незначительнаго скопленія лимфоцитовъ около болѣе крупныхъ сосудовъ. Löw и Popper 2-й сл. — почки нѣсколько увеличены; паренхима плотна; корковый слой нѣсколько истонченъ; рисунокъ не ясенъ. Капсула сильно приращена. Въ почечныхъ лоханкахъ мочевой песокъ. Необильныя паренхиматозныя кроветеченія въ обѣихъ почкахъ. Слизистая оболочка мочевого пузыря пронизана отдѣльными кровеизлияніями; и здѣсь кирпично-красный мочевой песокъ. Schneider — nephritis chr. indurativa dispersa.

Имѣются слѣдующія данныя относительно состоянія надпочечниковъ: Saundby и Russel — надпочечникъ небольшой, темнокрасный и очень мягкій. Hutchison и Miller — оба надпочечника крупны, мягки; повидимому, была гиперплазія. Каждый вѣсилъ 1<sup>1</sup>/<sub>2</sub> унца (42,5 gr). Микроскопически та же картина, что и въ почкахъ. Ambart и Fiessinger — надпочечники представляютъ картину довольно выраженной аденоматозной гиперплазіи; расширение капилляровъ. Файншмидтъ — сильная гиперемія, мѣстами съ кровавистой инфильтраціей ткани. Въ корковомъ слое явленія дегенерации клѣтокъ.

Приведу еще слѣдующія анатомическія данныя. Glässner — слизистая оболочка желудка окрашена въ грязно-красный цвѣтъ, слегка утолщена, во многихъ мѣстахъ представляетъ неправиль-

ныя, величиной до 1 см, неглубокія потери вещества; у основанія послѣднихъ плотно приставшіе тонкіе кровяные свертки. Стѣнки и серозный покровъ кишечника очень сильно инъецированы. Westenhöffer—лимфоцитарныя скопленія слизистой оболочки желудка увеличены. Löw и Porrer—желудокъ расширенъ; слизистая оболочка опухша, въ днѣ пронизана многочисленными кровезлияніями. Слизистая оболочка тонкихъ кишекъ въ высокой степени гиперэмирована; фолликулы сильно выступаютъ. Въ слизистой оболочкѣ слѣпой кишки многочисленныя кровезлиянія (oxyuris). Въ слизистой гестіи кровезлиянія. Матка нѣсколько увеличена; слизистая оболочка гиперэмирована съ отдѣльными кровезлияніями въ подслизистую. Schneider—ulcus verisimiliter pepticum partis pyloricae ventriculi. Rendu и Widal—нѣсколько туберкулезныхъ узловъ въ pancreas. Файншмидтъ—pancreas—багроваго цвѣта; разращеніе и склерозъ междольчатыхъ прослоекъ; вены и капилляры наполнены кровью; въ нѣкоторыхъ островкахъ Langerhans'a сплошная кровянистая инфильтрація; въ большинствѣ же ихъ—только гиперемія. Кровезлиянія въ слизистой оболочкѣ желудка и толстыхъ кишкѣ. Lommel 1-й сл.<sup>22</sup>—облитерация v. portae и ея печеночныхъ вѣтвей; тромбозъ v. lienalis и v. mesentericae super. Хроническій ограниченный перитонитъ. Кровезлиянія въ кишечникѣ. Hutchison и Miller—щитовидная железа микроскопически представляла огромное переполненіе всѣхъ капилляровъ и значительныя фиброзна разращенія въ adventitia малыхъ артерій. Glässner—объ доли щитовидной железы увеличены благодаря присутствію коллоидальныхъ узловъ. Löw и Porrer 2-й сл.—щитовидная железа нѣсколько увеличена, очень богата кровью. Въ правой долѣ два рѣзко ограниченныхъ узла величиной отъ боба до орѣха; въ лѣвой долѣ такой же узелъ, пронизанный кровезлияніемъ. Основаніе правой доли железы занято полостью со старымъ кровянымъ пигментомъ. Файншмидтъ—въ лимфатическихъ железахъ рѣзкая гиперемія и гиперплазія альвеолярнаго аппарата. Cominotti—caries грудныхъ позвонковъ. Cabot 1-й сл.—кровоотеченіе (небольшое) изъ a. meningea media. Hutchison и Miller—желтое размягченіе верхушекъ затылочныхъ долей, верхушки лѣвой височно-клиновидной доли и краевъ боковыхъ долей мозжечка. Nucleus lenticularis sin. и thalamus opticus dex. были красны и дезинтегрированы Corpus pituit. нормально. Glässner—гиперемія мозга и оболочекъ, также и спинного. Сѣрый цвѣтъ заднихъ столбовъ, особенно Goll'евскихъ (tabes dorsalis). Westenhöffer—переполненіе кровью мозга и его оболочекъ. Наполненная кровью полость слѣва сзади внизу головного мозга. Лѣвый боковой желудочекъ расширенъ, выполненъ кровью, всѣ остальные желудочки содержатъ немного крови. Лѣвая затылочная

доля изнутри частью разрушена; въ различныхъ мѣстахъ край пронизанъ болѣе мелкими и болѣе крупными кровеизліянiями, связанными съ разрушеніемъ. Въ области кровотеченiя многія вены *rae matris* затромбированы; этотъ тромбозъ, можетъ быть, и послужилъ причиннымъ моментомъ для кровотеченiя. Источникъ кровотеченiя точно не установленъ. Löw и Porrer 2-й сл. — переполненіе кровью мозга и его оболочекъ *A. carotis communis sin. do a. communicans post. и a. fossae Sylvii* (включая и эту артерію) закупорена тромбомъ. Въ лѣвой внутренней капсулѣ и соотвѣтствующей височной долѣ отдѣльные, частью мелкіе, частью болѣе крупныя очаги размягченiя съ кровеизліянiями. Въ правой половинѣ Варолиева моста также продолговатый очагъ кровеизліянiя.

Прежде всего считаю нужнымъ на основанiи данныхъ патологической анатомiи принять положеніе, что при данномъ заболѣванiи имѣетъ мѣсто увеличеніе общей массы крови — истинная плегора. Случаи, въ которыхъ не отмѣчено увеличенiя массы крови, можно разсматривать или какъ недостаточно обследованные, или какъ слабо выраженные, или, наконецъ, какъ нечистые, а, можетъ быть, и вовсе не относящiеся къ данной группѣ.

Объясненіе симптомовъ.

Затѣмъ перейду къ объясненію симптомовъ заболѣванiя. Большая часть субъективныхъ симптомовъ объясняется разстройствомъ кровообращенiя, имѣющимъ въ основѣ переполненіе сосудовъ кровью повышенной концентраціи и вязкости и вазомоторныя вліянiя; иногда въ этомъ же направленiи, можетъ быть, дѣйствуетъ ослабленіе сердечной дѣятельности. Такіе симптомы, какъ головная боль, головокруженіе, неохота къ труду, раздражительность, плохой сонъ, объясняются разстройствомъ кровообращенiя въ головномъ мозгу; пищеварительныя разстройства — мѣстнымъ разстройствомъ кровообращенiя. Köster объясняетъ разстройства зрѣнiя разстройствомъ кровообращенiя частью периферическаго — въ глазѣ, частью центрального — въ затылочныхъ доляхъ мозга. Головокруженіе Menière'овскаго типа Stern объясняетъ разстройствомъ кровообращенiя въ лабиринтѣ. Rosengart наблюдавшiйся въ его случаѣ эритромелалгію и боли въ икрахъ съ исчезаніемъ пульса объясняетъ разстройствомъ кровообращенiя, обусловленнымъ повышенной консистенціей крови и ослабленіемъ дѣятельности сердца. Иногда, напр. при парезахъ, параличахъ, судорожныхъ припадкахъ, можно предположить, что дѣло идетъ не о разстройство только кровообращенiя, а о болѣе грубыхъ измѣненiяхъ въ головномъ мозгу: кровеизліянiяхъ, какъ это было констатировано на вскрытіи въ случаяхъ Cabot 1-мъ, Westenhöffer'a, Löw'a и Porrer'a 2-мъ, или тромбозѣ, какъ во 2 мъ сл. Löw'a и Porrer'a, или дегенеративныхъ и деструктивныхъ процессахъ, какъ въ случаяхъ Ну-



chison'a и Miller'a, Westenhöffer'a и Löw'a и Popper'a. Какъ на примѣръ болѣе серьезныхъ измѣненій въ другихъ органахъ можно указать на неглубокія потери вещества слизистой оболочки желудка, имѣвшія въ основѣ тромботическій процессъ (сл. Glässner'a); можетъ быть, сюда же нужно отнести язву желудка въ сл. Schneider'a. Stern. указывая, съ одной стороны, на то, что пациенты этого рода перѣдко были первыми прежде, чѣмъ появились „ціанозъ“, приливы къ головѣ, головокруженіе, съ другой—на то, что нѣтъ постоянной зависимости между полицитэмией, обнаруживаемой въ капиллярахъ кожи, и субъективными симптомами (наблюденія Stern'a, Köster'a), подчеркивать значеніе вазомоторныхъ разстройствъ; кромѣ того онъ считаетъ вѣроятнымъ, что нервозность и полицитэмія могутъ вызываться общей причиной, напр. нарушеніемъ функціи извѣстныхъ железъ съ внутренней секретіей. Stern указываетъ еще на артеріосклерозъ, какъ на обстоятельство, могущее такъ же обуславливать извѣстные нервные симптомы, хотя возможна и обратная зависимость—вазомоторныя разстройства могутъ благопріятствовать развитію артеріосклероза. Часть симптомовъ: боли въ подреберьяхъ, одышка, тяжесть послѣ ѣды и др. полностью или отчасти объясняются увеличеніемъ селезенки и печени; сильные боли въ области селезенки имѣютъ въ основѣ своей периспленитъ.

Что касается „ціаноза“, то основаніемъ окраски, по Tärk'у, являются необычное богатство крови красящимъ веществомъ и необычная ширина сосудовъ. Если одинъ изъ факторовъ недостаточно выраженъ или отсутствуетъ, то „ціаноза“ можетъ не быть. Результаты опредѣленія точки замерзанія крови позволяютъ вполне исключить, какъ причину ціаноза, увеличенное содержаніе углекислоты въ крови, такъ какъ по изслѣдованіямъ Koganui (прив. по Benze) накопленіе углекислоты въ крови усиливаетъ пониженіе точки замерзанія. Такъ какъ во всѣхъ случаяхъ, гдѣ примѣнено было спектроскопическое изслѣдованіе крови, кромѣ случая Рубинштейна, былъ обнаруженъ только оксигемоглобинъ, то исключались, какъ причина „ціаноза“, хроническое отравленіе окисью углерода, метгемоглобинемія и сульфогемоглобинемія. Случай ціаноза, обусловленнаго метгемоглобинеміей и сульфогемоглобинеміей, описаны В. J. Stockvis, A. Hijmans van den Berg'омъ, Talma, S. West'омъ и К. W. Clarke и др.; измѣненіе красящаго вещества крови въ этихъ случаяхъ было обусловлено усиленнымъ производствомъ въ кишечникѣ и всасываніемъ продуктовъ броженія и гніенія, такъ назыв. „Enterogene cyanose“ (прив. по Hijmans v. d. Berg'у <sup>47</sup>) и Cheinisse'у <sup>48</sup>). Въ случаѣ Рубинштейна въ крови было обнаружено очень

значительное содержаніе метгемоглобина; дать какое-нибудь объясненіе этому факту авторъ отказывается.

Наблюдавшееся повторно при polycythaemia splenomegalica утолщеніе ногтевыхъ фалангъ пальцевъ заслуживаетъ вниманія. Симптомъ этотъ, наблюдающийся чаще всего при врожденныхъ порокахъ сердца, былъ отмѣченъ такъ же при упомянутомъ сейчасъ „Enterogene cyanose“, что заставляеть думать, что развитіемъ своимъ онъ обязанъ нарушенію газообмѣна.

Echorphthalmus нужно объяснить расширеніемъ сосудовъ глазницы, аналогичнымъ расширенію сосудовъ другихъ областей.

Увеличеніе массы крови и повышеніе вязкости крови, т. е. внутренняго тренія въ системѣ кровообращенія должны требовать отъ сердца усиленной дѣятельности, такимъ образомъ естественно было бы ожидать гипертрофіи сердца, а также послѣдующей его недостаточности. Между тѣмъ клиническія и анатомическія данныя не вполне оправдываютъ эти теоретическія соображенія. Въ половинѣ случаевъ клинически размѣры сердца, были нормальны. Остановлюсь подробнѣе на данныхъ относительно состоянія сердца, полученныхъ при вскрытіяхъ. Изъ 20-ти случаевъ, въ которыхъ имѣло мѣсто вскрытіе, для 5-ти я не имѣю анатомическихъ данныхъ относительно сердца (Moutard-Martin и Lefas, Cabot 1-й сл., Breuer, Türk 6-й сл. и Weber и Watson). Клинически въ случаяхъ Cabot 1-мъ и Türk'a 6-мъ сердце было нормально, въ случаѣ Breuer'a—гипертрофировано; относительно остальныхъ двухъ случаевъ я не имѣю и клиническихъ данныхъ. Въ случаѣ Hutchison'a и Miller'a я не нашелъ указаній на размѣры сердца; сердечный мускуль въ высокой степени фиброза. Въ 6-ти случаяхъ сердце было анатомически нормально (Vaquez, Rendu и Widal, Cominotti, Osler 4-й сл., Lommel 1-й сл., Westenhöffer); въ случаяхъ Osler'a 4-мъ и Cominotti клинически сердце было увеличено. Въ случаѣ Lommel'a было опредѣлено отношеніе вѣса сердца къ вѣсу тѣла и оказалось нормальнымъ. Въ случаѣ Westenhöffer'a сердце не только не было увеличено, но для рабочаго скорѣе нѣсколько мало; не было ни гипертрофіи стѣнокъ, ни расширенія полостей. Подыскивая объясненіе такому состоянію сердца (при наличности условій для повышенной работы сердца), Westenhöffer высказываетъ предположеніе, что, можетъ быть, страданіе въ его случаѣ развилось въ сравнительно недавнее время (за послѣдніе мѣсяца 3) и не успѣло вызвать измѣненій въ сердцѣ. Наконецъ, въ 8-ми случаяхъ сердце было гипертрофировано: Saundby и Russel—гипертрофія лѣваго желудочка, хроническое пораженіе *v. mitralis*, слипчивый плевритъ. Türk 2-й сл.—гипертрофія лѣваго желудочка, хроническій паренхиматозный нефритъ. Hirschfeld—endocarditis aortica et mitralis chr. fibrosa et adhae-

siva, recens verrucosa. Arteriosclerosis. Glässner—сердце увеличено *in toto*; лѣвый желудочекъ обнаруживаетъ только незначительное утолщеніе стѣнки, тогда какъ правый ясно расширенъ, и толщина его стѣнки достигаетъ  $1\frac{1}{2}$  cm; правое предсердіе также расширено и гипертрофировано. Клапаны во всѣхъ отверстіяхъ нѣжны. Оба легкихъ приращены; лѣвое легкое бѣднѣе основнымъ веществомъ (*substanzärmer*) и рѣзко полнокровно. Бляшки въ аортѣ. Ambart и Fiessinger—лѣвый желудочекъ сильно гипертрофированъ; легкое утолщеніе клапановъ аорты; расширеніе и атероматозъ аорты. Значительно выраженный интерстиціальнѣй нефритъ. Файншмидтъ—гипертрофія праваго и лѣваго желудочковъ; правое легкое приращено на всемъ протяженіи, лѣвое въ отдѣльныхъ мѣстахъ; силевизація праваго легкаго; бронхiekтази; острый геморрагическѣй нефритъ. Löw и Popper 2-й сл.—стѣнка лѣваго желудочка утолщена; сердце въ общемъ мало; лѣвое легкое приращено; почки нѣсколько увеличены; паренхима-плотва; капсула сильно приращена. Schneider—*hypertrophia et dilatatio cordis utriusque, myocarditis chr. fibrosa ventric. sin., degeneratio adiposa myocardii. Atheroma aortae. Tuberculosis pulmonum destructiva et indurativa. Pleuritis chr. fibrosa ambilateralis. Nephritis chr. indurativa dispersa.*

Разсматривая эти случаи, мы видимъ, что всѣ они—не чистые; во всѣхъ нихъ есть осложненія, которыя должны были вліять на сердце, и трудно рѣшить поэтому, повинна ли полицитемія, resp. плетора, въ измѣненіяхъ сердца. Остановлюсь на случаѣ Glässner'a; здѣсь имѣли мѣсто эмфизема легкихъ (какъ видно изъ клиническихъ и анатомическихъ данныхъ) и сличивѣй плевритъ, которые могли способствовать развитію гипертрофіи праваго желудочка, если не объясняютъ ея вполне; для объясненія гипертрофіи лѣваго желудочка опредѣленныхъ данныхъ въ этомъ случаѣ нѣтъ; правда, имѣлись атероматозныя бляшки въ аортѣ; но клинически артерioskлерозъ не опредѣлялся; не было напряженнаго пульса; стѣнки артерій были эластичны, хотя возрастъ (44 г.), *ulcus duodeni* и алкоголизмъ въ аванезѣ дѣлали бы предположеніе объ артерioskлерозѣ очень вѣроятнымъ; почки представляли только картину колоссальнаго переполненія кровью. Самъ Glässner объясняетъ гипертрофію сердца въ своемъ случаѣ исключительно полицитеміей (плеторой); но въ такомъ случаѣ чѣмъ объясняется такое несоотвѣтствіе въ измѣненіяхъ правой и лѣвой половинъ сердца, такое рѣзкое преобладаніе въ картинѣ гипертрофіи правой половины? Hirschfeld относитъ случай Glässner'a къ случаямъ съ разстройствомъ кровообращенія. Очевидно, повышенныя требованія на работу сердца со стороны увеличенной массы и повышенной вязкости крови компенсируются периферіей—расширеніемъ сосудовъ,

а также, какъ думаютъ нѣкоторые (Stern, Lommel), можетъ быть, замедленіемъ тока крови. Акцентъ 2-го тона аорты, который могъ бы свидѣтельствовать объ усиленной дѣятельности лѣваго желудочка, отмѣченъ въ меньшинствѣ случаевъ (13 сл.); при чемъ въ значительномъ большинствѣ этихъ случаевъ имѣлись несомнѣнные признаки артеріосклероза. Акцентъ 2-го тона на аортѣ и легочной артеріи отмѣченъ въ 4-хъ сл. (Rosengart, Preiss 1-й сл, Hirschfeld, Senator 2-й сл.). Въ сл. Hirschfeld'a вскрытіе выяснило причины акцента. Относительно 3-хъ остальныхъ случаевъ, конечно, трудно сказать, насколько акцентъ, какъ и другія явленія со стороны сердца—увеличеніе размѣровъ (во всѣхъ случаяхъ), шумъ (Rosengart, Preiss),—имѣютъ своей первопричиной плетору.

Указанія на артеріосклерозъ имѣются въ 16-ти случаяхъ; всѣ эти случаи относятся къ возрасту старше 40 лѣтъ; только больной Türk'a (7-й сл), у котораго сосуды были слегка плотноваты. Былъ 36-ти лѣтъ, и первый больной Reckzeh—34 л. но въ этомъ послѣднемъ случаѣ анамнезъ даетъ достаточное объясненіе раннему перерожденію сосудистыхъ стѣнокъ. Я не думаю, впрочемъ, отрицать, что полицитэмія, геср. плетора, сама по себѣ представляетъ условіе, благоприятствующее развитію артеріосклероза. Westenhöffer говорить о возможности токсическаго дѣйствія на сосудистыя стѣнки со стороны увеличенной въ своей массѣ крови.

Судить о томъ, насколько увеличеніе печени зависитъ непосредственно отъ полицитэміи (плеторы), трудно. Въ нѣкоторыхъ случаяхъ съ сильно увеличенной печенью были несомнѣнныя измѣненія со стороны сердца, такъ что опуханіе печени въ значительной степени, если не вполне, можетъ быть объяснено этими измѣненіями; таковы, напр., случаи Rosenpart'a, Reckzeh 5-й, Hirschfeld'a. Въ другихъ случаяхъ сильнаго увеличенія печени ни анамнезъ на состояніе сердца не даютъ ничего для объясненія этого увеличенія, напр. въ случаяхъ Weintraud'a 2-мъ, Türk'a 4-мъ, Bence 2-мъ и 3-мъ. О 6-мъ и 7-мъ случаяхъ Türk'a нечего говорить, такъ какъ въ первомъ случаѣ анатомически установленъ прототическій процессъ съ аденоматозной гипертрофіей, во второмъ авторъ такой же процессъ предполагаетъ на основаніи клинической картины (тупой край, выпуклая поверхность, громадныя размѣры). Изъ анатомически обследованныхъ случаевъ въ случаяхъ Westenhöffer'a, Ambart и Fiessigner'a и 2-мъ Löw'a и Popper'a печень не была увеличена; въ случаѣ Glässner'a печень была увеличена; но здѣсь имѣлась сильная гипертрофія праваго желудочка, что дѣлаетъ вѣроятными явленія застоя; въ анамнезѣ же имѣются указанія на алкоголизмъ и lues; микроскопическая картина, пожалуй, даетъ нѣкоторые указанія на происхожденіе увеличенія печени:

преимущественное расширение капилляровъ центральныхъ частей долекъ говорить за застой; развитіе межлочковой соединительной ткани можетъ стоять въ связи съ алкоголизмомъ и *Insomъ*. Въ случаѣ Файншмидта имѣлась *hyperaemia venosa hepatis*. Упомяну о мѣвнн *Türk'a*, что постоянное переполненіе кровью такого чувствительнаго органа, какъ печень, можетъ лать при случаѣ толчекъ въ вторичнымъ измѣненіямъ, можетъ быть, пирротическаго характера. Имѣющіяся до сихъ поръ анатомическія лавныя не подтверждаютъ, повидимому, этого предположенія; въ случаѣ *Alshbart'a* и *Fiessinger'a*, въ которомъ наблюдалась легкая пролиферація порталной соединительной ткани, имѣлись указанія на алкоголизмъ.

Въ основѣ увеличенія селезенки, какъ показало анатомическое изслѣдованіе, лежатъ различные процессы: въ случаяхъ *Rendu* и *Widal'a* и *Moutard—Martin'a* и *Lefas'a*—туберкулезъ; въроятенъ туберкулезный процессъ и въ случаѣ *Cominotti*; переполненіе кровью—въ случаяхъ *Weber'a* и *Watson'a*, *Hutchison'a* и *Miller'a*, *Hirschfeld'a*, *Lommel'a*, *Glässner'a*, Файншмидта, *Löw'a* и *Popper'a*; хроническое опуханіе—въ 2 мѣ сл. *Türk'a*; простая гиперплазія—въ случаяхъ *Weber'a* и *Watson'a*. *Schneider'a*; гиперплазія и индурация—въ случаяхъ *Lommel'a* и Файншмидта; частичное мѣловидное превращеніе—въ случаяхъ *Hutchison'a* и *Miller'a*, *Hirschfeld'a* и *Westenhöffer'a*; авемические инфаркты—въ сл. *Türk'a* 2-мѣ, *Hutchison'a* и *Miller'a*, *Löw'a* и *Popper'a*, *Schneider'a*. Кроме указавшихъ процессовъ отмѣчены: авемические участки съ развитіемъ соединительной ткани—въ сл. *Glässner'a*; атрофическое состояніе Мальпигиевыхъ тѣлецъ—въ сл. *Hutchison'a* и *Miller'a*, Файншмидта, *Löw'a* и *Popper'a*; развитіе соединительной ткани—въ сл. *Löw'a* и *Popper'a*; утолщеніе *reticuli*—въ сл. *Hutchison'a* и *Miller'a*. Упомяну здѣсь еще о случаѣ *Van der Weyde* и *van Yzeren* <sup>49</sup>)—полиглобулія, ціанозъ, полинуклеарный лейкоцитозъ, расширеніе сердца, громадная и твердая селезенка (спленэктомія. Смерть черезъ 25 дней послѣ операціи), тромбозъ *v. portae*, утолщеніе *lig. hep—duoden*. вслѣдствіе стараго воспалительнаго процесса; селезенка въ этомъ случаѣ представляла склерозъ съ утратой фолликуловъ и ткани пульпы.

Альбуминурія, которая наблюдается въ значительномъ большинствѣ случаевъ, стоитъ, въроятно, въ причинной зависимости отъ полицитеміи, отъ того переполненія кровью почекъ, которое констатировано при вскрытіяхъ. Лежатъ-ли въ основѣ незначительной альбуминурии какія-нибудь анатомическія измѣненія (кроме переполненія кровью), мы не знаемъ, такъ какъ среди подробно обследованныхъ анатомически случаевъ нѣтъ ниодного подходящаго. Въ случаяхъ *Glässner'a* и *Westenhöffer'a*, въ которыхъ най-

денъ незначительныя анатомическія измѣненія, при жизни было констатировано большое количество бѣлка; въ случаѣ Westenhöfer'a, правда, бѣлокъ затѣмъ исчезъ. Въ случаяхъ Türk'a 2-мъ, Hirschfeld'a, Файншмидта, Löw'a и Popper'a 2-мъ имѣлся паренхиматозный нефритъ; въ случаѣ Ambart'a и Fiessinger'a—интерстиціальнѣй. Является-ли плевора для почекъ моментомъ, предрасполагающимъ къ болѣе серьезнымъ заболѣваніямъ? Türk думаетъ, что да. Причинную зависимость интерстиціальныхъ измѣненій почекъ отъ плеворы Weintraud считаетъ очень вѣроятной. Мочекаменный діатезъ Weintraud ставитъ въ связь съ высокимъ содержаніемъ лейкоцитовъ; въ случаѣ Glässner'a (обильные кристаллы мочевоы кислоты) содержаніе лейкоцитовъ было нормально; правда, въ этомъ случаѣ количество мочи было сильно понижено. Въ 1-мъ и 2-мъ сл. Weintraud'a (кристаллы мочевоы кислоты) и 2-мъ сл. Löw'a и Popper'a (мочевоы песокъ) содержаніе лейкоцитовъ, дѣйствительно, было значительно повышено.

Что касается найденнаго Senator'омъ и Lommel'емъ повышенія газообмѣна, то Senator указываетъ прежде всего на возможность предположенія, что повышеніе газообмѣна объясняется усиленной доставкой кислорода къ тканямъ; такое предположеніе, правда, противорѣчило бы ученію Pfüger'a и Voit'a, что интенсивность газообмѣна зависитъ не отъ количества доставляемаго тканямъ кислорода, а отъ потребности этихъ послѣднихъ въ кислородѣ. Это противорѣчіе, по мнѣнію Senator'a, не можетъ категорически опровергнуть высказанное предположеніе потому, что ученіе опирается на наблюденія при состояніяхъ малокровія, т. е. при состояніяхъ съ пониженнымъ количествомъ функционирующаго гемоглобина; наблюденія при полицитеміи произведены впервые Senator'омъ; усиленная доставка кислорода къ тканямъ, можетъ быть, возбуждаетъ тканевыя вѣтки къ усиленной дѣятельности. Другое, возможное по мнѣнію Senator'a, предположеніе таково: общей причиной увеличенія числа красныхъ кровяныхъ тѣлецъ, увеличенія объема дыханія и усиленія тканеваго дыханія является какое-то ненормальное раздраженіе. Lommel<sup>38)</sup> считаетъ послѣднее предположеніе очень подкупающимъ, но не доказаннымъ; съ первымъ же онъ не можетъ согласиться потому, что объ усиленной доставкѣ кислорода къ тканямъ нельзя говорить; какъ въ случаѣ Lommel'я, такъ и въ первомъ случаѣ Senator'a способность гемоглобина связывать кислородъ была найдена пониженной. (Въ случаѣ Senator'a связываніе кровью кислорода было найдено нормальнымъ, а не было повышено соотвѣственно повышенному содержанию гемоглобина). Kraus<sup>48)</sup> высказалъ такое предположеніе: гиперплазія костнаго мозга, можетъ быть, объясняетъ повышеніе газообмѣна, если принять, что костный мозгъ аналогично желе-

замъ съ внутренней секреціей обладаетъ способностью регулировать обмѣнъ веществъ. Kraus приводитъ наблюденія, что при внутривенныхъ впрыскиваніяхъ кислорода кислородное дыханіе легкихъ соответственно уменьшается.

Упомянувъ о томъ, что повышеніе вязкости крови объясняется исключительно увеличеніемъ числа красныхъ кровяныхъ тѣлецъ (Wenck), что съ увеличеніемъ же числа красныхъ кровяныхъ тѣлецъ нужно поставить въ связь повышенную щелочность крови (изъ наблюденій, устанавливающихъ такую связь между числомъ красныхъ кровяныхъ тѣлецъ и щелочностью крови, сошлюсь на наблюденія д-ра М. Н. Чебоксарова<sup>50</sup>), что наклонность къ кровотеченіямъ, кромѣ переполненія сосудовъ кровью, можетъ быть, дѣйствительно иногда объясняется временно появляющейся пониженной свертываемостью крови, какъ это думаетъ Wenck,—перейду къ разсмотрѣнію основного симптома—увеличенія числа красныхъ кровяныхъ тѣлецъ, полицитэмии.

Различаютъ истинныя полицитэмии и относительныя. Истинной называютъ полицитэмію тогда, когда имѣется увеличеніе общаго числа красныхъ кровяныхъ тѣлецъ вслѣдствіе усиленнаго ихъ новообразованія или уменьшеннаго, resp. замедленнаго, распада; послѣдній источникъ, мыслимый теоретически, никѣмъ не доказанъ; почему нѣкоторые авторы признаютъ для истинной полицитэмии одинъ только источникъ—усиленное новообразованіе. Относительными считаются полицитэмии вслѣдствіе простаго сгущенія крови; этого рода полицитэмии могутъ наблюдаться при сильной потерѣ организмомъ жидкости (усиленное потѣніе, сильныя поносы), при быстромъ накопленіи трансудатовъ (асцита) и при уменьшенномъ воспріятіи жидкостей (напр. при суженіи пищевода, привратника. Въ одномъ случаѣ раковаго суженія пищевода у женщины, гдѣ больная около недѣли не могла принимать уже и жидкости, я насчитала 6.600.000 красныхъ кровяныхъ тѣлецъ). Кромѣ указанныхъ сейчасъ случаевъ, полицитэмія была наблюдаема: 1) при порокахъ сердца, особенно врожденныхъ правой половины сердца; при забогѣзаніяхъ легкихъ—эмфіземѣ, сильномъ разрушеніи легочной ткани, большихъ плевритахъ, пневмотораксѣ; 2) при поднятіи на высоты и 3) при нѣкоторыхъ отравленіяхъ (окисью углерода, фосфоромъ). Повидимому, большинство авторовъ разматриваетъ полицитэмію во всѣхъ этихъ случаяхъ, какъ истинную, какъ реакцію организма на недостаточное содержаніе кислорода въ крови большого круга вслѣдствіе уменьшеннаго кровенаполненія легкихъ (stenosis art. pulmonalis) или поступленія венозной крови изъ правой половины сердца прямо въ большой кругъ черезъ ненормальныя отверстія или вслѣдствіе уменьшенія дыхательной поверхности легкихъ—въ 1-й группѣ случаевъ; вслѣдствіе

пониженія парціального давленія кислорода въ воздухѣ—во 2-й, и вслѣдствіе пониженія способности гемоглобина связывать кислородъ—въ 3-ей группѣ. Фактическимъ подтвержденіемъ такого взгляда служатъ анатомическія данныя, правда пока еще единичныя: Weil <sup>51)</sup> въ 2-хъ случаяхъ врожденнаго порока сердца, сопровождавшагося полицитеміей (2-хъ и 4-хъ лѣтъ дѣвочки), нашелъ гиперемію костнаго мозга и превращеніе во всѣхъ органахъ, особенно въ *gl. thymus*, соединительной ткани въ слизистую, содержащую многочисленныя сосудобразовательныя клетки, въ которыхъ развивались красныя кровяныя шарики. Miller <sup>52)</sup> при вскрытіи 4-хъ лѣтней дѣвочки, страдавшей врожденнымъ порокомъ сердца, нашелъ мозгъ діафиза бедра очень дѣятельнымъ, чрезвычайно богатымъ мѣлоцитами и особенно ядросодержащими красными кровяными тѣльцами. При полицитеміи высоту усиленную дѣятельность костнаго мозга нашелъ Foa (прив. по Lommet'ю <sup>52)</sup>), A. Löwy и Zuntz и его сотрудники (прив. по Kuhn'у <sup>53)</sup>). Вдаваться въ подробности о постоянствѣ и происхожденіи полицитеміи въ этихъ случаяхъ нахожу неумѣстнымъ. Считаю нужнымъ еще упомянуть о наблюденіяхъ Geisböck'a (прив. по Weintraud'у), который описалъ симптомокомплексъ, чрезвычайно сходный съ интересующимъ насъ и отличающійся отъ него только отсутствіемъ увеличенія селезенки и высокимъ кровянымъ давленіемъ (*polycythaemia hypertonica*). Взаимоотношеніе обѣихъ клиническихъ формъ, повидимому, еще не можетъ считаться выясненнымъ.

Что полицитемія при рассматриваемомъ нами заболѣваніи не обусловлена сгущеніемъ крови вслѣдствіе потери жидкости, доказывается низкими цифрами, полученными для удѣльнаго вѣса и сухого остатка кровяной сыворотки, а также для содержанія въ ней бѣлка. Уже первые, наблюдавшіе данный симптомокомплексъ Vaquez и Rendu и Widal съловны были видѣть въ полицитеміи результатъ усиленной дѣятельности костнаго мозга. Türk, подробно разившій и обосновавшій этотъ взглядъ, говоритъ, что такой выводъ „слѣдуетъ уже изъ логической обработки фактовъ, приведенныхъ въ различныхъ исторіяхъ болѣзни. Но и состояніе крови носить въ себѣ признаки, указывающіе на чрезмѣрную дѣятельность костнаго мозга, именно эритробластическаго аппарата его“. Такими признаками являются: присутствіе въ крови ядросодержащихъ красныхъ кровяныхъ тѣлецъ, которыя Türk находилъ во всѣхъ своихъ случаяхъ, правда въ очнь небольшомъ числѣ; обычно онъ находилъ нормобласты; значительно рѣже мегалобласты. Меньшее значеніе имѣетъ присутствіе другихъ патологическихъ формъ красныхъ кровяныхъ тѣлецъ: пойкило—, микро—, макроцитовъ и полихроматофиловъ. Со стороны бѣлыхъ кровяныхъ тѣлецъ на раздраженіе костнаго мозга указываютъ: повышенное—абсолютно



и относительно—содержаніе въ крови элементовъ, происходящихъ изъ костнаго мозга,—нейтрофильныхъ, эозинофильныхъ и базофильныхъ полинуклеаровъ и присутствіе въ крови патологическихъ, незрѣлыхъ формъ—міелоцитовъ. Позднѣйшіе авторы, насколько мнѣ известно, всѣ раздѣляютъ мнѣніе объ усиленномъ производствѣ форменныхъ элементовъ, какъ причинѣ полицитеміи. Исключеніе составляетъ Weintraud, который склоненъ объяснять ненормальный составъ крови при рассматриваемомъ заболѣваніи уменьшеннымъ, resp. замедленнымъ, распадомъ красныхъ кровяныхъ тѣлецъ. Weintraud приводитъ слѣдующія соображенія: 1. анатомическія изслѣдованія костнаго мозга, которыя бы подтверждали мнѣніе объ усиленной дѣятельности его, еще совершенно отсутствуютъ; 2. въ микроскопической картинѣ крови нѣтъ для такого мнѣнія достаточной опоры, такъ какъ ядросодержащія красныя кровяныя тѣльца встрѣчаются въ слишкомъ ничтожномъ количествѣ; 3. о природѣ раздраженія, которое должно возбуждать эритробластическій аппаратъ къ усиленной дѣятельности, мы ничего не знаемъ; 4. развитіе полицитеміи при отравленіяхъ (окисью углерода, фосфоромъ) дѣлаетъ невѣроятнымъ, чтобы здѣсь въ то время, какъ важныя для жизни органы претерпѣваютъ очень тяжелыя шарениматозныя перерожденія, въ мѣстахъ образованія кровяныхъ тѣлецъ имѣла мѣсто оживленная регенерация; тогда какъ представляется совершенно правдоподобнымъ, что вслѣдствіе выпаденія функціи органа, напр. печени при отравленіи фосфоромъ, краснымъ кровянымъ тѣльцамъ предоставляется большая, чѣмъ прежде, продолжительность жизни. Известно, что печень физиологически имѣетъ задачей перерабатывать остатки отживающихъ красныхъ кровяныхъ тѣлецъ. Такимъ образомъ, очень хорошо можно себѣ представить, что нарушеніе функціи печени можетъ вести къ накопленію въ циркулирующей крови красныхъ кровяныхъ тѣлецъ. Клинически органъ при этомъ можетъ быть неизмѣненъ, и возможно, что и анатомически такое нарушеніе функціи ничѣмъ не проявляется. Указаніе на выпаденіе функціи печени можно видѣть въ рѣзко пониженномъ содержаніи уробилина въ мочѣ. „Но можно также представить себѣ“, говоритъ Weintraud, „что въ описываемыхъ случаяхъ полиглобуліи красныя кровяныя тѣльца почему-нибудь особенно бѣдны веществомъ, которое является посредникомъ въ ядовитомъ дѣйствіи физиологическаго яда, убивающаго красныя кровяныя тѣльца, или наоборотъ, что кровяная сыворотка въ этихъ случаяхъ въ большемъ количествѣ, чѣмъ обычно, содержитъ защитное вещество, которое предохраняетъ кровяныя тѣльца отъ растворяющаго дѣйствія физиологическаго гемолизина“. Мнѣ казалось не безынтереснымъ привести подробно соображенія Weintraud'a.

Первое соображеніе—отсутствіе патологоанатомическихъ данныхъ—едва-ли можетъ имѣть мѣсто въ настоящее время. Такія данныя теперь имѣются и, думаю, они рѣшаютъ вопросъ достаточно категорически не въ пользу мнѣнія Weintraud'a. Въ толкованіи микроскопической картины крови нельзя согласиться съ Weintraud'омъ. Не только скудное содержаніе ядросодержащихъ красныхъ кровяныхъ тѣлецъ, но и полное отсутствіе ихъ въ крови нисколько не исключаетъ усиленной дѣятельности кровеобразующихъ органовъ, и при таковой могутъ высыпаться въ потокъ кровообращенія одни только болѣе зрѣлые элементы. Подтвержденіе такого взгляда мы имѣемъ въ случаяхъ Hutchison'a и Miller'a и Glässner'a; въ обоихъ случаяхъ при жизни въ крови не было найдено ни ядросодержащихъ красныхъ кровяныхъ тѣлецъ ни мѣлоцитовъ; между тѣмъ вскрытіе обнаружило гиперплазію краснаго костнаго мозга, а въ случаѣ Glässner'a, кромѣ гиперплазіи, и значительное увеличеніе числа нормобластовъ. Нужно замѣтить, что выраженіе „усиленіе“ функціи эритробластическаго аппарата не для всѣхъ случаевъ правильно характеризуетъ сущность процесса; въ половинѣ подробно обследованныхъ случаевъ не было найдено усиленія, повышенія энергіи эритропоіеза, а только увеличеніе массы, гиперплазія эритробластической ткани (случаи Hutchison'a и Miller'a, Westenhöffer'a, Löw'a и Popper'a), такъ что правильнѣе говорить объ увеличеніи, а не усиленіи функціи; въ другихъ случаяхъ (Weber'a и Watson'a, Hirschfeld'a, Glässner'a), повидимому, паряду съ увеличеніемъ имѣло мѣсто и усиленіе функціи эритробластическаго аппарата. Если принять мнѣніе Weintraud'a, то какъ объяснить присутствіе въ крови, хотя бы и очень скудныхъ, эритробластовъ? Въдь съ точки зрѣнія замедленнаго распада красныхъ кровяныхъ тѣлецъ присутствіе въ крови незрѣлыхъ формъ совершенно не объяснимо. Долженъ замѣтить, что мнѣніе Weintraud'a по этому пункту раздѣляется Grawitz'емъ<sup>43)</sup>. Относительно объясненія полицитеміи при отравленіяхъ мыѣ болѣе симпатично мнѣніе авторовъ, рассматривающихъ полицитемію въ этихъ случаяхъ, какъ явленіе, компенсирующее пониженную способность гемоглобина связывать кислородъ, напр. при отравленіи овсянью углерода. Относительно значенія уменьшеннаго выведенія съ мочей уробилина приведу мнѣніе Senator'a, который говоритъ, что, вопервыхъ, необходимо знать количество уробилина не только въ мочѣ, но и въ калѣ; а, вовторыхъ, увеличенное выдѣленіе уробилина и мочей и каломъ не говоритъ еще объ уменьшенномъ распадѣ красныхъ кровяныхъ тѣлецъ, такъ какъ еще слишкомъ мало изучены роль и судьба уробилина въ организмѣ. Суточное количество уробилина мочи и кала было опредѣлено въ 4-хъ случаяхъ: въ 1-мъ сл. Se-

патор'а въ мочѣ уробилинъ не обнаруживался, въ суточномъ колич. кала было найдено 0,119 gr. уробилина; во 2-мъ сл. Senator'a въ сут. кол. мочи 0,017, въ сут. коллич. кала—0,091, въ другой разъ въ сут. коллич. кала 0,137; по Ladage, методомъ котораго пользовался Senator, сут. коллич. уробилина мочи и кала—приблиз. 0,2. Во 2-мъ сл. Lommel'a<sup>33)</sup> сут. коллич. уробилина мочи и кала—0,325; въ 1-мъ сл. Löw'a и Popper'a—0,2677; Fr. Müller, методомъ котораго пользовались въ этихъ 2-хъ случаяхъ, опредѣляетъ нормальное сут. коллич. уробилина мочи и кала—0,1—0,11. Последнія соображенія Weintraud'a, представляя извѣстный теоретическій интересъ, лишены всякихъ фактическихъ основаній. Повышенное содержаніе въ мочѣ желѣза, найденное Abeles'омъ въ 2-хъ случаяхъ polycythaemiae splenomegalicae, можетъ говорить въ пользу повышеннаго распада красныхъ кровяныхъ тѣлецъ, если не допустить уменьшеннаго выдѣленія желѣза кишечникомъ.

Итакъ, на основаніи клиническихъ и, особенно, анатомическихъ данныхъ я считаю нужнымъ признать, что полицитемія при разсматриваемомъ заболѣваніи обусловлена увеличеніемъ производствомъ красныхъ кровяныхъ тѣлецъ; причемъ въ основѣ процесса лежатъ въ однихъ случаяхъ простая гиперплазія эритробластической ткани, въ другихъ гиперплазія соединена съ повышеніемъ энергіи эритропоэза.

Что вызываетъ гиперплазію, гсрр. усиленную дѣятельность **Патогеннаго** востнаго мозга? Есть-ли патологическое состояніе востнаго мозга явленіе первичное или вторичное? Вотъ основные вопросы въ учени о разсматриваемой болѣзненной формѣ, точнаго отвѣта на которые мы еще не имѣемъ; но имѣемъ нѣсколько болѣе или менѣе вѣроятныхъ гипотезъ.

Такъ какъ среди первыхъ казуистическихъ сообщеній по данному вопросу въ двухъ—Rendu и Widal'a и Moutard-Martin'a и Lefas'a—шла рѣчь о первичномъ туберкулезѣ селезенки, явилась мысль, что туберкулезъ селезенки служитъ причиной развитія полицитеміи. Къ указаннымъ двумъ случаямъ присоединяютъ случай Cominotti, въ которомъ туберкулезъ селезенки вѣроятенъ (J. Bayer относитъ случай Cominotti къ случаямъ туберкулеза селезенки); затѣмъ случай первичнаго туберкулеза селезенки: Scharoldt'a, въ которомъ кровь не была изслѣдована, но имѣлся ціанозъ (окраска лица колеблется между красной и темносиней), и Collet и Gallaverdin'a, въ которомъ имѣлась хорошая (по Bayer'у вишневокрасная) окраска лица несмотря на общее истощеніе, капля крови изъ пальца была темнокрасная (tief dunkelrot), увеличенія или патологическихъ измѣненій бѣлыхъ кровяныхъ тѣлецъ не было найдено, счисленіе красныхъ кровяныхъ тѣлецъ не было произведено. Упомяну еще о случаѣ Bayer'a—мужчина 53 л., первичный

туберкулезъ селезенки, число красныхъ кровяныхъ тѣлецъ въ 1 куб. мм. 6.000.000, гемоглобина 40%, отношеніе числа бѣлыхъ кровяныхъ тѣлецъ къ числу красныхъ=1:800,—не думая настаивать на принадлежности его къ случаямъ полицитеміи. Дальнѣйшія наблюденія не подтвердили мнѣнія о большой роли первичнаго туберкулеза селезенки въ развитіи даннаго симптомокомплекса. Въ случаяхъ: 1-мъ и 2-мъ Preiss'a, 7-мъ Türk'a, P. Weber'a, Ascoli, 1-мъ Löw'a и Popper'a было примѣнено впрыскиваніе туберкулина съ диагностической цѣлью; результатъ во всѣхъ случаяхъ получился отрицательный. Анатомически, кромѣ указанныхъ выше случаевъ, ни въ одномъ не было найдено туберкулеза. Hutchison и Miller, также Glässner подчеркиваютъ, что въ ихъ случаяхъ макроскопическая картина дѣлала возможнымъ предположеніе о туберкулезѣ селезенки; микроскопическое изслѣдованіе не подтвердило однако такого предположенія. Съ другой стороны есть наблюденія, гдѣ туберкулезъ селезенки сопровождался анемическимъ состояніемъ крови; напр. въ случаѣ Achard'a и Castaigne'a (прив. по Bayer'у) число красныхъ кровяныхъ тѣлецъ = 3.200.000, бѣлыхъ—6200; въ случаѣ, приводимомъ Reskzeи, красныхъ кр. тѣл. при одномъ изслѣдованіи 4.200.000, при другомъ 2.950.000; бѣлыхъ—1.000. Lefas и Bender <sup>54)</sup> для рѣшенія вопроса о взаимоотношеніи между туберкулезомъ селезенки и полицитеміей прибѣгли къ помощи эксперимента: 2-мъ собакамъ была впрыснута въ селезенку ослабленная культура туберкулезныхъ палочекъ. Приблизительно черезъ 11 недѣль одна собака была вскрыта: селезенка была усеяна сѣроватыми узелками; въ другихъ органахъ туберкулеза не было; печень гиперемирована; мозгъ бедра — красноватый, содержитъ очень много ядросодержащихъ красныхъ кровяныхъ тѣлецъ. Изслѣдованіе крови дало слѣдующіе результаты: 1-я собака—до операціи <sup>5/IV</sup> 902 г. E (такъ буду обозначать число красныхъ кров. тѣл. въ 1 куб. мм.)=6.540.000, L (число бѣлыхъ)=13.000; операція <sup>5/IV</sup>. <sup>19/IV</sup> E=3.810.000, L=10.000. <sup>10/V</sup> E=4.510.000, L=7000. <sup>22/V</sup> E=6.451.000, L=14.500. <sup>17/VI</sup> E=8.080.000, L=12000. <sup>23/VI</sup> E=8.000.000. L=11.500. Вскорѣ собака вскрыта. 2-я собака—<sup>5/IV</sup> (до операціи) E=5.900.000, L=12.000. Операція. <sup>29/IV</sup> E=4.190.000, L=10.600. <sup>10/V</sup> E=4.110.000, L=8.750. <sup>28/V</sup> E=4.090.000, L=13.500. <sup>17/VI</sup> E=6.440.000, L=10.000. Въ позднѣйшей своей работѣ Lefas <sup>55)</sup> (прив. по Weintraud'у) на основаніи анализа литературнаго матерьяла и отчасти нѣсколькихъ экспериментальныхъ наблюденій приходитъ къ выводу, что не первичное заболѣваніе (туберкулезъ) селезенки, но распространеніе процесса съ селезенки на печень является рѣшающимъ моментомъ для развитія полицитеміи. (Изъ приведенныхъ

выше случаевъ туберкулеза селезенки туберкулезъ печени отмѣченъ въ случаяхъ Rendu и Widal'a, Moutard-Martin'a и Lefas'a, Collet и Gallaverdin'a). Dominici и Rubens Duval <sup>56)</sup> при изученіи реакціи селезенки на туберкулезный процессъ у морской свинки наблюдали, что при медленно развивающемся туберкулезѣ селезеночная ткань въ окружности туберкуловъ претерпѣваетъ мѣлоидное превращеніе; причемъ образуются мегакариоциты, ядросодержащія красныя кровяныя тѣльца, мѣлоциты амфифильные, эозинофильные и базофильные. Аналогичное явленіе у кролика наблюдали Salomon и Paris <sup>57)</sup>. Изъ имѣющихся въ казуистикѣ полицитеміи случаевъ туберкулеза селезенки случай Moutard-Martin'a и Lefas'a, представляющій интересъ съ точки зрѣнія указанныхъ результатовъ, къ сожалѣнію подробно въ этомъ направленіи, по видимому, не обследованъ. Интересно сопоставить измѣненія, найденныя Dominici и Rubens Duval'емъ, съ измѣненіями селезенки въ случаѣ Hutchison'a и Miller'a; получается впечатлѣніе, что картина въ обоихъ случаяхъ очень сходная. Нужно замѣтить, что Hutchison и Miller, въ конечномъ выводѣ исключаютъ туберкулезъ селезенки въ ихъ случаѣ, при описаніи микроскопической картины селезенки, именно „инфарктовъ“, говорятъ: „...возможно, что эти измѣненія явились результатомъ туберкулезнаго процесса“.

Какъ бы то ни было, большинство авторовъ признаетъ причинную связь полицитеміи съ туберкулезомъ селезенки въ случаяхъ, гдѣ послѣдній доказанъ. Кромѣ того, принимаютъ, что не только туберкулезъ, но и другія патологическія состоянія селезенки могутъ обусловить развитіе полицитеміи; заболѣваніе селезенки при этомъ можетъ быть и не первичнымъ, какъ напр. при циррозѣ печени, при тромбозѣ воротной вены (Türk, Preiss). Относительно сущности связи между патологическимъ состояніемъ селезенки и увеличеніемъ эритробластической функціи костнаго мозга существуютъ только гипотезы. Отсутствіе сколько-нибудь точныхъ свѣдѣній въ этомъ отношеніи зависитъ, конечно, отъ того, что физиологія селезенки—роль ея въ кроветвореніи остается все еще очень мало выясненной.

Селезенка считается однимъ изъ органовъ, принимающихъ участіе въ физиологическомъ разрушеніи красныхъ кровяныхъ тѣлецъ; поэтому представляется теоретически возможнымъ развитіе полицитеміи вслѣдствіе выпаденія, геср. ослабленія, этой функціи селезенки (Zaudy, Senator). Выше уже сказано, что нѣтъ основаній объяснять развитіе полицитеміи уменьшеннымъ расходомъ красныхъ кровяныхъ тѣлецъ. Затѣмъ экспериментальныя наблюденія надъ послѣдствіями удаленія селезенки также не говорятъ въ пользу указаннаго предположенія. Напротивъ, большинство исследователей приходитъ къ заключенію, что послѣдствіемъ удаленія селе-

зеньки является уменьшеніе числа красныхъ кровяныхъ тѣлецъ и, какъ еще болѣе постоянное явленіе, пониженіе содержанія гемоглобина въ крови (Виноградовъ <sup>58</sup>), Лауденбахъ <sup>59</sup>), Joseph Nicolas. I. E. и F. Dumoulin <sup>60</sup>). Что касается клиническихъ наблюденій падъ спленэктоміей, то здѣсь для насъ представляютъ интересъ главнымъ образомъ случаи удаленія до того здоровой селезенки вслѣдствіе травматическаго ея поврежденія. Но такихъ наблюденій съ изслѣдованіемъ крови въ теченіе болѣе или менѣе продолжительнаго времени послѣ операціи (до операціи по повятнымъ причинамъ кровь въ этихъ случаяхъ обыкновенно не могла быть изслѣдована), повидимому, еще чрезвычайно мало, какъ показываетъ таблица, приводимая Staehelin'омъ. Staehelin <sup>61</sup>) на основаніи литературнаго матерьяла и своего наблюденія приходитъ къ выводу, что случаи спленэктоміи никоимъ образомъ не говорятъ за участіе селезенки въ кроветвореніи и не представляютъ никакого новаго доказательства въ пользу участія селезенки въ физиологическомъ разрушеніи кровяныхъ тѣлецъ. Возрожденіе крови совершалось въ прослѣженныхъ случаяхъ достаточно быстро; ничего похожего на полицитемію ни въ одномъ случаѣ не наблюдалось. Быстрое возрожденіе крови Staehelin, повидимому, склоненъ объяснить прекращеніемъ разрушающей красныя кровяныя тѣльца дѣятельности селезенки. Въ случаѣ Lauenstein'a <sup>62</sup>) черезъ 3 дня послѣ удаленія селезенки вслѣдствіе разрыва ея число красныхъ кровяныхъ тѣлецъ уменьшено, гемоглобина 80%; черезъ 43 дня  $E=5.800.000$ , гемоглобина 95%. Hartmann и Vaquez <sup>63</sup>) въ числѣ измѣненій крови послѣ спленэктоміи находили (независимо отъ послѣдствій кровотеченія) умѣренное и переходящее пониженіе числа красныхъ кровяныхъ тѣлецъ (не связанное неизбѣжно со спленэктоміей по позднѣйшему наблюденію Vaquez—Société de biologie. S. 5 juin 1897 г. прив. по реф. La Sem. méd.) и болѣе значительное и стойкое пониженіе содержанія гемоглобина. Цитируемые въ литературѣ по полицитеміи случаи Дерюжинскаго <sup>64</sup>) и Cominotti (очевидно 2-й случай; первая большая автора (съ полицитеміей) погибла спустя 52 дня послѣ операціи отъ сепсиса) никакого отношенія къ полицитеміи не имѣютъ и представляютъ интересъ только, какъ случаи спленэктоміи. Въ случаѣ Дерюжинскаго удалена подвижная селезенка; этотъ случай интересенъ тѣмъ, что здѣсь, какъ и при указанныхъ выше экспериментальныхъ изслѣдованіяхъ, въ первое время послѣ операціи наблюдалось прогрессирувавшее паденіе числа красныхъ кровяныхъ тѣлецъ и количества гемоглобина. Черезъ 10 мѣс. составъ крови въ отношеніи числа красныхъ кровяныхъ тѣлецъ почти вернулся къ наблюдавшемуся до операціи. Въ случаѣ Cominotti была удалена малярій-

ная селезенка; черезъ 7 лѣтъ послѣ операціи  $E=5.500.000$ . Во всякомъ случаѣ, и клиническія наблюденія не даютъ основаній думать, что удаленіе селезенки, гесп. прекращеніе ея разрушающей красныя кровяныя тѣльца дѣятельности, влечетъ за собой полицитемію.

Другое предположеніе таково: въ патологически измѣненной селезенкѣ образуются вещества, которыя дѣйствуютъ раздражающимъ образомъ на костный мозгъ (Preiss, P. Weber, Senator). P. Weber высказываетъ такую гипотезу: въ увеличенной селезенкѣ или пищеварительномъ каналѣ, можетъ быть, образуется гемолитическій токсинъ въ количествахъ, недостаточныхъ для производства значительнаго гемолиза, но достаточныхъ для раздраженія эритробластической ткани. Считаю уместнымъ напомнить здѣсь наблюденіе, сдѣланнаго докторомъ Зеленскимъ въ лабораторіи проф. В. Я. Данилевскаго<sup>65</sup>): кроликамъ и собакамъ впрыскивался подъ кожу или въ полость брюшины профильтрованный черезъ полотно настоя селезенки, предварительно подвергнутый кипяченію, или безъ кипяченія. Во всѣхъ 8-ми опытахъ наблюдалось повышеніе числа красныхъ кровяныхъ тѣлецъ и количества гемоглобина, достигшее въ одномъ (5-мъ) опытѣ 48,2% для числа красныхъ кров. тѣл. и 40% для Hb-a—на 9-й день послѣ впрыскиванія. Обычно значительнаго повышенія той и другой величины наблюдалось уже при первомъ изслѣдованіи, производившемся на другой день послѣ впрыскиванія. Данилевскій склоняется въ этихъ результатахъ видѣть указаніе на увеличенное новообразование красныхъ кров. тѣлцъ; предполагаетъ, что настоя селезенки содержатъ специфическія вещества (не ферменты!), которыя или непосредственно сильно возбуждаютъ кровеобразование или сами принимаютъ участіе въ этомъ процессѣ, какъ кровеобразователи. Впрочемъ, Данилевскій не отрицаетъ вполне возможности вліянія на результаты и физическихъ причинъ—именно, измѣненія количественнаго распрежденія внутри- и внеклеточной плазмы. Быстрое наступленіе результатовъ, пожалуй, скорее говоритъ за послѣднее, если не предположить усиленнаго влѣденія изъ костнаго мозга уже готовыхъ—запасныхъ красныхъ кровяныхъ тѣлцъ; длительность же результата—до 2-хъ недѣль—можетъ указывать на увеличенное новообразование красныхъ кров. тѣлецъ. (Аналогичные результаты получены при впрыскиваніяхъ lecithin'a и настоя молодого краснаго костнаго мозга).

Многими авторами на основаніи опытовъ признается возможность образованія въ селезенкѣ красныхъ кров. тѣлецъ у животныхъ, по крайней мѣрѣ, въ случаяхъ усиленнаго образованія напр. послѣ обильныхъ кровотетеръ (Лауденбахъ, Полумордвиновъ<sup>66</sup>), Влаевъ<sup>67</sup>), J. Nicolas, L. E. и F. Dumoulin и др.). Поэтому можетъ возникнуть мысль, что селезенка, достигающая иногда при разсмат-

риваемомъ симптомокомплексѣ колоссальныхъ размѣровъ, является очагомъ перепроизводства красныхъ кров. тѣлецъ. Имѣющіяся до сихъ поръ патологоанатомическія наблюденія не подтверждаютъ такого предположенія. Если на основаніи анатомическихъ измѣненій селезенки нельзя вполнѣ отрицать ея участіе въ производствѣ красныхъ кров. тѣлецъ въ нѣкоторыхъ случаяхъ разсматриваемаго симптомокомплекса (Hutchison и Miller, Westenhöffer), то, во всякомъ случаѣ, приходится признать это участіе незначительнымъ. Существуетъ-ли какое-нибудь отношеніе между найденными Dominici и Rubens Duval'емъ измѣненіями селезенки при туберкулезѣ ея и разсматриваемымъ симптомокомплексомъ, сказать трудно за отсутствіемъ соответствующихъ клиническихъ наблюденій. Если, дѣйствительно, аналогія между измѣненіями въ селезенкѣ при туберкулезѣ ея у свинокъ и измѣненіями селезенки въ случаѣ Hutchison'a и Miller'a простирается глубже простого сходства картины, если принять, что въ случаѣ Hutchison'a и Miller'a имѣлся туберкулезный процессъ (хотя бы уже закончившійся), то нужно признать, что и здѣсь ведетъ къ увеличенію числа красныхъ кровяныхъ тѣлецъ главнымъ образомъ не міелоидное превращеніе селезенки, а одновременно (или вторично?) развивающаяся гиперплазія костнаго мозга.

Имѣются экспериментальныя и клиническія наблюденія, что удаленіе селезенки влечетъ за собой усиленіе дѣятельности костнаго мозга въ смыслѣ кроветворенія (Виноградовъ, Лауденбахъ, Dominici<sup>65</sup>, Riegner<sup>66</sup>). Быть можетъ, клиническій фактъ—появленіе болей въ длинныхъ трубчатыхъ костяхъ послѣ спленэктоміи—говоритъ за то же. Не могутъ-ли нѣкоторыя патологическія состоянія селезенки, сопровождающіяся ослабленіемъ или выпаденіемъ ея функций, оказывать такое же дѣйствіе на костный мозгъ; причемъ усиленіе дѣятельности костнаго мозга въ извѣстныхъ случаяхъ, можетъ быть, переходить границы цѣлесообразности?

Во всякомъ случаѣ, тотъ фактъ, что въ нѣкоторыхъ случаяхъ полицитеміи селезенка ничтожно увеличена или даже вовсе не увеличена, и характеръ анатомическихъ измѣненій селезенки заставляютъ думать, что во многихъ случаяхъ разсматриваемаго симптомокомплекса не можетъ быть рѣчи о первичной роли селезенки въ развитіи заболѣванія.

Какъ сказано выше, пороки сердца, особенно врожденные, и различныя заболѣванія легкихъ перѣдко ведутъ къ развитію полицитеміи. Въ количественномъ отношеніи полицитеміи при порокахъ сердца обычно, повидимому, не бываетъ очень значительна; но есть примѣры и очень высокаго содержанія красныхъ кровяныхъ тѣлецъ: Fromherz<sup>70</sup>)—5-й сл., stenosis art. pulmon.—9.800.000,



Reckzeh—4-й сл.—систолическій шумъ на всѣхъ отверстіяхъ сердца, особенно сильный на нижнемъ концѣ грудины—10.600.000, Вербицкій<sup>71)</sup>—по мнѣнію автора комбинація суженія легочной артеріи съ незарощеніемъ ducti Botallii—10—11½ миллионъ, гемоглобина 170—200‰, бѣлыхъ тѣлецъ—12.000, уд. вѣсъ крови 1,085. Какъ уже сказано, многіе авторы (но далеко не всѣ) рассматриваютъ полицитемію при этихъ заболѣваніяхъ, какъ истинную, обусловленную повышенной дѣятельностью костного мозга. Преимущественное развитіе полицитеміи при врожденныхъ порокахъ заставляеть видѣть причину въ томъ, что здѣсь—при суженіи легочной артеріи—имѣеть мѣсто слабое кровополненіе малаго круга и сравнительное переполненіе недостаточное окисленной кровью большого круга (кровь изъ правой половины сердца черезъ аномальныя отверстія поступаетъ частью прямо въ лѣвую, минуя легкія). Несоотвѣтствіе въ кровенаполненіи большого и малаго круга имѣеть мѣсто и при легочныхъ и плевральныхъ заболѣваніяхъ, сопровождающихся уменьшеніемъ дыхательной поверхности легкыхъ. И при рассматриваемомъ нами симптомокомплексѣ ищутъ аналогичныхъ условій для объясненія полицитеміи. Наиболѣе подробно этотъ взглядъ развитъ у Lommel'я<sup>22, 23 " 72)</sup>. Процессами, которые могутъ вести къ развитію симптомокомплекса, считаются: 1. застой въ системѣ воротной вены—при тромбозѣ ея и при циррозѣ печени; 2. легочные процессы—интерстиціальная пневмонія, слипчивый плевритъ; 3. пониженіе тонуса венъ (Anders, Reckzeh). Общей особенностью этихъ процессовъ является меньшая доступность ихъ объективному клиническому изслѣдованію. Въ 1-мъ случаѣ Lommel'я<sup>22)</sup> тромбозъ воротной вены ничѣмъ не проявлялся до самыхъ послѣднихъ дней жизни больного. Застой въ системѣ воротной вены при циррозѣ печени имѣеть мѣсто прежде, чѣмъ разовьется полная картина страданія. Такъ же мало могутъ проявляться при клиническомъ изслѣдованіи указанныя заболѣванія легкыхъ—во 2-мъ своемъ случаѣ Lommel<sup>23)</sup> предполагаетъ интерстиціальнѣй процессъ въ легкыхъ на основаніи рентгеноскопической картины и болѣе рѣзкихъ явленій бронхита въ области нижней доли праваго легкаго; въ пользу нарушенія газообмѣна говорило также утолщеніе ногтевыхъ фалангъ. Первичное пониженіе тонуса венъ—нока еще гипотетическій факторъ. Естественно возникаетъ вопросъ, почему же до послѣдняго времени ни при циррозѣ печени ни при тромбозѣ воротной вены не наблюдали ни полицитеміи ни „ціаноза“. Lommel<sup>22)</sup> останавливается на этомъ вопросѣ и говоритъ, что при циррозѣ печени, напротивъ, наблюдали обильно или нормальное или анэмическое состояніе крови. Могли указать на наблюденія Лукашевича<sup>73)</sup>, который нашелъ число красныхъ кровяныхъ тѣлецъ при циррозѣ вообще пониженнымъ. Lommel думаетъ найти этому объясненіе въ томъ фактѣ, что обыч-

во циррозъ развивается у людей съ организмомъ, подорваннымъ тѣми или другими вредными вліяніями и потому неспособнымъ на увеличенное производство красныхъ кров. тѣлецъ. При тромбозѣ воротной вены въ указываемой Lommel'емъ <sup>22)</sup> казуистической литературѣ болѣею частью имѣются анэмическія измѣненія крови. „Можетъ быть“, говоритъ Lommel <sup>22)</sup>), „рѣшаетъ дѣло интенсивность и продолжительность застоя“. Въ случаѣ Lommel'я застой не былъ столь силенъ, какъ въ большинствѣ случаевъ тромбоза воротной вены. „Можетъ быть, должны одновременно дѣйствовать еще особыя неизвѣстные намъ моменты, чтобы хроническій застой привелъ къ увеличенію числа красныхъ кровяныхъ тѣлецъ“. Промѣ случая Lommel'я и указаннаго выше случая van der Weyde и van Yzeren приведу 2 случая Edens'a <sup>74)</sup>: 1-й сл.—тромбозъ селезеночной и воротной венъ— $E=2.250.000$ ,  $Hb=20\%$  (по Gowers'у),  $L=2280$ ; 2-й сл.—клинически авторъ останавливается на діагнозѣ: тромбозъ селезеночной, а, можетъ быть, также и воротной вены— $E=6.640.000$ ,  $Hb 75-80\%$ ,  $L=5400$ .

Относительно причинной связи явленій при застой въ системѣ воротной вены, сопровождающемся полицитэмией, существуютъ, какъ видно, два мнѣнія: 1. Застой въ системѣ воротной вены ведетъ къ патологическимъ измѣненіямъ въ селезенкѣ; эти послѣднія влекутъ за собой повышенную дѣятельность костнаго мозга и полицитэмію (Türk, Preiss, Zaudy). 2. Застой въ системѣ воротной вены, какъ вызывающій несоотвѣтствие въ содержаніи крови въ большомъ и маломъ кругѣ кровообращенія, ведетъ къ повышенной дѣятельности костнаго мозга; опуханіе же селезенки есть явленіе побочное (Lommel, Münzer). Мнѣ кажется, возможно и такое мнѣніе: застой въ системѣ воротной вены ни самъ по себѣ ни косвенно—черезъ измѣненія въ селезенкѣ—не является причиной полицитэміи; а между застоємъ и полицитэмией имѣется простое сосуществованіе, можетъ быть, при общемъ этиологическомъ моментѣ, или даже имѣется обратная зависимость, т. е. полицитэмія обуславливаетъ разеніе процесса, ведущаго къ застою; возможность такой зависимости для цирроза печени уже указана Türk'омъ; мнѣ кажется, что есть основаніе признать возможной такую зависимость и для тромбоза воротной вены; что при полицитэмии имѣются наклонность вообще къ тромбозу указываютъ наблюденія Preiss'a, Weintraud'a, Löw'a и Porreg'a. Въ случаяхъ Lommel'я 1-мъ и van der Weyde и van Yzeren въ основѣ тромбоза лежалъ воспалительный процессъ въ брюшинѣ—наклонность къ такимъ процессамъ при полицитэмии достаточно констатируется анатомическими данными: перисплениты, перигепатиты и т. д. Указывая на возможность приведеннаго мнѣнія, я вовсе не думаю настаивать на немъ, какъ справедливомъ для всѣхъ соотвѣствующихъ случаевъ.

Имѣются еще двѣ гипотезы относительно причины увеличеннаго производства красныхъ кровяныхъ тѣлецъ: 1. повышенная способность гемоглобина связывать кислородъ, какъ первичное явленіе; повышенная дѣятельность эритробластического аппарата, какъ вторичное компенсаторное явленіе. 2. Первичное заболѣваніе костнаго мозга, аналогичное, до извѣстной степени, заболѣванію его при лейкоэміи.

Первая гипотеза высказана впервые Когануі (прив. по Вепсе) и поддерживается особенно Вепсе и Ломмелемъ, принимается и другими авторами. Фактическимъ обоснованіемъ ея служить найденное въ нѣсколькихъ случаяхъ разсматриваемаго симптомокомплекса пониженіе способности гемоглобина связывать кислородъ. Вопросъ только въ томъ, есть-ли это пониженіе явленіе первичное или вторичное. Дѣло въ томъ, что Mohr (прив. по Ломмелю) въ одномъ случаѣ суженія легочной артеріи нашелъ также очень значительное пониженіе способности гемоглобина связывать кислородъ; въ этомъ случаѣ это пониженіе не можетъ быть, конечно, разсматриваемо, какъ явленіе первичное. Ломмел<sup>28)</sup> склоненъ пониженную способность гемоглобина связывать кислородъ разсматривать, какъ первичную причину увеличенія числа красныхъ кровяныхъ тѣлецъ, тамъ, гдѣ помимо нея не находятъ никакихъ аномалій для выясненія патогенеза; при наличности же пороковъ сердца или другихъ измѣненій, ведущихъ къ застою, онъ разсматриваетъ указанное измѣненіе (ухудшеніе) гемоглобина, какъ вторичное—принимая, что найденное Mohr'омъ и Ломмелемъ пониженіе способности гемоглобина связывать кислородъ имѣетъ мѣсто и въ другихъ случаяхъ даннаго симптомокомплекса,—и приписываетъ ему скорѣе роль посредствующаго звена между разстройствомъ кровообращенія и полицитеміей. Мнѣ казалось бы болѣе послѣдовательнымъ разсматривать при настоящемъ положеніи вопроса пониженіе способности гемоглобина связывать кислородъ вообще, какъ явленіе вторичное. Въѣдъ наличность застоя и причина его не всегда могутъ быть распознаны. Я уже упоминалъ мнѣніе о пониженіи тонуса венъ, какъ причинѣ полицитеміи и, конечно, причинѣ застоя. Является ли это пониженіе тонуса иногда первичнымъ или вторичнымъ во всѣхъ случаяхъ, отвѣтить съ положительностью нельзя. Что оно можетъ быть вторичнымъ при плевторѣ, это, я думаю, достаточно ясно. P. Weber, напримеръ, предполагаетъ слѣдующую послѣдовательность явленій: 1. Усиленная дѣятельность эритробластического аппарата. 2. Увеличеніе вязкости крови. 3. Расширеніе мелкихъ сосудовъ частью компенсаторное, частью пассивное. 4. Polyaemia или plethoga vera есть попытка компенсировать увеличенную вязкость крови и ненормальное объемное отношеніе кѣтокъ къ массѣ крови. 5. Артеріальная гипертензія—результатъ большей

работы циркуляторнаго механизма. 6. Цианозъ—результатъ недостаточности ряда компенсаторныхъ измѣненій, указанныхъ выше.

О первичномъ заболѣваніи костнаго мозга, именно эритробластическаго аппарата его, какъ о возможной причинѣ полицитеміи, первый высказалъ предположеніе Türk; онъ же указалъ на аналогію такого предполагаемаго страданія съ лейкэмией и предложилъ для него названіе „эритремія“. Насколько мнѣ извѣстно, мнѣніе это болѣе или менѣе раздѣлялось послѣдующими авторами, и только Westenhöffer на основаніи клинической и патологоанатомической картины высказалъ противъ проведенія аналогіи между полицитеміей, какъ первичнымъ заболѣваніемъ костнаго мозга, и лейкэмией. Дѣйствительно, среди наблюдавшихся случаевъ полицитеміи мы не имѣемъ ни одного, который отличался бы по картинѣ крови отъ компенсаторной полицитеміи такъ, какъ отличается лейкэмія отъ лейкоцитоза. По степени увеличенія числа красныхъ кровяныхъ тѣлецъ случаи, въ которыхъ за отсутствіемъ какихъ бы то ни было разстройствъ кровообращенія можно бы принять первичное заболѣваніе костнаго мозга, не представляютъ сколько-нибудь замѣтной разницы отъ случаевъ компенсаторной полицитеміи; присутствіе же патологическихъ элементовъ—ядросодержащихъ красныхъ кровяныхъ тѣлецъ—имѣетъ мѣсто, повидимому, въ случаяхъ обѣихъ категорій (напр. и при полицитеміи высотъ—прив. по Kuhn'у) и всегда количественно остается ничтожнымъ (о случаяхъ Рубиштейна и Schneider'a скажу ниже). Патологоанатомически костный мозгъ представляетъ картину простой гиперплазіи, въ которой участвуютъ всѣ элементы его; и если въ однихъ случаяхъ преобладаютъ въ картинѣ гиперплазіи эритробласты (Hirschfeld, Glässner), то въ другихъ—преобладаніе на сторонѣ бѣлыхъ кровяныхъ тѣлецъ (Löw и Popper, Westenhöffer, Hutchison и Miller—если не принять въ случаѣ Westenhöffer'a скопленія клетокъ типа малыхъ лимфоцитовъ за очаги размноженія красныхъ кровяныхъ тѣлецъ—см. данныя патологической анатоміи); ничего аналогичнаго измѣненіямъ при лейкэмии—въ смыслѣ подавляющаго (атипическаго) разрастанія элементовъ извѣстнаго типа—здѣсь нѣтъ. Да и въ клинической картинѣ лейкоциты представляютъ во многихъ случаяхъ уклоненія отъ нормы не меньшія, чѣмъ красныя кровяныя тѣльца, какъ въ смыслѣ увеличенія числа ихъ (въ 19-ти случаяхъ), такъ и въ смыслѣ присутствія патологическихъ формъ—міелоцитовъ (въ 12-ти случаяхъ; нужно замѣтить, что по качественному составу лейкоцитовъ обращено было достаточное вниманіе далеко не во всѣхъ случаяхъ); въ нѣкоторыхъ же случаяхъ уклоненія отъ нормы въ количественномъ или качественномъ отношеніи со стороны лейкоцитовъ нужно признать болѣе значительными, чѣмъ со стороны красныхъ кровяныхъ тѣлецъ (Weintraud

2-й сл., Türk 1-й и 7-й сл., Blumenthal, Рубинштейнъ). Правда есть и такіе случаи, въ которыхъ со стороны лейкоцитовъ не наблюдалось никакихъ отклоненій отъ нормы. Для рѣшенія вопроса, насколько участіе лейкоцитовъ въ клинической картинѣ крови соответствуетъ анатомическимъ измѣненіямъ лейкобластическаго аппарата, мы можемъ воспользоваться только 3-ми случаями: Hutchison'a и Miller'a, Glässner'a и 2-мъ случаемъ Löw'a и Popper'a; въ тщательно анатомически обследованныхъ случаяхъ Hirschfeld'a и Westenhöffer'a къ сожалѣнію не было произведено при жизни изслѣдованія крови. Въ случаѣ Hutchison'a и Miller'a клиническая картина крови въ общемъ соответствуетъ анатомической костного мозга: гиперплазіи лейкобластическаго аппарата костного мозга соответствуетъ увеличеніе числа лейкоцитовъ и повышенное  $\frac{0}{100}$ -ное содержаніе лейкоцитовъ костно-мозгового происхожденія — нейтрофильныхъ, эозинофильныхъ и базофильныхъ полинуклеаровъ. Въ случаѣ Löw'a и Popper'a увеличеніе числа лейкоцитовъ и повышенное  $\frac{0}{100}$ -ное содержаніе нейтрофильныхъ полинуклеаровъ являются клиническимъ выраженіемъ гиперплазіи лейкобластическаго аппарата костного мозга; несоответствіе заключается въ незначительномъ содержаніи эозинофиловъ въ крови, тогда какъ анатомически въ гиперплазіи участвуютъ и эозинофильные элементы. Наконецъ, въ случаѣ Glässner'a гиперплазія лейкобластическаго аппарата совершенно не нашла себѣ выраженія въ клинической картинѣ крови — количественно и качественно лейкоциты представляли нормальныя отношенія; правда, общее число ихъ въ виду увеличенія общей массы крови также нужно признать увеличеннымъ. Указанное несоответствіе клинической картины крови анатомической картинѣ кроветворныхъ органовъ не представляетъ чего-нибудь исключительнаго; аналогичныя отношенія наблюдались и при другихъ болѣзненныхъ состояніяхъ: при лейкоміи (прив. по Grawitz у<sup>21)</sup> и Helly<sup>22)</sup>, пернициозной анеміи (по Helly), при нѣкоторыхъ инфекціонныхъ заболѣваніяхъ у дѣтей (Engel<sup>23)</sup> и др.

На основаніи приведенныхъ соображеній нужно признать, что эритроміи, какъ заболѣванія, аналогичнаго лейкоміи, до сихъ поръ не наблюдалось. Особого упоминанія заслуживаютъ здѣсь случаи Рубинштейна и Schneider'a. Первый изъ нихъ по сравнительно высокому содержанію ядросодержащихъ красныхъ кровяныхъ тѣлецъ и по очень высокому содержанію лейкоцитовъ съ значительнымъ  $\frac{0}{100}$ -нымъ содержаніемъ міелоцитовъ, быть можетъ, долженъ быть разсматриваемъ, какъ связующее звено между polycythaemia myelopathica и лейкоміей, какъ заболѣваніе, до известной степени, противоположное лейкоанеміи. Случай же Schneider'a при чрезвычайно высокомъ содержаніи ядросодержащихъ красныхъ кровяныхъ тѣлецъ представлялъ въ концѣ жизни большого сильное уменьшеніе

числа красныхъ кровяныхъ тѣлецъ; по числу же лейкоцитовъ и качественному ихъ составу онъ приближается къ случаю Рубинштейна; такимъ образомъ больной Schneider'a представлялъ въ концѣ жизни картину лейкеміи. Интересный по картинѣ крови случай Blümenthal'a мнѣ недостаточно извѣстенъ.

Westenhöffer высказываетъ предположеніе, что, можетъ быть, стойкая гиперлизія эритробластического аппарата является слѣдствіемъ повышенной функціи его, отвѣчавшей сначала потребности организма, но затѣмъ перешедшей за предѣлы дѣлеспособности. Мысль Westenhöffer'a мнѣ кажется очень удачною; можно ее развить дальше. Мы видѣли, что, какъ клинически, такъ и анатомически лейкоциты въ общемъ принимаютъ самостоятельное (и только въ нѣкоторыхъ случаяхъ, можетъ быть, вторичное) участіе въ процессѣ; поэтому только къ стойкой чрезмѣрной гиперлизіи кроветворнаго аппарата могутъ дать различныя болѣзненные состоянія, сопровождающіяся повышеннымъ требованіемъ къ функціи кроветворнаго аппарата, какъ эритробластической, такъ и лейкобластической части его. Обычно, впрочемъ, наблюдается одновременно повышенная функція той и другой части: такъ, при состояніяхъ острой потери крови, когда главныя требованія предъявляются къ функціи эритробластической части, наблюдается лейкоцитозъ, какъ проявленіе повышенной функціи и лейкобластического аппарата. При различныхъ инфекціонныхъ заболѣваніяхъ предъявляются повышенныя требованія къ функціи лейкобластического аппарата, выраженіемъ чего служитъ гиперлейкоцитозъ и появленіе въ циркулирующей крови патологическихъ, незрѣлыхъ формъ (міелоцитовъ, Reizungsformen); послѣднія Türk<sup>77)</sup> находилъ при брюшномъ тифѣ, крупозной пневмоніи, остромъ суставномъ ревматизмѣ, parotitis epidemica, рождѣ, скарлатинѣ, кори (только Reizungsformen) и маляріи; но и эритробластическій аппаратъ возбуждается къ усиленной дѣятельности развивающейся при всѣхъ инфекціонныхъ заболѣваніяхъ, правда въ очень различной степени, анеміей или прямымъ раздражающимъ дѣйствіемъ бактерійныхъ токсиновъ (по Türk'у—при крупозной пневмоніи). Появленіе въ циркулирующей крови ядросодержащихъ красныхъ кровяныхъ тѣлецъ, свидѣтельствующее о значительной степени раздраженія эритробластического аппарата, не представляетъ при инфекціонныхъ заболѣваніяхъ большой рѣдкости; Türk, напр., наблюдалъ ихъ при крупозной пневмоніи, суставномъ ревматизмѣ, parotitis epidemica, скарлатинѣ и маляріи. Запнямая наблюденіями надъ лейкоцитозомъ при маляріи, я изъ 9-ти тщательно прослѣженныхъ случаевъ находилъ ядросодержащія красныя кровяныя тѣльца въ 4-хъ, міелоциты такъ же въ 4-хъ; не всѣ случаи, въ которыхъ были встрѣчены эритробласты, представляли значительную степень малокровія, какъ и въ наблю-

деніяхъ Türk'a. Для рѣшенія вопроса, не зависитъ-ли преобладающее участіе въ картинѣ болѣзни при polycyth. myelopathica красныхъ или бѣлыхъ кровяныхъ тѣлецъ отъ характера процесса, послужившаго толчкомъ къ развитію стойкой гиперплазіи кроветворнаго аппарата, мы не имѣемъ еще фактическаго матеріала. Можетъ быть, и разстройства кровеображенія такъ же являются въ некоторыхъ случаяхъ только толчкомъ къ гиперплазіи кроветворнаго аппарата, можетъ быть, преимущественно эритробластической части его. Тогда не отсутствіе полицитэмии при застоѣ (въ системѣ v. portae) является результатомъ патологическаго состоянія кроветворнаго аппарата (ослабленной подъ вліяніемъ вредныхъ воздѣйствій жизнѣдѣтельности его), какъ это думаетъ Loshmel, а, напротивъ, развитіе полицитэмии есть результатъ особаго патологическаго предрасположенія кроветворнаго аппарата, въ силу котораго изъ состоянія повышенной функціи развивается состояніе стойкой, переходящей за предѣлы цѣлесообразности гиперплазіи. Возможно, что и кроветеченія могутъ служить толчкомъ къ развитію стойкой гиперплазіи эритробластическаго аппарата.

Если признать вѣроятнымъ указанное происхожденіе гиперплазіи кроветворнаго аппарата, то нѣсколько освѣщается темный еще вопросъ о этиологіи разсматриваемаго нами симптомокомплекса. Въ анамнезѣ большинства больныхъ мы имѣемъ указанія на инфекціонныя заболѣванія. Но я отнюдь не думаю не думать вопросъ о этиологіи и патогенезѣ страданія рѣшеннымъ; многое еще остается совершенно не выясненнымъ; и сейчасъ можно вполнѣ присоединиться къ мнѣнію, высказанному Türk'омъ, что, можетъ быть, мы имѣемъ передъ собой симптомокомплексъ, въ основѣ котораго лежатъ различныя процессы.

Упомяну еще, что Kikuchi считаетъ вѣроятной причинную зависимость полицитэмии отъ бронхіэктазіи; онъ думаетъ, что исходящее изъ бронхіэктазіи раздраженіе, которое обуславливаетъ нервдія при бронхіэктазіяхъ имѣенія въ кистяхъ (утолщеніе ногтевыхъ фалангъ пальцевъ), можетъ въ извѣстныхъ случаяхъ коснуться костнаго мозга и обусловить развитіе полицитэмии. Выше уже было приведено другое возрѣніе, объясняющее развитіе полицитэмии, какъ и утолщеніе фалангъ, при бронхіэктазіяхъ (интерстиціальныя легочныя процессы, съ которыми бронхіэктазіи часто связаны) разстройствомъ циркуляціи, геср. газообмѣна.

Скажу нѣсколько словъ относительно выбора названія для разсматриваемой клинической формы. Употребляются названія, представляющія простое указаніе главныхъ симптомовъ: „polycythaemia cum splenomegalia et cyanosi“, „polycythaemia splenomegalica (megalosplenica)“. Ввиду того, что патологической анатоміей установлено, какъ постоянный фактъ, поврежденіе костнаго мозга

Parkes Weber предложилъ названіе „polycythaemia myelopathica“ (но не myelogenes). Zaudy и Senator употребляютъ названіе „erythrocytosis“, по аналогіи съ терминомъ „leucocytosis“. Наконецъ, Türk предложилъ названіе „Erythraemia“ по аналогіи съ терминомъ „leukaemia“. Я уже привелъ соображенія, по которымъ не считаю возможнымъ проводить аналогію между рассматриваемой формой и лейкозіей; уже поэтому терминъ „эритроэмія“ мнѣ кажется неудачнымъ. Названіе „эритроцитозъ“, умѣстное для случаевъ компенсаторнаго увеличенія числа красныхъ кровяныхъ тѣлецъ, гдѣ идетъ рѣчь только о повышеніи функціи эритробластическаго аппарата, не умѣстно при рассматриваемой формѣ, если признать, что здѣсь мы имѣемъ состояніе идиопатической гиперплазіи крове-творнаго аппарата, а не функциональной. Термины „эритроцитозъ“ и „эритроэмія“ еще и потому мнѣ кажутся неудачными, что они подчеркиваютъ исключительное значеніе увеличенія числа красныхъ кровяныхъ тѣлецъ, между тѣмъ во многихъ случаяхъ участіе лейкоцитовъ въ процессѣ нужно признать не менѣе самостоятельнымъ, хотя, конечно, въ развитіи полной клинической картины заболѣванія участіе лейкоцитовъ сравнительно ничтожно. По приведеннымъ соображеніямъ я считаю наиболѣе умѣстнымъ терминъ „polycythaemia“ — на основаніи данныхъ патологической анатоміи „polycythaemia myelopathica“. Такъ какъ роль селезенки въ патогенезѣ не вполне выяснена, въ клинической же картинѣ увеличеніе селезенки является нерѣдко однимъ изъ самыхъ важныхъ симптомовъ, можно прибавить „Splenomegalica“ „Polycythaemia myelopathica Splenomegalica“. Упомянуть о „ціанозѣ“ въ названіи излишне, такъ какъ онъ представляетъ явленіе вторичное. Ограничиваться терминомъ „Polycythaemia“ едва-ли правильно. Патологической анатоміей достаточно прочно установленъ фактъ увеличенія общей массы крови; поэтому можно употреблять терминъ „Plethora“, но для указанія на повышенное содержаніе форменныхъ элементовъ въ единицѣ объема крови, можетъ быть, слѣдуетъ прибавить „cum polycythaemia“, если только не допустить, что нѣтъ плевоты безъ полицитеміи.

#### Теченіе.

Что касается теченія болѣзни, то оно можетъ быть очень хроническимъ. Опредѣлить продолжительность болѣзни сколько-нибудь точно нельзя, такъ какъ начало заболѣванія не можетъ быть точно установлено. Тѣмъ не менѣе въ нѣкоторыхъ случаяхъ продолжительность болѣзни измѣрилась многими годами: въ 1-мъ, 2-мъ и 3-мъ случаяхъ Osler'a — „ціанозъ“ много лѣтъ; въ 1-мъ сл. Preiss'a — „ціанозъ“ 3—4 года, увеличеніе селезенки 7—8 лѣтъ; въ сл. Zaudy — увеличеніе селезенки 8 лѣтъ; въ 1-мъ сл. Weintraud'a увеличеніе селезенки и мигрень 11 лѣтъ; въ 4-мъ сл. Türk'a — увеличеніе селезенки 10 л., „ціанозъ“ 2 г.; въ 1-мъ сл. Vence — „ціанозъ“ 7



лѣтъ; въ сл. Glässner'a—боли въ лѣвой половинѣ живота 14 л., давно уже приливы крови къ головѣ, „ціанозъ“ 2 г.; въ сл. Нихамина—большая 20-ти лѣтъ, съ ранняго дѣтства увеличеніе селезенки, съ 13—14-ти лѣтъ „ціанозъ“; въ 1-мъ сл. Senator'a—„ціанозъ“ много лѣтъ; въ 1-мъ сл. Anders'a—„ціанозъ“ 10—13 л.; во 2-мъ сл. Anders'a—„ціанозъ“ 5 л.; въ случаѣ Ambarta и Fiesinger'a—ціанозъ наблюдался съ рожденія, уменьшился на время періода половой жизни, чтобы появиться снова съ прекращеніемъ регуль. Повторно были отмѣчены улучшения и ухудшенія въ общемъ состояніи больныхъ (Weintraud, Anders, Файшмидтъ и др.). Уменьшеніе размѣровъ селезенки наблюдалось въ слѣдующихъ случаяхъ: 1-мъ сл. Weintraud'a (временное), 3-мъ сл. Weintraud'a, 5-мъ сл. Türk'a (при леченіи большими дозами мышьяка) и 2-мъ сл. Lommel'a. Интересель по своему теченію случай Köster'a: состояніе крайней слабости исчезло; аппетитъ улучшился; больной прибылъ въ вѣсѣ; „ціанозъ“ уменьшился; мигрени стали рѣже; число красныхъ кровяныхъ тѣлецъ при этомъ нѣсколько не уменьшилось; леченіе состояло въ усиленномъ введеніи жидкостей, вызвавшемъ повышеніе діуреза, и вдыханіяхъ кислорода. Наибольшую опасность, по видимому, представляетъ наклонность къ кроветеченіямъ, какъ показываютъ случаи Cabot 1-й, Zaudy, Breuer'a, Westenhöffer'a и Hirschfeld'a. Насколько полицитэмія (плетора) сама по себѣ можетъ вызвать недостаточность сердца, какъ указано выше, судить трудно. Такъ же трудно сказать съ положительностью, насколько полицитэмія предрасполагаетъ къ такимъ заболѣваніямъ, какъ паренхиматозный нефритъ, циррозъ почекъ и печени. Случай Schneider'a заслуживаетъ того, чтобы о его теченіи сказать подробнѣе. Думаю, что по картинѣ крови до операціи (спленэктомии)—увеличеніе, правда ничтожное, числа красныхъ кровяныхъ тѣлецъ (6.000.000) и нейтрофильный гиперлейкоцитозъ (22.000) съ  $\frac{1}{10}$ -но (9%)<sub>10</sub>, а тѣмъ болѣе абсолютно увеличеннымъ содержаніемъ эозинофиловъ,—этотъ случай можетъ быть разсматриваемъ, какъ случай polycythaemiae splenomegalicae. Послѣ операціи развилось нагноеніе въ ранѣ; число красныхъ кровяныхъ тѣлецъ послѣ временнаго повышенія (7.000.000) уменьшилось; появились въ периферической крови нормобласты; число лейкоцитовъ въ первое время значительно повысилось (до 66.000). Черезъ 7 мѣс. послѣ спленэктомии больной заболѣлъ воспаленіемъ легкаго; за нѣсколько часовъ до зноба изслѣдованіе крови дало: E=4.000.000, L=70.000; полинукл. нейтроф. 90.3%, лимфоц. 3,9, мононукл. и переходныхъ формъ 1,2, нейтроф. міелоцитовъ 0,8%<sub>10</sub>; умѣренный пойкилоцитозъ: на 963 лейкоцита 70 нормобластовъ и 5 мегалобластовъ. Затѣмъ число лейкоцитовъ и нормобластовъ въ крови упало до

8000 лейкоцитовъ и 5 нормобластовъ на 533 лейкоцита. Съ наступленіемъ улучшенія число лейкоцитовъ повысилось до 30—35 тысячъ; число нейтроф. міелоцитовъ достигло одинъ разъ до 2,8% (при  $L=33.400$ ); число нормобластовъ поднялось до 264 на 594 лейкоцита (при  $L=33.490$ ), въ периферической крови наблюдались многочисленныя нормобласты въ стадіи дѣленія. По мѣрѣ того, какъ улучшеніе прогрессировало, содержаніе нормобластовъ въ крови уменьшилось до 8 на 556 лейкоцитовъ, при  $L=32.340$ , при 0,5% нейтроф. міелоцитовъ;  $E=3.056.000$ ;  $Hb=36\%$  (Fleischl). Въ дальѣйшемъ у больного развился туберкулезъ легкихъ; большой скончался черезъ 1½ года послѣ спленэктоміи. Къ концу число лейкоцитовъ сильно увеличилось; число красныхъ кровяныхъ тѣлецъ унало; содержаніе нормобластовъ достигло чрезвычайно высокихъ цифръ; приведу результаты 2-хъ изслѣдованій:  $\frac{8}{x}$  1902 г.  $Hb=20\%$ ;  $L=154.000$ ; полинукл. нейтроф. 82%, лимфоц. 7,9%, эозиноф. 1,4%, монон. и перех. ф. 6,1, нейтроф. міелод. 2,6%; на 769 лейкоцитовъ 414 нормобластовъ, 7 мегалобластовъ, митозы въ нормобластахъ.  $\frac{15}{x}$  1902 г.—день смерти— $E=1.385.000$ ;  $Hb=20\%$ ;  $L=55.400$ ; на 411 лейкоцитовъ 996 нормобластовъ. вскрытіе обнаружило общее малокровіе и красное превращеніе костнаго мозга трубчатыхъ костей. Такимъ образомъ, состояніе повышенной дѣятельности эритробластическаго аппарата смѣнилось картиной истощенія его; картина же усиленной дѣятельности лейкобластическаго аппарата была выражена въ концѣ настолько рѣзко, что клинически была діагностирована лейкоэмія. Чѣмъ объяснить такое теченіе болѣзни, какую роль здѣсь играла спленэктомія—вопросы, на которые трудно дать опредѣленный отвѣтъ; нѣкоторые соображенія по нимъ можно найти у автора.

#### Леченіе.

Терапія по отношенію къ разсматриваемой формѣ почти совершенно безсильна. Въ первое время, когда въ каждомъ случаѣ polycythaemiae splenomegalicae подозрѣвали туберкулезъ селезенки, ставился вопросъ о спленэктоміи, какъ радикальной операціи; но и тогда оставалась опасность кровотеченія. Такъ какъ на основаніи позднѣйшихъ наблюденій первичная роль селезенки въ развитіи симптомокомплекса является сомнительной, о спленэктоміи едва-ли можетъ идти рѣчь. Примѣнена была спленэктомія въ случаяхъ Cominotti и Schneider'a; больная Cominotti хорошо перенесла операцію, но погибла отъ присоединившагося сепсиса черезъ 52 дня послѣ операціи; теченіе болѣзни въ случаѣ Schneider'a сообщено выше. Въ обоихъ случаяхъ показаніемъ къ спленэктоміи послужили субъективныя разстройства, обусловленныя сильно увеличенной селезенкой, а не полицитемія. Ввиду хорошихъ результатовъ, полученныхъ при леченіи лейкоэміи лучами Röntgen'a,

и при полицитеміи пробовали примѣнять это леченіе, но, повидимому, безуспѣшно (Parkes Weber, Vaquez и Laubry); въ случаѣ Рубинштейна было примѣнено леченіе довольно большими дозами мышьяка и сдѣлано 30 рентгенизацій; при выпискѣ больного наблюдалось улучшеніе самочувствія, нѣкоторое пониженіе числа красныхъ кровяныхъ тѣлецъ и болѣе значительное пониженіе числа лейкоцитовъ; такъ какъ леченіе было смѣшанное, неизвѣстно, чему нужно приписать эффектъ; уменьшеніе числа лейкоцитовъ, наблюдавшееся, между прочимъ, и въ случаѣ Weber'a, вѣроятно, нужно отнести на счетъ рентгенотерапіи. Türk, расчитывая на то, что большія дозы мышьяка подѣйствуютъ подавляющимъ образомъ на пролиферацию кровеобразующей ткани, примѣнили таковыя (по 30 капель sol. arsenic. Fowleri въ день въ теченіе почти года) въ одномъ (5-мъ) своемъ случаѣ; результатъ получился слѣдующій: „ціалозъ“ почти исчезъ; селезенка значительно уменьшилась; число красныхъ кровяныхъ тѣлецъ, колебавшееся до леченія между 8.380.000 и 9.420.000, понизилось до 6.924.000; содержаніе Нb-а понизилось съ 22,0—23,0 g до 18,2 g; число лейкоцитовъ осталось тоже. P. Weber подъ вліяніемъ небольшихъ дозъ мышьяка (по 2—3 коп. sol. arsenic. Fowl. 3 раза въ день) наблюдалъ увеличеніе числа красныхъ кровяныхъ тѣлецъ. Вепсе наблюдалъ подъ вліяніемъ вдыханій кислорода уменьшеніе числа красныхъ кровяныхъ тѣлецъ и пониженіе вязкости крови; примѣняя такія вдыханія—по 50—100 литровъ кислорода—съ терапевтической цѣлью, онъ получалъ хорошій субъективный эффектъ: въ теченіе нѣсколькихъ часовъ послѣ вдыханія наблюдалось хорошее самочувствіе; головокруженіе тотчасъ улучшалось. Если исходить изъ предположенія, что способность гемоглобина связывать кислородъ понижена первично, то такое леченіе можно, пожалуй, разсматривать, какъ причинное по отношенію къ полицитеміи. Хорошіе, повидимому, результаты давала въ нѣкоторыхъ случаяхъ молочно-растительная діета. Предложена была на основаніи попятныхъ теоретическихъ соображеній бѣдная желѣзомъ пища, давшая по мнѣнію Rosengart'a въ его случаѣ нѣкоторые результаты. Покой P. Weber считаетъ вреднымъ. Такъ какъ многократно было отмѣчено благотворное вліяніе кроветеченій на самочувствіе больныхъ, нѣкоторыми авторами примѣнялись кровепусканія до 500—600 куб. сант. крови (Вепсе)—съ временнымъ улучшеніемъ самочувствія: приливы и головныя боли проходили. Köster примѣнялъ въ своемъ случаѣ усиленное введеніе жидкостей въ организмъ—per os и per anum—съ цѣлью добиться разжиженія крови; одновременно примѣнялись вдыханія кислорода; результаты сообщены выше. Weintraud, напротивъ, въ 3-мъ своемъ случаѣ ограничалъ введеніе жидкостей въ организмъ одновременно съ назначеніемъ молочно-растительнаго

режима и маріенбадской воды и также получил хорошіе результаты. Osler и Anders видѣли улучшение мозговыхъ симптомовъ (головныхъ болей) подъ влияніемъ *patrium nitrosum*. Примѣнялись изъ лекарственныхъ веществъ еще хининъ, іодъ, салицилово-кислый натръ, повидимому, безъ особаго эффекта.

Привожу свои наблюденія.

Собствен-  
ныя наблю-  
денія.

Случай 1-й. В. А. С.—въ, 48 л., учитель народнаго училища, поступилъ въ клинику 16 марта 1907 г. съ жалобой на общую слабость и головныя боли. Семейный анамнезъ таковъ: дѣдъ (по отцѣ) умеръ 96 л., бабушка (по отцѣ)—104 л., мать—76 л., отецъ—42 л., сильно кашлялъ. Женатъ; 8 человекъ дѣтей живы, здоровы и 2 умерли (1—одинъ изъ близнецовъ и 1—лѣтъ 3-хъ отъ поноса). Въ дѣтствѣ заболѣваній не помнитъ. Лѣтъ 18—19-ти—трипперъ, прошелъ въ теченіе 1 нед.; лѣтъ 23-хъ—сыпной тифъ; 30-ти л. въ теченіе 2-хъ нед. поносъ—очень частыя испражненія со слизью, рѣзъ въ животѣ; на 36 (33?)-мъ году 1 разъ рвота съ кровью, всего съ остатками выпитаго молока около 1 стакана; лѣтъ 38-ми—воспаленіе праваго легкаго, хворалъ 8 дней. 3 раза значительная травма: лѣтъ 17-ти упалъ съ крыши, ударился тазовой частью безъ серьезныхъ послѣдствій; лѣтъ 23-хъ упалъ съ значительной высоты, ударился крыльцами; лѣтъ 37-ми упалъ съ дерева на лѣвый бокъ, съ полчаса лежалъ безъ чувствъ. Въ 1901—1904 г. въ теченіе 3½ лѣтъ страдалъ лихорадкой; типичныхъ приступовъ почти не было: общая слабость, головокруженіе, головная боль; жаръ съ полчаса почти ежедневно; потъ рѣдко. Лѣтомъ чувствовалъ себя лучше. Селезенка была увеличена: съ 6-го ребра до пояса (больной находился подъ наблюденіемъ врача); вправо селезенка далеко не заходила. Послѣ леченія хининомъ—вышилъ 2 сыянки по 12 стол. ложекъ—селезенка якобы исчезла; а также и лихорадки не было съ ½—1 годъ. Въ январѣ 1905 г. селезенка въ теченіе 2-хъ недѣль сильно увеличилась (до настоящихъ размѣровъ), по мнѣнію больного, послѣ того какъ онъ напился холоднаго; больной слѣдилъ за состояніемъ селезенки, самъ замѣтилъ ея увеличеніе и настаиваетъ на томъ, что увеличеніе развилось быстро (въ 2 нед.). За послѣдніе 2 года сильно ослабѣлъ. Головныя боли. Несильныя головокруженія. Лечился мышьякомъ: приваялъ унцъ 5—6 въ растворѣ, да коробокъ 5—6 пилюль (приблиз. по 120 пил.), по 1—6 пил. въ день. Хининъ принималъ изрѣдка, при жарѣ. Въ январѣ 1907 г. перенесъ легкую форму брюшнаго тифа, температура колебалась между 37—38° (діагнозъ поставленъ фельдшеромъ, во время эпидеміи тифа). Сифилисъ отрицается. Вино пилъ лѣтъ съ 20-ти при случаѣ, что бывало часто (приблиз. 1 разъ въ 1 нед.), приблиз. по ½ бут. водки. Съ 1905 г.

не пьетъ совѣмъ. Временами бываетъ кашель, непродолжительный. Аппетитъ обыкновенно удовлетворительный; изрѣдка послѣ выпивки бывала тошнота и рвота. Стулъ обыкновенно правильный; изрѣдка запоры; раньше бывали несильныя геморроидальныя кровотеченія.

Ростъ высокій. Подкожно-жирный слой и мышцы развиты посредственно. Носъ и скуловые области красны; здѣсь имѣется расширеніе мелкихъ кожныхъ сосудовъ; расширеніе мелкихъ сосудовъ замѣтно и на ногахъ. Послѣ перелома лѣвый голеностопный суставъ нѣсколько обезображенъ; подвижность въ немъ нѣсколько ограничена. Лимфатическія железы не увеличены. Слизистыя оболочки достаточно окрашены. Сухость задней стѣнки глотки; въ остальномъ зѣвъ нормаленъ. Языкъ слегка обложенъ. Зубы—плохіе. *A. a. temporales*—извиты, выступаютъ; *aa. brachiales* пульсируютъ, сильнѣе—правая. Пульсъ—правильный, одновременный, на правой лучевой артеріи—среднихъ высоты и наполненія, на лѣвой—очень низкій. Сердечный толчекъ—въ 5-мъ межреберьи, внутри отъ сосковой линіи, слабый. Перкуссія легкихъ даетъ вездѣ нормально громкій звукъ; верхушки стоятъ на  $2\frac{1}{2}$  пальца пальъ влючипцами. Нижняя граница легочного звука: *l. parast. sin.*—4-е межреб., *l. parast. dex.*—нижній край 5-го реб., *l. mam. dex. et sin.*—6-е межреб.; *l. axill. med. sin.*—верхній край 9-го реб., *l. scapul. sin.*—нижній край 11-го реб.; по вѣмъ этимъ линіямъ граница смѣщается при дыханіи недостаточно; *l. axill. med. dex.*—нижній край 8-го реб., *l. scapul. dex.*—нижній край 11-го реб.; по этимъ 2-мъ линіямъ смѣщаемость достаточная. Въ нижнихъ отдѣлахъ лѣваго легкаго дыхательный шумъ нѣсколько ослабленъ; въ остальномъ выслушваніе легкихъ не обнаруживаетъ ничего ненормальнаго. Правая граница абсолютной сердечной тупости—*l. stern. sin.*, лѣвая—*l. parast. sin.* Тоны—чисты, на аортѣ—немного громче, чѣмъ на легочной артеріи. Печень—чувствительна, прощупывается, не вполнѣ отчетливо контурируется; край по *l. mam. dex.* выступаетъ изъ-подъ реберь на  $1\frac{1}{2}$  пальца, по *l. mediana*—на серединѣ разстоянія между основаніемъ мечевиднаго отростка и пупкомъ. Селезенка—плотна; сильно увеличена, на 1 пал. ниже пупка, впереди—до *l. mediana*; шумовъ въ области селезенки нѣтъ; селезенка не чувствительна. Асцитъ нѣтъ. Моча бѣлка и сахара не содержитъ. Колебные рефлексы отсутствуют; чувствительность сохранена. Сухожильные рефлексы на рукахъ имѣются. Зрачки равномѣрны, хорошо реагируютъ на свѣтъ. Вторично произведенное изслѣдованіе крови дало такіе результаты (подробно будутъ приведены ниже):  $E = 5.600.000 - 6.400.000$ ;  $Pb = 107 - 120\%$  (по Gowers'у);  $L = 14900 - 21270$ ; уд. вѣсъ =  $1.056 - 1.060$ . Мазки (на предметныхъ стеклахъ) макроскопически представляются необычно плотными, густыми. Микроскопически:

пойкило—и микроциты, рѣдко макроциты, не рѣдко выраженные полихроматофиллы; ядросодержащія красныя кровяныя тѣльца—до 1 на 100 лейкоцитовъ, обычно типа нормобластовъ, но встрѣчены и мегалобласты (діаметръ клѣтки 11—12  $\mu$ , діаметръ ядра 7—7,7  $\mu$ ).  
 %-ное содержаніе лейкоцитовъ: нейтрофильныхъ полинукл. 70—78,7; базофиловъ 2,6—4,1; эозиноф. 1,1—3,3; лимфоц. 11,7—16,4; мононуклеаровъ и переходныхъ формъ 0,8—2,8; міелоцитовъ нейтроф. 0,6—1,5; очень скудные эозиноф. міелоциты; распадъ одноядерныхъ \*) 1,8—3,8. Подчеркиваю, что вычисленіе %-наго содержанія лейкоцитовъ сдѣлано по мазкамъ на предметныхъ стеклахъ, что многими считается неправильнымъ вслѣдствіе неравномѣрнаго распредѣленія лейкоцитовъ въ такихъ мазкахъ. Были-ли кѣмъ-нибудь сдѣланы сравнительныя наблюденія по мазкамъ на предметныхъ съ одной и на покровныхъ стеклахъ съ другой стороны для рѣшенія вопроса, сказывается-ли указанная неравномѣрность распредѣленія на %-номъ содержаніи различныхъ формъ лейкоцитовъ, не знаю. Я имѣю небольшое пока число такихъ наблюденій; въ однихъ случаяхъ %-ное содержаніе, найденное по мазкамъ на предметныхъ стеклахъ, оказалось близкимъ къ найденному по мазкамъ на покровныхъ, въ другихъ (большинствѣ)—въ мазкахъ на предметныхъ стеклахъ содержаніе полинуклеаровъ оказалось меньшимъ, а лимфоцитовъ—соотвѣтственно большимъ, чѣмъ въ мазкахъ на покровныхъ. Если дальнѣйшія наблюденія подтвердятъ эти результаты, то придется признать, что, можетъ быть, приведенныя цифры для %-наго содержанія полинуклеаровъ ниже дѣйствительныхъ.

Больной находился въ клиникѣ до 28-го марта; ежедневно по утрамъ жаловался на головную боль и легкое головокруженіе. Послѣ выписки изъ клиники больной амбулаторно пользовался леченіемъ лучами Röntgen'a; всего сдѣлано было 6 рентгенизацій на область селезенки. 17-го апрѣля 1907 г. я видѣлъ больного въ послѣдній разъ. Случай этотъ недостаточно подробно обследованъ, потому что клиническая форма не была еще достаточно изучена.

Случай 2-й. А. И. О-ая, 55 л., интеллигентная женщина, обратилась въ проф. А. Н. Каземъ-Бевъ по поводу увеличенія селезенки и сыпи и красноты на лицѣ. Сдѣланное на основаніи осмотра больной предположеніе, что она представляетъ случай *polysythaemiae splenomegalicae*, подтвердилось при изслѣдованіи

\*) Примѣч. Видѣлаю въ особую группу формы растворенія одноядерныхъ, относительно которыхъ нельзя съ увѣренностью сказать, принадлежать-ли онѣ лимфоцитамъ или мононуклеарамъ. Всѣ другія формы растворенія: нейтроф. полинукл., эозиноф., перех. формъ—сосчитаны вмѣстѣ съ формами нераспадающимися.

крови. Для болѣе подробнаго изслѣдованія больная была помѣщена въ клинику 10 марта 1908 г. Семейный анамнезъ таковъ: отецъ умеръ 82-хъ лѣтъ, послѣднiе годы отекали ноги; мать умерла 67 л., страдала сердцемъ, умерла отъ воспаления легкихъ. Живы 1 братъ и 1 сестра; братъ 53-хъ лѣтъ, за послѣднiе 15 лѣтъ была нѣсколько разъ (раза 4) періоды возбужденія, раздражительности, говорливости, забывчивости; состояніе возбужденія нарастаетъ постепенно, продолжается нѣсколько мѣсяцевъ. Въ семьѣ нѣтъ ни туберкулеза, ни алкоголизма. Больная замужемъ; 8 беременностей, 6 дѣтей живы, относительно здоровы; 2-я дочь умерла 3 недѣль, повидимому, страдала ларингоспазмомъ; 5-й—выкидышъ на 5-мъ мѣс. Больная перенесла въ дѣтствѣ корь. 27 лѣтъ назадъ въ теченіе 3-хъ мѣс. страдала лихорадкой; приступы—знобы, жаръ—сначала черезъ 1 день, затѣмъ ежедневно. Лѣтъ 12 назадъ неломганіе, слабость, шумъ въ ушахъ; тогда врачъ констатировалъ увеличеніе селезенки, насколько значителенъ, больная не помнитъ; леченіе (какое-не помнитъ) принесло улучшеніе. Повторно—анимья, 2 раза сильная. Лѣтъ 7—8 назадъ появились боли въ пальцахъ обѣихъ ногъ; въ правой ногѣ боли скоро прошли; въ лѣвой же держались болѣе 1 года, появляясь періодами: періоды болей продолжались нед. по 2—3, смѣнялись періодами, совершенно свободными отъ боли, приблизит. такой же продолжительности. Въ періоды болей послѣднiя также не носили постояннаго характера: появлялись на 20—60 минутъ, затѣмъ исчезали приблизит. на такое же время; характеръ болей больная опредѣляетъ такъ: то такое чувство, какъ будто на ногу упало что-нибудь тяжелое, то такое, какъ будто содрата кожа и на обнаженное мясо насыпано что-нибудь бѣлое; всегда боли сопровождались ощущеніемъ жара въ пальцахъ. Иногда тупыя боли держались днями. Начались боли съ большого пальца, потомъ появлялись и въ другихъ, то въ одномъ, то въ другомъ; боль поднималась и выше по стопѣ, не заходя выше голеностопнаго сустава. Улучшеніе совпало съ леченіемъ грязями. Не помнитъ точно—когда, былъ острый парывъ на лѣвой щекѣ. Лѣтъ 10, какъ на ногахъ стала появляться сыпь, исчезающая по временамъ, нисколько не беспокоившая; очень сильная сыпь появилась года 3 назадъ; сыпь держится и сейчасъ, болѣзненна при стояніи, чешется при исчезаніи; исчезаетъ въ одномъ мѣстѣ, появляется въ другомъ. Гола 2, какъ стала появляться мелкоузловатая сыпь на щекахъ около носа; одно время сыпь исчезала; въ послѣднее время стала распространяться по всему лицу. 4 года назадъ врачомъ была констатирована значительная опухоль селезенки; была изслѣдована на плазмодіи кровь, добытая пункцией изъ селезенки; плазмодіи, повидимому, не были найдены. Было рекомендовано носить бандажъ. Селезенка тогда была меньше, чѣмъ теперь; могла быть значительно удвинута въ подреберье;

настоящихъ размѣровъ достигла года 2—3 назадъ. Въ 1907 г. принимала хининъ; размѣры селезенки не измѣнились.

Какихъ-нибудь субъективныхъ симптомовъ, которые бы сильно беспокоили больную, нѣтъ. Разспросъ выяснилъ слѣдующую картину. Давно уже, можетъ быть, лѣтъ 20, какъ носъ больной приобрѣлъ бросающуюся въ глаза синевато-красную окраску; такъ же давно замѣчаетъ, что десны легко кровоточатъ при механическомъ раздраженіи; года 4 назадъ послѣ экстракціи зуба было значительное кровотеченіе, продолжавшееся 8—9 часовъ. Больная замѣчаетъ у себя красноту глазъ, временами усиливающуюся; въ молодости временное—на нѣсколько (приблиз. на 3) дней—покраснѣніе глазъ бывало выражено еще рѣзче; при сильномъ покраснѣніи глазъ движенія ихъ становятся болѣзненными. Замѣчаетъ больная у себя также необычную красноту рукъ и слизистыхъ оболочекъ и набуханіе венъ на рукахъ и ногахъ, особенно на лѣвой ногѣ; времени развитія всѣхъ этихъ явленій опредѣлить не можетъ. Времепами приливы крови къ головѣ съ покраснѣніемъ лица; иногда приливы къ головѣ сопровождаются ощущеніемъ жара во всемъ тѣлѣ; разрѣшается такое состояніе испариной; часто приливамъ предшествуетъ какое-то неловкое, неприятное ощущеніе въ груди. Въ жаркое время испарина часто; вообще жару переносить не особенно хорошо. Одышку замѣчаетъ только при скорой ходьбѣ или при поднятіи на лѣстницу или въ гору. Сердцебиенія вообще не замѣчаетъ; только припоминаетъ, что одинъ разъ осенью 1907 г. было сильное сердцебиеніе, продолжавшееся около 1 минуты. При продолжительной ходьбѣ опухаютъ ноги, повидимому, вслѣдствіе набуханія расширенныхъ венъ. Лѣтомъ 1907 г. однажды лѣвый глазъ сталъ видѣть, какъ въ густомъ туманѣ; продолжалось такое состояніе минутъ 10; затѣмъ поле зрѣнія стало проясняться сверху. Головные боли не сильныя и не часто. Головокруженія не замѣчаетъ. Аппетитъ хорошій; никакихъ диспептическихъ явленій; стулъ правильный. Menstrua никогда не были сильными. Нѣсколько нервна. Отмѣчу еще изъ анамнеза: лѣтъ 15-ти у больной была ангиома на лѣвомъ локтѣ; была перевязана; отпала. Лѣтъ 15 назадъ больная упала съ лѣстницы съ ванной, лѣвымъ бокомъ на ванну; особенной продолжительной боли не чувствовала.

Ростъ выше средняго. Подкожно-жирный слой развитъ посредственно. Носъ интенсивнаго синевато-краснаго цвѣта, съ расширенными мелкими сосудами и единичными узелками; скуловые области синевато-красныя съ расширенными мелкими сосудами и мелкоузловой сыпью; такая же сыпь на щекахъ и на лбу; на лѣвой щекѣ рубецъ, сросшійся съ глубже лежащими частями; шея пигментирована; на лицѣ, шеѣ и верхней части туловища, замѣтно не особенно рѣзкое расширеніе мелкихъ сосудовъ. На кожѣ туловища и конечностей очень много ангиомъ величиной отъ то-



чечныхъ до коноплянаго зерна и крупнѣе; одна—на ножкѣ, съ крупный бобъ. На лѣвомъ плечѣ круглая папулезная эфлоресценція съ серебряной пятачекъ, краснаго цвѣта, шелушащаяся, незудящая. Крупныя вены на предплечьяхъ и кистяхъ при опущенномъ положеніи рукъ очень сильно набухаютъ; такъ же по словамъ больной онѣ набухаютъ при высокой вѣшней температурѣ. Ладони—розовокрасны; концы пальцевъ и ногти вишневокрасны (послѣ надавливанія краснота возобновляется медленно). Ногтевыя фаланги нѣсколько утолщены, повидимому, насчетъ мягкихъ частей. На обѣихъ голенихъ обширныя участки заняты дерматитомъ, представляющимъ на лѣвой голени картину дерматита на почвѣ варикознаго расширенія вень, на правой—eczema marginatum. На лѣвой голени сильно расширенныя крупныя вены, мѣстами уклотѣнія (флеболиты). На правой голени расширение вень есть, но менѣе рѣзко. Стопы нѣчего особеннаго не представляютъ; можетъ быть, подошвы нѣсколько розовѣе, чѣмъ обычно. Слизистая оболочка губъ—вишневокрасная; слиз. об. десенъ, языка и щекъ—пурпуро-красная; на небѣ и въ зѣвѣ краснота слабѣе выражена, но имѣется значительное развитіе мелкихъ сосудовъ. Надгортанникъ, вся слизистая оболочка гортани, включая и истинныя голосовыя связки, а также слиз. об. начала трахеи—интенсивно красны. Конъюнктивы вѣкъ—интенсивно-красны съ расширенными сосудами; конъюнктивы глазныхъ яблокъ представляютъ значительное развитіе сосудовъ. Скалоны въ правую сторону грудной части позвоночника, *A. a. temporales*—выступаютъ, извиты, жестки; *a. a. brachiales et radiales*—пульсируютъ, жестки, извиты. Пульсъ—одновременный, равновеликій, правильный, довольно напряженный, не учащенный. Сердечный толчекъ—въ 6-мъ межреб., на I пал. на палецъ влѣво отъ I. *mamm. sin.* Перкуссия легкихъ даетъ нормально громкій звукъ; верхушки стоятъ на 5 смт. надъ ключицами. Нижняя граница легочнаго звука: I. *parast. sin.*—5-е реб.; I. *parast. dex.*—6-е реб.; I. *mamm. sin.*—вижвій край 5-го реб.; I. *mamm. dex.*—7-е реб.; I. *axill. med. dex. et sin.*—верхній край 9-го реб.; I. *scapul. dex. et sin.*—верхній край 11-го реб.. По I. *parast. dex. et sin.* I. *mamm. dex. et sin.* и I. *scap. sin.*—снѣженіе границы при дыханіи недостаточное. По I. *axill. m. sin.*—съ 9-го ребра и до края реберъ тимпаническій звукъ. Выслушиваніе легкихъ никакихъ уклоненій отъ нормы не обнаруживаетъ. Правая граница абсолютной сердечной тупости—I. *stern. sin.*; лѣвая—на I палецъ внутри отъ I. *mamm. sin.* Тоны—чисты; 1-й тонъ на верхушкѣ раздвоенъ; 2-й тонъ—акцентуированъ на аортѣ. Кровяное давленіе (при первомъ амбулаторномъ изслѣдованіи) 185 mm (Riva—Rossi). Печень прощупывается, не особенно плотная, не болѣзненная; поверхность—гладъ; край—острый, по I. *mamm. dex.*—на 12 смт. ниже ребернаго края (1—1½ п. ниже пупка), по I. *mediana*—на 1 п. надъ пупкомъ. Селезенка—очень сильно увели-

чена, плотна, не болѣзненна, опущена; верхній конецъ ея прощупывается въ лѣвомъ подреберьѣ; длинникъ по выпуклости 30 смт., по плоскости—26—27 смт.; поперечникъ по выпуклости 20 смт. На заднемъ краѣ на границѣ верхней трети прощупывается выемка, переходящая отчасти въ видѣ желоба на переднюю поверхность; на переломѣ вогнутомъ, сравнительно остромъ краѣ вырѣзки не выражены. Сосудистыхъ шумовъ въ области селезенки нѣтъ. Аспи-та нѣтъ. Свѣжевыпущенная моча прозрачна, соломенно-желтаго цвѣта, кислой реакціи. Сладъ бѣлка. Сахара, издѣкана, желчныхъ пигментовъ нѣтъ. Уробилинъ не обваруживается. Осадокъ очень всобильный, состоитъ изъ плоскаго эпителія, эпителія мочевыхъ путей, гнойныхъ тѣлецъ и единичныхъ гиалиновыхъ цилиндровъ. Глаза больной были изслѣдованы проф. А. Г. Агабабовымъ: острота зрѣнія и поле зрѣнія нормальны; имѣется дальновзоркость въ степени 2 D и presbyopia; на двѣ глаза отмѣчается расширение венъ и небольшая туманность картины; ничего характернаго. При взятіи крови бросается въ глаза очень темный цвѣтъ капли; при набраніи крови въ смѣситель для счета красныхъ кровяныхъ тѣлецъ нельзя не замѣтить, что насасывается кровь съ гораздо большимъ трудомъ, чѣмъ обычно; между покровными стеклами капля распредѣляется очень медленно; такъ же медленно распредѣляется кровь и по краю предметнаго стекла. Мазки—очень густые и плотные; при сопоставленіи окрашенныхъ мазковъ крови отъ больного со значительнымъ малокровіемъ, отъ здороваго человѣка и отъ нашей больной очень демонстративно выступаетъ при разсматриваніи невооруженнымъ глазомъ разница въ густотѣ, плотности мазковъ. Изслѣдованіе крови было произведено повторно; подробно результаты будутъ приведены ниже въ таблицѣ; число красныхъ кровяныхъ тѣлецъ колебалось между 8,831,000 и 10,826,000; содержаніе гемоглобина—между 134 и 140% (по Sahli) и между 20,4 и 23,5 g (по Fleischl—Miescher'y); число бѣлыхъ кровяныхъ тѣлецъ—между 12750 и 17870; уд. вѣсъ крови—1,0705—1,071. При микроскопическомъ изслѣдованіи мазковъ бросается въ глаза густое расположеніе красныхъ кровяныхъ тѣлецъ и почти полное отсутствіе свободныхъ промежутковъ; вслѣдствіе густого расположенія элементовъ бѣлыя кровяныя тѣльца болшею частью нѣсколько обезображены, что иногда затрудняетъ распознаваніе формъ; сравнительно очень хорошіе въ этомъ отношеніи мазки получились при фиксаціи по Weidenreich'y<sup>19</sup> (парами осмевой кислоты, къ которой прибавлена въ небольшомъ количествѣ ас. асѣт. глас). Красныя кровяныя тѣльца въ общемъ нормальныхъ вида и величины; преобладаютъ діаметра 6,2—7,7  $\mu$ ; только изрѣдка встрѣчаются митро- и пойкило-циты; очень рѣдко макроциты; изрѣдка нерѣзко выраженные полихроматофилы. Ядросодержащія красныя кровяныя тѣльца встрѣчаются въ каждомъ препаратѣ, отъ 1 на 1600 лей-

копитовъ до 4-хъ на 800; обычно типа нормобластовъ; во были встрѣчены и мегалобласты (діаметръ клѣтки=11—12  $\mu$ , діаметръ ядра=8,5—9,2  $\mu$ ).  $\%$ -ное содержаніе разныхъ формъ лейкоцитовъ по мазкамъ на покровныхъ стеклахъ слѣдующее: нейтроф. полин. 81,7—88 $\%$ ; базофиловъ 0,7—2,5 $\%$ ; эозиноф. 1,8—2,9; лимфоцитовъ 5,5—9,6 $\%$ ; мононукл. и переходныхъ формъ 0,5—3,9; распадъ одноядерныхъ 0,7—3,3 $\%$ ; скудные нейтрофильные міелоциты; еще рѣже встрѣчаются клѣтки типа Lymphoid. Markzell. (по Türkü<sup>80</sup>). Кровь, взятая изъ вены, не представила никакихъ особенностей по сравненію съ кровью изъ капилляровъ кожи (см. табл.) Спектроскопическое изслѣдованіе (крови изъ вены) обнаружало только оксигемоглобинъ (изслѣдованіе произведено прив.-доц. Д. В. Полумордвиновымъ). Одинъ разъ д-ромъ М. Н. Чебоксаровымъ была опредѣлена вязкость крови (приборомъ Hess'a<sup>78</sup>) и оказалась=8,8. На свертываемость не было обращено особаго вниманія; но при одномъ изъ послѣднихъ изслѣдованій крови изъ пальца наблюдалось довольно упорное кровотеченіе, чего не было при другихъ изслѣдованіяхъ.

Больная находилась въ клиникѣ съ 11-го по 30-е марта; затѣмъ посѣщала клинику для леченія лучами Röntgen'a и изслѣдованія крови. Изъ результатовъ наблюденія можно отмѣтить слѣдующее: „ціанозъ“ значительно колебался въ своей интенсивности, усиливался, между прочимъ, подъ влияніемъ психическаго возбужденія; такъ напр., при демонстраціи больной въ О-въ врачей вся поверхность тѣла ея сдѣлалась ярко красной. Раза 2 наблюдалось рѣзкое покраснѣніе глазныхъ яблокъ, державшееся дня по 2—3. Больная спитъ подъ одной простыней, тогда какъ другія въ той же палатѣ спятъ подъ одѣяломъ. Температура тѣла колебалась утромъ 35,09—37,01; вечеромъ 36,02—37,01. Пульсъ 72—92 въ 1' Дыханій 20—24 въ 1'. Суточное количество мочи 1100—1800 куб. см.; уд. вѣсъ мочи 1,010—1,017. Содержаніе бѣла только 1 разъ достигло 0,5 $\%$ . Вторично произведенная проба на уробилинъ дала отрицательные результаты. Анализъ мочи<sup>27/ш</sup> далъ результаты такіе: Сут. колич. мочи 1100 куб. см., уд. вѣсъ 1,015. Сут. колич. хлоридовъ 8,36; P<sub>2</sub>O<sub>5</sub>—2,86; мочевины 35,75 gr. <sup>28/ш</sup> при сут. колич. мочи 1200 сут. колич. хлоридовъ 10,2. Измѣреніе кровяного давленія дало слѣдующіе результаты: <sup>16/ш</sup> а. brach. sin. 130 mm., а. brach. dex. 140 mm. <sup>20/ш</sup> а. brach. sin. 148 mm., а. brach. dex. 144 mm. <sup>30/ш</sup> а. brach. sin. 128 mm.; а. brach. dex. 130 mm. Больной было сдѣлано 14 рентгенизацій: 6—на область селезенки и 8—на кости; 3 сеанса съ электролитическимъ прерывателемъ, при силѣ тока 14 амперъ; остальные—съ механическимъ прерывателемъ, при силѣ тока 4 ампера; жесткость трубки 6 по Вальтеровской скалѣ; разстояніе 36 смт. Леченіе не дало никакихъ результатовъ.

## Т А Б Л И Ц А

	Число красных кров. тѣлецъ въ 1 мм <sup>3</sup> .	Содерж. гемоглоб.	Уд. вѣсъ крови.	Число бѣл. кров. тѣл. въ 1 мм <sup>3</sup> .	% — н о е	
					Нейтроф. полин.	Базоф.
В. А. С—въ (1-й случ.)						
12/III	—	115% (Gowers)	1.058 (20°)	18080	75,8	2,6
16/III	5600000	107%	1.056 (21°)	14900	77,2	4,1
24/III	6400000	120%	1.060 (20°,5)	21270	75,2	3,4
28/III	6000000	120%	1.0595 (20°,5)	19700	70	4
17/IV	6700000	120%	1.060 (21°)	15800	78,7	3,9
А. Н. О—ая (2-й сл.)						
14/II	10.464.000	ок. 140% (Gow) 22.4 (Fl-M.)	—	17540		
28/II	10573000	135% (Sahli) 22.1 (Fl-M.)	1.071 (18°)	14770	88	0,7
13/III	10643000	130% (Sahli)	1.071 (18°,5)	16650		
20/III	10365000	140% (Sahli) 23.5 (Fl-M.)	—	17870	87	1,3
21/III	9990000	—	—	16540	86,2	0,9
2/IV	8831000	135% (Sahli) 22.0 (Fl-M.)	—	13860		
4/IV	10256000	137% (Sahli) 20.4 (Fl-M.)	1.0705 (19°)	12750	84,4	1,4
6/V	10826000	134% (Sahli)	—	14900	81,7	2,5

Ц А № 1-й

с о д е р ж а н и е				Миллилитры.	Ядро содер- жащая крас- кр. тельца.	
Эозиноф.	Лимфог.	Мононук- леар. в периф. форме.	Распада- ющ. одно- ядерн.			
1,7	16,4	0,8	2	0,7%	5 : 600 лейкоц.	4 ч. д. изъ пальца руки.
1,1	14,1	1,1	1,8	0,5%	5 : 540	3 ч. д. (1 1/2 ч. д. обЪд. пал. руки.
2,7	12,2	2,8	2,2	1,5%	2 : 670	1 ч. д. до обЪда. Пал. руки.
3,3	16,3	1,6	3,8	1%	9 : 900	d.
1,4	11,7	1,4	1,8	1%	ни одного на 900 л.	11 ч. у.
1,8	6,1	2,4	1,0	Скудные	1 : 1600	11 1/2 ч. у. изъ пал. руки id. Покров. стекла.
2,4	6,2	1,5	1,6	—	5 : 1660	1 ч. д. до обЪда; пал. руки.
2,1	9,6	0,5	0,7	—	4 : 800	2 ч. д. до обЪда. 4-й палецъ лѣв. ноги.
2,9	5,5	2,5	3,3	Скудные	7 : 2400	1 ч. д. Изъ локт. венк. Пред. стекла.
1,9	8,5	3,9	1,5	Скудные	5 : 2400	12 ч. д. Пал. руки. 1 3/4 ч. д. Пал. р. Вяз- кость—3,8. Покр. ст.
						Пал. р. Покр. ст.

Въ первомъ изъ приведенныхъ случаевъ діагнозъ выясняется только микроскопическимъ изслѣдованіемъ крови, такъ какъ основной симптомъ—увеличеніе числа красныхъ кровяныхъ тѣлецъ—выраженъ очень слабо. Лейкоцитозъ съ повышеннымъ  $\%$ -нымъ содержаніемъ нейтрофильныхъ и особенно базофильныхъ полинуклеаровъ, присутствіе міэлоцитовъ и ядросодержащихъ красныхъ кровяныхъ тѣлецъ—все это при нормальномъ или нѣсколько увеличенномъ числѣ красныхъ кровяныхъ тѣлецъ создаетъ картину, которая при современной классификаціи болѣзней крови можетъ быть рассматриваема только, какъ *polycythaemia*, а вслѣдствіе значительнаго увеличенія селезенки—*polycythaemia splenomegalica*. Второй же случай представляется чрезвычайно типичнымъ: всѣ три главныхъ симптома—увеличеніе числа красныхъ кровяныхъ тѣлецъ, увеличеніе селезенки, „діагнозъ“—выражены здѣсь очень рѣзко. Лейкоцитозъ и микроскопическая картина крови дополняютъ картину въ ея существенныхъ чертахъ. Изъ другихъ, встрѣчающихся болѣе или менѣе часто, но менѣе существенныхъ симптомовъ мы имѣемъ въ этомъ случаѣ: увеличеніе печени, альбуминурию съ единичными гиалиновыми цилиндрами, утолщеніе ногтевыхъ фалангъ пальцевъ рукъ, наклонность къ кровотечениямъ и субъективные симптомы—приливы крови, головныя боли, головокруженія (въ клиникѣ 2 раза большая отмѣчала легкое головокруженіе) и расстройство зрѣнія. Боли въ пальцахъ ногъ, которыми страдала больная, думаю, слѣдуетъ рассматривать, какъ эритромелалгію. Обиліе кожныхъ ангиомъ, насколько мнѣ извѣстно, до сихъ поръ не было отмѣчено при рассматриваемой формѣ; думаю, что оно можетъ быть поставлено въ связь съ увеличеніемъ массы крови, аналогично расширенію сосудовъ. Лицо больной представляло въ общемъ картину, чрезвычайно похожую на аспе *rosacea*. Сердце въ первомъ нашемъ случаѣ представлялось не увеличеннымъ, во второмъ—увеличеннымъ; но этотъ послѣдній случай вслѣдствіе наличия ясно выраженаго артеріосклероза, мнѣ кажется, принадлежитъ къ числу тѣхъ, которые не могутъ разрѣшить вопросъ о вліяніи полицитеміи на состояніе сердечной мышцы. Чѣмъ объясняется въ первомъ случаѣ неравенство пульса на лучевыхъ артеріяхъ, сказать трудно; никакихъ данныхъ, которыя говорили бы за аневризму или опухоль средостѣнія, нѣтъ. По вопросу о этиологіи заболѣванія въ нашихъ случаяхъ, какъ и вообще при данной формѣ, могутъ быть высказаны одни только предположенія. Съ точки зрѣнія гипотезы, объясняющей развитіе полицитеміи расстройствомъ кровообращенія, гезр. нарушеніемъ нормальнаго распредѣленія крови въ большемъ и маломъ кругѣ, въ первомъ случаѣ, пожалуй, есть нѣкоторыя основанія предположить интерстиціальныи процессъ въ легкихъ (лѣвомъ); атѣмъ въ обоихъ случаяхъ можно предполагать наличность плев-

ральных сращений. Никаких признаков застоя в системъ воротной вены нѣтъ. Съ точки зрѣнія гипотезы, приписывающей первичную роль заболѣванію селезенки, можно думать, что малярія, а во второмъ случаѣ, м. б., также и разстройство кровообращенія, вызванное смѣщеніемъ органа, обусловили патологическое состояніе селезенки, повлекшее за собой развитіе полицитеміи. За туберкулезъ селезенки данныхъ никакихъ нѣтъ. И съ точки зрѣнія первичнаго заболѣванія костнаго мозга, мнѣ кажется, естественнѣе всего поставить заболѣваніе въ связь съ имѣющеюся въ анамнезѣ маляріей, несомнѣнной во 2-мъ и очень вѣроятной въ 1-мъ случаѣ, хотя по приведеннымъ выше соображеніямъ мыслима связь и съ другими инфекціонными заболѣваніями, имѣющимися въ анамнезѣ (триперъ, сыпной тифъ и воспаленіе легкихъ—въ 1-мъ сл., корь, ангина, нариивъ—во 2-мъ). Изъ извѣстныхъ мнѣ случаевъ указанія на малярію въ анамнезѣ имѣются въ слѣдующихъ: Türk'a 4-й (?), Bence 1-й (?), Weintraud'a 3-й, Ascoli, Рубинштейна (?), Schneider'a: на воспаленіе легкихъ въ случаяхъ: Reskzeh 1-й, Bence 1-й, Anders'a 1-й, Lommel'a 2-й, Schneider'a; на корь—въ 6-ти (7-ми?) случаяхъ, на триперъ—въ 2-хъ. Хочу обратить вниманіе на одинъ фактъ. Въ первомъ нашемъ случаѣ не можетъ не бросаться въ глаза пагубность въ анамнезѣ повторной серьезной травмы. Травмѣ же, какъ извѣстно, приписывается нѣкоторая роль въ этиологіи лейкеміи, заболѣванія, во всякомъ случаѣ, имѣющаго много общаго съ полицитеміей. Итакъ, если, дѣйствительно, травма можетъ дать толчекъ къ развитію лейкеміи, то не играетъ ли она такой же роли и въ развитіи polycythaemiae myelopathicae? Въ доступной мнѣ газетической литературѣ указанія на травму въ анамнезѣ имѣются въ 3-хъ случаяхъ: Reskzeh 5-мъ, Нихамина и Westenhöffer'a; изъ нихъ въ случаѣ Нихамина причинная роль травмы можетъ быть исключена, потому что уже до травмы наблюдались „ціанозъ“ и увеличеніе селезенки. Въ случаѣ Westenhöffer'a травма имѣла мѣсто мѣсяца за 2 до смерти больного; но нужно замѣтить, что самъ авторъ счлстаетъ возможнымъ развитіе болѣзни—плеторы въ его случаѣ въ теченіе непонимъ большаго времени, мѣсяцевъ 3-хъ. Во второмъ нашемъ случаѣ также имѣется указаніе на травму. Думаю, что отсутствіе указаній на травму никоимъ образомъ еще не говоритъ за то, что травмы не было. Въ первомъ нашемъ случаѣ, несмотря на такую изъ ряда вонъ выходящую травму, больной не сообщилъ о ней, пока не было задано прямого вопроса о травмѣ. Возсе не хочу быть понятымъ въ томъ смыслѣ, будто я склоненъ приписывать травмѣ выдающуюся роль въ этиологіи страданія.

Считаю умѣстнымъ привести еще слѣдующія наблюденія.

Случай 3-й. Н. И. П—ва, жена купца. 45 л., поступила въ клинику 17 янв. 1907 г. съ жалобой на опухоль въ животѣ и общую слабость. Мать больной умерла 55 л. отъ солитера (прошла горломъ?); отецъ умеръ 35 л. отъ полнокровія. Больная родила 13 челов.; живы 4. 2 первыхъ умерли 11-ти дней; 3-й—живъ, 25 лѣтъ; 4-й ум. отъ чахотки; 5-й † 3-хъ лѣтъ; 6 † 3 мѣс.; 7-й † отъ чахотки; 8-я—жива 15 лѣтъ; 9, 10 и 11 † 3 мѣс., 12-й—живъ, золотушный; 13-й умеръ. Лѣтъ 7-ми перенесла натуральную оспу (легкую). Затѣмъ лѣтъ до 30-ти ничѣмъ не хворала. 30-ти лѣтъ послѣ родовъ потеряла много крови. Съ тѣхъ поръ весной и осенью ежегодно бывала лихорадка—по 1 нед.; приступы черезъ 1 день или ежедневно. Кромѣ лихорадки никакихъ острыхъ заболѣваній не переносила. Во время беременностей бывали носовыя кровотеченія. Въ 1896-мъ г. сама замѣтила опухоль въ лѣвомъ подреберьи—въ видѣ овальнаго тѣла величиной съ крупное яблоко; опухоль можно было обойти рукой и сверху; больной былъ назначенъ бандажъ. Опухоль постепенно увеличивалась; послѣдніе года 3—безъ замѣтныхъ перемѣнъ. Въ теченіе 4-хъ лѣтъ на правой голени были язвы, поджившія осенью 1906 г. Слабость замѣчаетъ лѣтъ 5, особенно съ осени 1906 г. Appetitъ всегда былъ хорошій, хуже нѣсколько сталъ съ октября 1907 г. Поносами или запоромъ никогда не страдала. Сколько-нибудь продолжительное время никогда не кашляла. Лѣтъ 5 назавъ вѣсила 4 п. 15 ф.; до августа 1906 г.—4 п. 4 ф.; въ ноябрѣ 1906 г.—3 п. 30 ф.; въ январѣ с. г. 3 п. 22 ф. Съ сентября 1906 г. стала замѣчать усиленную жажду и увеличеніе мочеотдѣленія.

Кожа и слизистыя оболочки блѣды. Подкожно-жирный слой развитъ посредственно; мышечная система—слабовато. Tibias неравномѣрно утолщены; на правой голени 3 пигментированныя рубца, сросшихся съ костью. Правая надключичная область немного уплощена. Стѣнки живота очень слабы; животъ выпяченъ, особенно въ лѣвой половинѣ. Замѣтна слабая пульсація а.а. brachialis et radial. Пульсъ—правильный, низкій, одновременный, равно-великій, не учащенъ. Артеріи—жестковаты. Сердечный толчекъ—въ 5-мъ межреб. на l. mam. sin. Небольшое пониженіе правой легочной верхушки спереди и небольшое притупленіе звука надъ правой ключицей. Нижняя граница легочного звука: l. parast. sin.—верхній край 5-го реб.; l. mam. dex.—верхній край 7-го реб.; l. axill. med. dex.—9-е реб.; l. axill. med. sin.—верхній край 9-го реб.; l. scap. dex.—верхній край 11-го реб., l. scap. sin.—нижній край 11-го реб. Граница плохо смѣщается при дыханіи. Дыханіе жесткое; продолженный выдохъ въ правой верхушкѣ. Кашля и мокроты нѣтъ. Правая граница сердечной тупости—l. stern. dex.,



лѣвая—1. матт. sin. Систолическій шумъ на всѣхъ отверстіяхъ сердца. 2-й тонъ акцентированъ на легочной артеріи. Нерѣзкій шумъ волчка надъ v. jugul. comm. dex. Печень—плотна, не болѣзненна; поверхность—гладкая; край—остръ, у лѣвой доли—истонченъ, выступаетъ изъ-подъ реберъ по 1. матт. dex. на 5 пальцевъ, по 1. mediana—на 2 п. надъ пупкомъ. Селезенка—очень сильно увеличена, чувствительна, значительно подвижна; передній край вверху, въ подреберья—острый, ниже—тупой; нижній конецъ имѣетъ нѣсколько копическую форму; вырѣзка прощупывается только у нижняго конца; передній край выходитъ изъ-подъ реберъ по 1. матт. sin., ниже пупка достигаетъ 1. mediana; нижній конецъ смущается на 4 пал. ниже пупка. Въ области селезенки выслушивается сосудистый шумъ. Асцитъ нѣтъ. Моча содержитъ значительныя количества сахара и слѣды бѣлка; въ осадкѣ—плоскій эпителий, гнойныя тѣльца, единичныя красныя кровяныя тѣльца и очень скудныя гиалиновые цилиндры. Изслѣдованіе крови въ 1-й разъ произведено <sup>18</sup>/I 07 до обѣда: E=5,200,000; Hb=60% (Gowers); L=2,000; уд. вѣсъ 1,046 (18°). До назначенія діеты содержаніе сахара въ мочѣ колебалось около 6%, сут. колич. мочи 3000—5500; уд. вѣсъ мочи 1,025—1,030. Съ назначеніемъ діеты содержаніе сахара сразу значительно уменьшилось; а на 5-й д. сахаръ уже исчезъ; количество мочи повзросло до 1000—1600; уд. вѣсъ—1,014—1,020. <sup>21</sup>/II Сут. колич. мочи 1500; уд. вѣсъ 1,018, сахара 0,6% (болыная получаетъ 1 кружку молока и 50,0 бѣл. хлѣба). Въ 11<sup>1</sup>/<sub>4</sub> ч. у. взята изъ пальца кровь: E=4,920,000; Hb=55% (Gowers); L=2070; уд. вѣсъ 1,046 (18°). Больная выписалась изъ клиники. Изслѣдованіе окрашенныхъ препаратовъ крови показало: значительный пойкило-и анизозитозъ; діаметръ красныхъ кровяныхъ тѣлецъ колеблется между 4  $\mu$  и 10.8  $\mu$ , преобладающій 6.2—7.7  $\mu$ ; довольно много обезцвѣченныхъ въ центрѣ и окрашенныхъ только на периферіи тѣлецъ; изрѣдка встрѣчаются полихроматофилы. Въ одномъ препаратѣ (отъ <sup>18</sup>/I) встрѣченъ одинъ нормобластъ.

<sup>13</sup>/III 07 г. Больная вновь поступила въ клинику. За время отсутствія изъ клиники у большої не прекращался поносъ—2—3 жидкихъ испражненія въ день. Больная старалась избѣгать углеводовъ въ пищѣ, но все таки употребляла ихъ больше, чѣмъ въ клиникѣ. Больная загорѣла, выглядит бодрой. Первые дни пребыванія въ клиникѣ сахара въ мочѣ не было; больная получала телячій супъ съ мявної крупой, котлеты, 1 кружку молока и <sup>1</sup>/<sub>3</sub> франц. булки. Затѣмъ при томъ же приблизительно пищевомъ режимѣ сахаръ появился, и содержаніе его колебалось между 0.2—1.2%. Сут. колич. мочи 500—2200; уд. вѣсъ мочи 1.012—1.023.

Слѣды бѣлка. Реакція на индиканъ рѣзко положительная. Мочевой осадокъ, какъ раньше. Поносъ—3—4 жидкихъ испражнения въ день съ изрѣдка появлявшимися болями въ животѣ—продолжался до <sup>25</sup>/ш. <sup>3</sup>/ш у больной въ 2 ч. д. было выдернуто 2 зуба; кроветечение продолжалось до утра слѣдующаго дня, когда подъ влияниемъ раствора адревалина кроветечение прекратилось; думаетъ, что всего потеряла крови съ чашку. <sup>21</sup>/ш. Сут. колич. мочи 2000; уд. вѣсъ 1.014; сахара 0.3%<sub>0</sub>. Въ 11<sup>1</sup>/<sub>2</sub> ч. у. взята кровь изъ пальца: E=4.820.000; Hb=55%<sub>0</sub> (Gowers); L=2000; уд. вѣсъ 1.045 (20°). <sup>2</sup>/ш. Сут. колич. мочи 1550; уд. вѣсъ 1.017; сахара 0.2%<sub>0</sub>. Въ 2<sup>1</sup>/<sub>2</sub> ч. д., до обѣда, черезъ <sup>3</sup>/<sub>4</sub> часа послѣ рентгенизаціи области селезенки взята кровь: Hb=60%<sub>0</sub> (Gowers); L=2356; уд. вѣсъ=1.046 (20°,5). <sup>4</sup>/ш (послѣ зубного кроветечения) Сут. колич. мочи 1800; уд. вѣсъ мочи 1.018; сахара 0,5%<sub>0</sub>. Въ 12 ч. д. взята кровь: Hb=57%<sub>0</sub>; L=2460; уд. вѣсъ крови=1.047 (19°). Больной сдѣлано 5 рентгенизацій на область селезенки. <sup>16</sup>/ш больная оставила клинику.

<sup>23</sup>/ш 08 г. Больная вновь поступила въ клинику. Дома чувствовала себя въ общемъ такъ же, какъ и прежде; по послѣдніе дни—по приѣздѣ въ Казань—появилось общее недомоганіе, головная боль, кашель, лихорадочное состояніе. При изслѣдованіи найдены слѣдующія измѣненія. Небольшое притупленіе звука спереди въ обѣихъ легочныхъ верхушкахъ, сзади—въ лѣвой. Дыханіе—жесткое, сухіе хрипы подъ правой ключицей и въ нижне-бюловыхъ отдѣлахъ праваго легкаго. Границы сердечной тупости правая—l. stern. sin, лѣвая—немного вправо отъ l. mam. sin., верхняя—нижній край 4-го реб.; выслушваніе сердца даетъ тѣ же результаты, что и прежде. Печень—нижній край—остръ, по l. mam. dex. на 3 п. ниже ребернаго края, по l. mediana на 3 п. выше пупка; въ остальномъ, какъ прежде. Селезенка, какъ прежде. Асцитъ нѣтъ. Моча содержитъ сахаръ и слѣды бѣлка. До <sup>9</sup>/ш у больной по вечерамъ наблюдалось повышеніе температуры до 38—39°,3; ночью иногда потъ. Съ <sup>9</sup>/ш температура или нормальная или съ незначительными вечерними повышеніями (до 37°,9). <sup>2</sup>/ш появилась примѣсь крови въ мокротѣ; болѣе или менѣе значительная примѣсь крови въ мокротѣ затѣмъ наблюдалась почти постоянно во время пребыванія въ клиникѣ. Туберкулезныхъ палочекъ въ мокротѣ не было найдено. <sup>31</sup>/ш въ лѣвой легочной верхушкѣ отмѣчены субкрепитирующіе хрипы. <sup>19</sup>/ш Рѣзкое притупленіе надъ лѣвой легочной верхушкой, необильные сухіе и субкрепитирующіе хрипы и неопредѣленное дыханіе въ ней. Сухіе хрипы подъ правой лопаткой. <sup>2</sup>/ш Притупленіе въ лѣвой верхней долѣ сзади почти до середины межлопаточнаго пространства; влажные и сухіе хрипы въ ней.

Крови въ мокротѣ нѣтъ. Туберкулезныхъ палочекъ не найдено. Офтальмореакція—положительный результатъ. <sup>27</sup>/I Сут. колич. мочи 2550; уд. вѣсъ 1.035; сахара—7.9%. <sup>28</sup>/I—<sup>11</sup>/II. Сут. колич. мочи. 1100—1800; уд. вѣсъ 1.020—1.035; сахара 4.3—8%. <sup>12</sup>/II—<sup>2</sup>/III. Сут. колич. мочи 1100—2600; уд. вѣсъ 1.015—1.026; сахара 1—4.5%. Съ <sup>13</sup>/II больная ежедневно принимала по 2 таблетки diabeteserin'a. Пища все время смѣшанная. <sup>24</sup>/I (амбулаторно) въ 1 ч. д., т<sup>0</sup> нормальна, взята кровь: E=6.600.000; Hb.=10.14 g (Fleischl—Miescher); L=3500 Нейтроф. полинукл. 63.2%; базоф. 0; эозиноф. 2.9; лимфоц. 22.3; мононукл. и перех. формъ 7.1; распад. однояд. 4.5%. Пойкило-и микро-циты; диаметръ красныхъ кров. тѣл. колеблется между 4.6  $\mu$  и 9.2  $\mu$ , преобладающей=6.2  $\mu$ . Изрѣдка встрѣчаются полихроматофилы. Ядросодержащихъ красныхъ кровяныхъ тѣлецъ не найдено. <sup>6</sup>/II Сут. колич. мочи 1800; уд. в. мочи 1.028; сахара—8%. Въ 10<sup>1</sup>/<sub>2</sub> ч. д. взята кровь: E=5.562.000; Hb=9.1 (Fl.—M.); L=3400. <sup>2</sup>/III Больная оставила клинику.

<sup>27</sup>/IV 08. Больная амбулаторно была въ клиникѣ. Дома не лихорадила. Аппетитъ плохой. Боль въ подложечной области. Кашель съ необильной мокротой; сколько-нибудь значительнаго кровохарканія не было. Объективно безъ замѣтныхъ перемѣнъ. Сут. колич. мочи 550; уд. вѣсъ 1.034; сахара—6.5%; бѣлка—около 0.7%. Изслѣдованіе крови: E=6.234.000; Hb=58% (Sahli) 9.7 g (Fl.—M.); L=5040. Вѣсъ больной за время наблюденія колебался слѣдующимъ образомъ: <sup>17</sup>/I 07 г.—56.5 kgr, <sup>24</sup>/II 07 г.—59.8 kgr.; <sup>14</sup>/III 07 г.—60.1 kgr; <sup>16</sup>/IV 07—62.2 kgr.; <sup>23</sup>/I 08 57 kgr.; <sup>27</sup>/IV 08—55 kgr.

Не вдаваясь въ подробный анализъ приведеннаго случая, хочу только указать, что здѣсь можетъ идти рѣчь о туберкулезѣ селезенки. Легочный процессъ, относительно природы котораго едва ли могутъ быть сомнѣнія, хотя туберкулезныя палочки и не были найдены, и положительный результатъ офтальмореакціи говорятъ за наличность въ организмѣ туберкулезнаго процесса; нѣкоторая деформация селезенки можетъ склонить къ предположенію, что и въ селезенкѣ имѣется такой же процессъ. (Первый высказалъ предположеніе о возможности въ данномъ случаѣ туберкулеза селезенки проф. В. Ф. Орловскій при демонстраціи большой въ Обществѣ врачей при Каз. Унив.). Если остановиться на такомъ диагнозѣ, то нашъ случай представляетъ случай туберкулеза селезенки со слабо выраженной полицитеміей. Стоитъ отмѣтить рѣзкое несоответствіе между числомъ красныхъ кровяныхъ тѣлецъ и содержаніемъ гемоглобина. Изъ извѣстныхъ мнѣ случаевъ туберкулеза селезенки въ случаяхъ Cominotti и Bayer'a отношенія были такія

же; въ случаяхъ Rendu и Widal'я, Moutard-Martin'a и Lefas'a я не имѣю цифръ для содержанія гемоглобина. Въ нашемъ случаѣ есть одно обстоятельство, которое до нѣкоторой степени можетъ затруднять оцѣнку результатовъ изслѣдованія крови; это—диабетъ. Дѣло въ томъ, что при диабетѣ выведение мочей воды изъ организма можетъ очень сильно колебаться въ связи съ содержаніемъ сахара. Эти колебанія могутъ отражаться на составѣ крови, сопровождаясь иногда значительнымъ сгущеніемъ ея, какъ это, напр., наблюдалъ Grawitz <sup>73</sup> въ одномъ случаѣ диабетической комы. Думаю, что въ нашемъ случаѣ число красныхъ кровяныхъ тѣлецъ нужно признать нѣсколько увеличеннымъ внѣ зависимости отъ выведения воды; такъ послѣдняя цифра  $E = 6.234000$  получена при повышенномъ діурезѣ (550 куб. см). Если сравнить цифры удѣльнаго вѣса крови, болѣе надежныя въ смыслѣ точности метода (методъ Hammerschlag'a), то въ нашемъ случаѣ нельзя усмотрѣть никакого вліянія на составъ крови ни со стороны содержанія сахара, ни со стороны количества мочи, resp. выводимой изъ организма воды. Если указанныя вліянія на составъ крови, связанная съ диабетомъ, исключаются, то можно признать, что мы имѣемъ въ нашемъ случаѣ полицитемію въ началѣ ея развитія; въ 1907 г. еще не могло быть рѣчи о полицитеміи. Число лейкоцитовъ въ нашемъ случаѣ рѣзко понижено (исключая послѣднее наблюденіе). Число лейкоцитовъ въ извѣстныхъ мнѣ случаяхъ туберкулеза селез. было слѣд.: Въ случаѣ Rendu и Widal'я  $L =$  не выше 6000; въ случаѣ Cominotti—6000—6300; въ случаѣ Bayer'a—7500 ( $L : E = 1 : 800$ ); въ случаѣ, приводимомъ Reckzeh,—1000; въ случаѣ Moutard Martin'a и Lefas'a—31428 (по Bayer'у; тогда какъ по сообщенію въ Gazette des Hôpitaux—лейкоцитоза нѣтъ). Такимъ образомъ число лейкоцитовъ было или нормально или понижено (исключая (?) случай M.-Martin'a и Lefas'a). Въ нормальномъ или пониженномъ числѣ лейкоцитовъ нельзя видѣть что-нибудь характерное для туберкулеза селезенки. Лейкопенія, какъ, между прочимъ, убѣждаютъ меня собственныя наблюденія, является до извѣстной степени характерной для состояній малокровія съ увеличенной селезенкой. Въ нашемъ случаѣ мы имѣемъ еще указанія на сифилисъ (періоститы, язвы на голеньяхъ, большая смертность дѣтей); ограничусь однимъ упоминаніемъ о этомъ, не вдаваясь въ разсужденіе о возможной роли сифилиса въ картинѣ болѣзни, въ заболѣваніи селезенки въ частности.

Случай 4-й. А. И. Ф.—въ, 30 л., учитель, поступилъ въ клинику съ жалобой на одышку и сердцебіеніе, особенно беспокоящія по ночамъ. Въ раннемъ дѣтствѣ—ожога (зипяткомъ) шеи и груди. 4-хъ лѣтъ перенесъ натуральную оспу; лѣтъ 6-ти страдалъ

золотухой; затѣмъ—до 9-ти лѣтъ—корь; до 10-ти лѣтъ—перѣдко лихорадка; около 10-ти лѣтъ— опухоль яичка; черезъ 1 годъ въ области яичка образовалась ранка, изъ которой „высунулся наростъ мяса“; ранка поджила послѣ прижиганій ляписомъ. Въ дѣтствѣ часто кашлялъ. Около 12-ти лѣтъ послѣ ушиба очень долго болѣло лѣвое колено. 13-20 лѣтъ помнить только легкія ангины; былъ очень худъ и блѣденъ. Въ 1896 г. пришлось заниматься (1-й годъ учительства) и жить въ холодной квартирѣ (до 6°); заболѣлъ сильнымъ кашлемъ и одышкой; самъ слышалъ, какъ хрипѣло въ груди; стало лучше съ наступленіемъ весны—мѣсяца черезъ 2; но все таки и послѣ часто покашливалъ; когда наклонялся, темнѣло въ глазахъ и кружилась голова. Около 20-ти лѣтъ однажды сильно ушибъ грудь. Осенью 1898 г. при усиленныхъ занятіяхъ въ школѣ, между прочимъ, хоровымъ пѣніемъ, потерялъ голосъ, что случалось иногда и раньше; но кромѣ того опухла шея, такъ что нельзя было поворачивать голову. Послѣ этого больной замѣтилъ расширеніе вены на шеѣ и на правой сторонѣ груди до соска. Зимой стала чувствовать болѣе сильныя, чѣмъ прежде, приливы крови къ головѣ; стало трудно наклоняться и спать на низкомъ изголовьи; сталъ по временамъ чувствовать ломоту въ шеѣ и плечахъ, особенно въ лѣвомъ. Лицо опухло и изъ блѣднаго и худого сдѣлалось полнымъ съ синеватымъ оттѣнкомъ. Весной было учащеніе пульса (108 въ 1'). Вскорѣ сталъ злоупотреблять спиртными напитками. Съ 1904 г. не пьетъ. Въ 1901 г.—трипперъ и воспаленіе придатка. Въ 1905 г. появилась сильная одышка; дѣятельность сердца по прежнему была учащена. Врачемъ была констатирована эмфизема легкихъ. Въ январь 1906 г. однажды больной почувствовалъ сильное сердцебиеніе; дышать стало еще труднѣе, настолько, что больной „сильно струсилъ“. Такіе приступы затѣмъ стали повторяться все чаще и чаще; одышка и кашель продолжались; мокроты отдѣлялось много. Въ это время больной сталъ замѣчать расширеніе сосудовъ на груди и животѣ; затѣмъ стала пѣмѣть рука. Въ маѣ 1906 г. больной обратился къ проф. А. Н. Каземъ-Бекъ, который назначилъ ему іодистый натръ и digitalis. Лечение сопровождалось постепеннымъ улучшеніемъ; дышать стало много лучше; таквихъ сильныхъ приступовъ сердцебиенія, какъ раньше, больной почти уже не испытываетъ.

Ростъ средній. Тѣлосложеніе и питаніе—хорошія. Кожа и видимыя слизистыя оболочки блѣдноваты. Костный скелетъ уклоненъ отъ нормы не представляетъ. Шейныя вены сильно наполнены кровью. На передней стѣнкѣ груди и живота бросаются въ глаза крупныя, сильно наполненныя кровью, извилистыя, анастомозирующія между собой вены; при надавливаніи на нихъ спадаются ниже лежащія части, т. е. токъ крови по этимъ венамъ имѣетъ на-

правление сверху внизъ. Пульсъ—равновеликій, одновременный, хорошаго наполненія, правильный, 96 въ 1'. Сердечный толчекъ—въ 5-мъ межреберья. Въ легкихъ, кромѣ разлитыхъ сухихъ и влажныхъ хриповъ, ничего особеннаго. По всей груди нѣ до верхней части рукоятки получается при перкуссіи тупой звукъ, который распространяется нѣсколько влѣво отъ рукоятки грудины; отъ мѣста прикрѣпленія вторыхъ реберъ книзу границы тупого звука расходятся, образуя треугольную площадь тупого звука, простирающуюся вправо до *l. parast. dex.*, влѣво—до сердечнаго толчка, т. е. почти до *l. mam. sin.* Тоны сердца—чисты. Со стороны органовъ пищеваренія—никакихъ отклоненій отъ нормы. Печень и селезенка не прощупываются. Моча бѣлая не содержитъ; сут. колич. мочи 1650—2600; уд. вѣсъ 1.007—1.016. Пульсъ колебался въ частотѣ 84—104 въ 1'. *t°*—нормальна. 2 раза было произведено изслѣдованіе крови больного: <sup>20</sup>/хл 07 г. *E*=6.162000; *Hb*=123% (Gowers); *L*=5400. Нейтроф. полин. 58.6%; базоф. 0; эозиноф. 4.9; лимфоц. 24.9; монокул. и перех. ф. 9.9; распад. однояд. 1.7%; встрѣчены скудные *Lymphoide Markzellen*. Красн. кров. тѣльца уклоненій отъ нормы не представляютъ. Ядросодержащихъ крас. кров. тѣл. не встрѣчено. <sup>26</sup>/хл 07. *E*=6.042000; *Hb*=112% (Gow.), 17.5 g (Fl.-M.); *L*=5000. Нейтроф. полин. 66.3%; базоф. 0; эозиноф. 3.7; лимф. 20.2; моноц. и перех. ф. 9.1; распад. однояд. 0.7.

Анамнестическія данныя и развитіе коллатеральныхъ путей, отводящихъ кровь изъ области верхней полой вены въ нижнюю полую вену, съ несомнѣнностью говорятъ за хроническое затрудненіе кровообращенія, хроническій застой въ системѣ верхней полой вены, т. е. здѣсь даны условія, которыя по мнѣнію Lommeя, Reckzeh и др. могутъ вести къ развитію полицитеміи. Если цифры, полученныя для числа красныхъ кровяныхъ тѣлецъ и для содержанія гемоглобина, признать патологически высокими, что не является безспорнымъ, то приведенный случай естественно же всего разсматривать, какъ случай слабо выраженной полицитеміи, развившейся на почвѣ застоя въ обширной сосудистой области. Изъ другихъ симптомовъ, указывающихъ на состояніе раздраженія кроветворнаго аппарата, въ приведенномъ случаѣ мы имѣемъ только присутствіе въ периферической крови скудныхъ *Lymph. Markzellen*.

#### Д о б а в л е н і е.

Когда настоящая работа уже была сдана для напечатанія, я узналъ о статьѣ Winter'a (Medizin. Klinik 1908 г. № 27). Авторъ приводитъ исторіи болѣзни 2-хъ случаевъ polycyth. splenomegalicae; эти случаи вошли въ приведенный мной въ началѣ

работы казуистической перечень, какъ случая Stern'a. Включаю эти случаи во 2-ю таблицу; сейчасъ же отмѣчу только нѣкоторые данныя. Въ 1-мъ изъ приводимыхъ случаевъ число красныхъ кров. тѣлецъ колебалось въ широкихъ предѣлахъ 7,6—13,8 милліоновъ; послѣдняя цифра (13,8 милліоновъ) является самой высокой изъ всѣхъ извѣстныхъ мѣ. 2-й сл. Winter'a представлялъ сначала картину костномозговой лейкеміи ( $E=4,8-5,2$  милл.,  $Hb=110\%$  (Sahli),  $L=22600$  съ высокимъ содержаніемъ— $30\%$ —миелоцитовъ); было примѣнено леченіе лучами Röntgen'a; общая продолжительность сеансовъ—840 минутамъ. Черезъ 5 мѣс. послѣ начала леченія  $E=6.900.000$ ,  $Hb=110$  (Sahli),  $L=9800$  при  $8\%$  миелоцитовъ; селезенка подъ влияніемъ леченія уменьшилась. Черезъ 2 года изслѣдованіе крови дало:  $E=8.292.000$ ,  $Hb=19,78$  (Fl.-M.),  $L=23200$  въ томъ числѣ нейтроф. полн.  $79,88\%$ , эозиноф.  $3,86\%$ , базоф.  $1,51\%$ , лимфоц.  $10,76\%$ , большихъ мононукл.  $2,2\%$ , миелоцитовъ  $1,79\%$  (позднѣе миелоцитовъ въ крови не обнаруживалось). Въ обоихъ случаяхъ были найдены въ крови ядросодержащія красн. кров. тѣльца. Въ обоихъ же случаяхъ авторъ находилъ въ красныхъ кров. тѣлцахъ включенія, окрашивающіяся метиленовой синкой, частью круглыя, частью овальныя. Дать объясненіе этимъ включеніямъ авторъ отказывается. Въ 1-мъ случаѣ было опредѣлено время свертыванія крови, равнялось  $1\frac{1}{2}$ —2 мин. (нормально ок. 3-хъ мин.); вязкость крови— $16,59-20,02$ . Кромѣ указанныхъ 2-хъ случаевъ, Winter приводитъ 10 случаевъ полицитеміи—слабо выраженной ( $E=6-7,12$  милл.)—безъ увеличенія селезенки; въ 4-хъ изъ нихъ были найдены въ крови нормобласты; и въ этихъ случаяхъ авторъ находилъ упомянутыя включенія въ красныхъ кров. тѣлцахъ.

<sup>11</sup>/ш 09 я имѣлъ возможность амбулаторно изслѣдовать А. П. О.—ую (2-й мой случай). Самочувствіе вполне удовлетворительное: ни головныхъ болей, ни головокруженія, ни одышка, ни сердцебиенія; приливы стали слабѣе. Въ ноябрѣ 1908 г. больная перенесла лихорадочное заболѣваніе (инфлюэнцу?), во время котораго развилось состояніе значительнаго упадка силъ, продолжавшееся до конца февраля. „Ціанозъ“ носа, рукъ, слизистыхъ оболочекъ выраженъ рѣзко. Сыпь на лицѣ меньше, тѣмъ весною 1908 г; сыпь на ногахъ исчезла—осталась частью гиперэмированная частью пигментированная по-

верхность. Органы грудной полости безъ перемѣнъ. Селезенка стала нѣсколько меньше: длина по плоскости 25 смт, ширина по выпуклости 18 смт. Размѣры печени замѣтно не измѣнились; поверхность—нѣсколько выпукла. Въ м.чѣ 0,5‰ бѣлка. Изслѣдована кровь изъ мякоти пальца: Нв—137‰ (Sahli); E=9.808.000; L=15560. ‰-ное содержаніе: нейтроф. полян. 87,3; базоф 1,2; эозиноф. 1,5; лимфоц. 5,1; монон. и перех. ф. 3,0; распад. однояд. 1,9. Міелоцитовъ не встрѣчено. На 920 бѣл. тѣл. встрѣчено 2 нормобласта и 1 мегалобласть (діаметръ клѣтки=12,3  $\mu$ ; діаметръ ядра=9,2  $\mu$ ). Вязкость крови (приборъ Hess'a)=10,0. Больная отъ основного страданія (полицитемія) съ весны 1908 г. ничѣмъ не лечилась; рекомендованъ былъ молочно-растительный пищевой режимъ.



Авторъ	Цианозъ	Селезенка	Печень	Сердечно-сосуд. система	Органы мочеотдѣленія	Кровотеченія	Число красныхъ кров. тѣл. въ 1 мм <sup>3</sup>	Содерж. гемоглобина	Удален. красн. крови	Число бѣлыхъ кровн. тѣл. въ 1 мм <sup>3</sup>	%ное содержаніе						Красн. кров. тѣльца	Перенесенныя болѣзни								
											нейтроф. коллм.	Базоф.	Эозиноф.	Лимфоцитозъ	Моноц. и переходн. формъ	Миелоцитозъ										
Vaquez	Очень замѣтный	Значительно гипертрофирована	Значительно гипертрофирована	Ничего особеннаго	—	Дегенеративныя и почечныя	7500000 9130000	Очень увелич.	1,081	Лейкоцитозъ нѣтъ	—	—	—	—	—	—	—	—	—	М., 40 л.						
Rendu и Widal	Ц. особ. на нчикѣ носа, ушахъ, губахъ, пальцахъ рукъ и ногъ	Деревяниста, дольчатая. В. 3780 gr. Длина 30 см. Туберкулезъ.	В. 2680 gr. Туберкулезъ.	Безъ замѣнелій	Бѣлокъ въ мочѣ (на Weintraud'у).	—	6200000	—	—	Не выше 6000	Н	о	р	м	а	л	ь	н	о	е	—	—	М. 31—39 л.			
Montard-Martin et Lefas	Ц. нѣтъ	32: 17: 14. В. 1750 gr. по Bauer'у). Туберкулезъ.	В. 2000 gr. (по Bauer'у). Туберкулезъ.	—	Незначительная альбуминурия	—	8200000	—	—	31428	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Ж., 49 л.			
Cominotti	Скуловыя области цианотичны	Оч. плотная, нѣск. болѣе; по-верхн. гладкая. Дл. 33 см. В. 4 1/4 kgr.	Съ нижн края 5-го ребра. На 2 п. изъ-подъ реберъ. Поверхн. гладкая Край остр.	Гран. серд. туп.: 3-е ребро, немного вправо отъ 1. st sin. Верх. въ 5-мъ межреб., сильный. Систола шумъ на верх. и на a. pulm. Акцента нѣтъ. П. 70 в 1', прав.	1500—1700 ест. Уд. в. 1.016. Бѣлка нѣтъ. Колич. фосфатовъ и индикана увеличено	Легкія носовыя кровотеченія почти ежемѣсячно	7000000 7500000	75—80% (Kowetz)	—	6000—6300	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Ж., 33 л. Силенаэтомія Смерть отъ сепсиса. Сакрис позвоночника		
Me Keen.	Ц. лица, рукъ и ногъ	На 1 дюймъ ниже реберъ	—	Шумовъ нѣтъ. Артеріи слегка утолщены	Слѣды бѣлка. Зерн. цил. красн. кров. тѣл., лейкоциты	Кровоточивость десен.	9380000 9840000	120%	—	9000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Умѣренное употребл. алкоголя	М., 53 л.	
Sabot 1-й сл.	Ц. лица и языка	—	—	Шумовъ нѣтъ. Сердце, по видимому, нормально. Пульсъ 90 в 1'	Слѣды бѣлка. Немного глян. цил.	Кровенотекъ на верх. Кровотеч. послѣ экстр. зуба. Кровотеч. изъ a. meningea med.	10400000	150%	—	20000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6 л. назадъ. апоплектич. приступ	Ж. 46 л. Смерть отъ кровоизліянія изъ a. meningea med.	
Sabot 2-й сл.	Ц. лица рта, рукъ и ногъ. Кожа бронзовая	До пупка	—	Легкій систол. шумъ на a. pulm.	Слѣды бѣлка. Глянц. цили Слѣды желч. Релунгія.	Кровоточивость десен	12000000 9252000	120% 110%	—	10600	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Нормобласты	Otitis media Приступы ревматизма.	Ж., 49 л.

Авторъ	Цианозъ	Селезенка	Печень	Сердечно-сосуд. система	Органы мочеотдѣленія	Кровотеченія	Число красныхъ кров. тѣл, въ 1 мм <sup>3</sup>	Содерж. гемоглобина	Удѣлн. вѣсъ крови	Число бел. кров. тѣл въ 1 мм <sup>3</sup>	% - вое содержаніе						Красн. кров. тѣльца	Переиссѣненія болѣзней	
											вѣтр. долин.	Биф.	Сомноф.	Лимфоциты	Моноц.	Стерк. форм.			
Skandby и Russel	Ц. лица. Кожа на туловищѣ слегка пигментиров.	До средней линіи и пупка В. 1440 гр. Клинич. твердая. Анатом. консист. нормальная	Перкут. на 1/2 дюйма ниже реберъ. 66 унц. Твердая, поверхн. гладкая	Шумовъ нѣтъ. Небольшой акцентъ 2-го т. на а. рилт. П. 96, мягкій, легко сжимаемый. Поверхн. вены живота расширены	Сут. колюч. 1130--1400 гр. Уд. в. 1,012. Слѣды бѣлка Йвса. эпит. клѣбокъ и лейкоц. Гіал. дил. не всегда	—	9000000 7360000	Большо 120-ти %	—	Не увеличенъ	—	—	—	—	—	—	Ничего ненормального	Сифились. Гастрическая лихорадка. Желтуха непродолжит.	М., 48 л. Смерть вскрытіе
Rosengart	Ц. лица, вѣстой руцѣ, рта и вѣва	22: 12 смт позднѣ 30: 15 смт	На 4 п. изъ-подъ реберъ	Глуб. серд. при-тупл.: нѣск. влѣво за 1. шат. вѣл на 1 1/2-п. вправо за край груд. У верх и основ. систол шумъ. 2-й т. акцент. на аортѣ к а. рилт.	Уд. в. 1,014. Немного бѣлка. Единич. гіал цил. Оч. много уробилина	Примѣсь крови къ рвотнымъ массамъ и мекротъ (Явл. катарра лег. верх.)	10000000 9000000	190—200% (стар. Sahli). 150 %	1,072	12000 10000	Преоб-ладаютъ	Оч.	судины	—	—	—	Нормальныхъ свойствъ	Хрон. блефараденитъ. 4 года назадъ корь, къ концу заболѣв. было констат. опуханіе селез.	М., 41 г.
Osler 1-й сл	Ц. всей поверхности кожи	Умѣренно увеличена, прощупывается.	Не увеличена	Верх. т. въ 5-м межреб., тотчасъ внутри отъ 1 шат. в. 2-й т. на аортѣ слегка акцент. Умѣренный артеріосклероз. Кров. давл. макс. 200—203 мм. мянм. 172—175 мм. П. 120—72 въ V.	Уд. вѣсъ 1,012—1,017 Слѣды бѣлка Небильн. гіалин и медкозернист. цил	—	9952000	120 % (Fleischl)	—	4000	—	—	—	—	—	—	—	—	М., 44 л.
Osler 2-й сл	Ц. всей поверхности кожи и слѣд. обод. Кожа пигментиров.	Не увеличена	Не увеличена	Кров. давл. 125 мм.	Уд. в. 1,010—1,020 Слѣды бѣлка, небильн. гіалин. и зернист. цил	—	6520000 8900000 10200000 6700000	102 125 112	1,068 1,083 1,081 1,072	14400 23000 30000 8600 12300	79,4	—	1,8	14	4,4	—	Умѣренное употребл. алког. Запоры	М., 35 л. Приступы рвоты и осеб упорнаго запора	

Автор.	Ціанозъ.	Селезенка.	Печень.	Сердечно-сосуд. система.	Органы моче-отдѣленія	Кровотеченія	Число красн. кров. тѣл. въ 1 mm <sup>3</sup> .	Содержаніе гемоглоб.	Уд. вѣсъ крови.	Число бѣл. кров. тѣл. въ 1 mm <sup>3</sup> .	% -ное содержаніе						Красн. кров. тѣльца.	Перенесенныя болѣзни.	
											Нейтроф. полейк. нукл.	Базоф.	Эозиноф.	Лимфоц. тогъ.	Моноц. и переходн. формъ.	Мелочи-тогъ.			
Osler 3-й случай.	Ц. общій, особ. на лицѣ, рукахъ и в рх. части туловища. Кожа пигментирована.	Верх. гран. туп. на 8-мъ реб.; на 7 <sup>1/2</sup> см. ниже реб. края.	Не увеличена	Верх. т. не опухла. Расшир. границъ вверхъ или вправо нѣтъ. 2-й т. ацент на а. рилт. Кров. давл. высокое. Умѣр. склерозъ а radial.	Сут. колич. не увелич. Уд. в. 1.010—1.016. Слѣды бѣлка. Умѣр. колич. гліалин. и зерн. цил.	—	11.616.000 10.692.000	120	1,067	5100	59	—	0,5	32	8	—	—	Обычныя инфекц. болѣзни.	Ж., 44 л.
Osler 4-й случай.	Ц. общій, оч. сильный. Мелкая точечная пигментация кожи.	Не прощупыв., не увеличена. Анат.: умѣренно расширена.	По 1. parast. на 2 п. ниже реб. края; край опухивается	Верх. т. въ 6-мъ м.: систолич. вытягив. груд. стѣнки. Глуб. серд. прит. расшир. вправо и влѣво. Т. чисты, дов. слабыя, 2-й т. нѣск. усиленъ на а. рилт. Артерій мягки. Вены полны. П. норм. послѣ работы до 120 въ 1'. Анат.: сердце безъ особ. измѣненій.	Однѣй разъ слѣды бѣлка.	—	8.259.000	—	—	8300	пор	ма	ль	по	—	—	—	Легкій кашель въ теч. 20-ти лѣтъ. Запоры; боли въ животѣ.	М., 46 л. Смерть. Вскрытіе.
Preiss 1-й случай.	Ц. общій, болѣе значит. на лицѣ. Ц. слиз. обол. рта и глазъ.	На 1 <sup>1/2</sup> п. ниже пупка, кпереди до 1. там. sin. Плотна, гладка, не чувствит.	Плотна, не чувствит.; нижній край тупъ, при выдох. по 1. там. dx. на 3 п. ниже реб. края.	Гран. с.: верх. край 4-го реб., лѣв. край грудины, 1 там. s. Систолич. на верх; 2-й т. у основ. нѣск. ацент. Дѣят. прав. 114 въ 1'. П. од новрем, нѣск. напряж. А а. rad. нѣск. извиты, круглы, ясно опухив., не склерозир. Кров. давл. 120—130 (Gartner) 145—150 mm. (Viva-Rossi) Сильное расшир. круп. кожн. вѣсь Тромбозъ v. sacae inf.	Уд. в. 1.012. Бѣлка 1%. Уробилинъ ясно открыт. Един. красн. и бѣл. кров. шар. Един. гліалин. и зият. цил.	Кровоточивость слиз. об. рта.	6.750.000 6.740.000 7.480.000	125% 124 140 18,7 22,1g	1,0649 1,0677	22000 16800 36000	82 87,35	2 4,05	3 <sup>1/2</sup> 1,6—4,9	10 <sup>2</sup> 5 25	2 1,25— 3,66	Единич. нейтроф. и эозиноф. мѣлоц.	Норм. формы и велич.; един. макро- и микроциты. Един. нормобласты (2 на 1000 бѣл. тѣл.).	Ни lues'a, ни малярій, ни а. коголязма. Рожа и (вѣроятный) тромбозъ v. iliac. sin.	М., 48 л.

Автори.	Ціанозъ.	Селезенка.	Печень.	Сердечно-сосуд. система.	Органы мочеотдѣленія.	Кровотеченія.	Число красн. кров. тѣл. въ 1 мм <sup>3</sup> .	Содержаніе гемоглоб.	Уд. вѣст. крови.	Число бѣл. кров. тѣл. въ 1 мм <sup>3</sup> .	%-вое содержаніе.						Красн. кров. тѣльца.	Пересчитана болѣе или нѣ.	
											Нейтроф. поли. нукл.	Базоф.	Эозиноф.	Лимфоциты.	Моноц. и переходн. форм.	Міелоциты.			
Preiss 2-й случай.	Ц. общій, болѣе значит. на лицѣ, ладоняхъ и подошвахъ Ц-слив. об. рта и глазъ	На 1п изъ-подъ реберъ, сверху до 8-го реб. Дов. плотная, гладкая, не чувств.	Нижній гладкій, нѣск. плотный край у края реберъ.	В. т. въ 5-мѣ м., кнутри отъ 1. там. від. Глуб. прит.: 4-е реб., грудина, 1 п. влѣво отъ 1. там. с. Т. чисты. 2-й т. у осн. дов. нѣск. акцент., особ на аортѣ. П. прав. Аа. рад. нѣск. извиты, замѣтно не склерозир. Кров. давл. 190 мм. (R. K). 135 мм. (Gärtner).	Суг. кал. ок. 1500. Бѣлка 0.5%. Уробилинъ спектроскоп. ясно, не рѣзко. Един. красн. и бѣл. кров. тѣльца, почечн. эпит. гліалин. цил.	Кровоточивость десенъ.	8000000 7250000	140% 21,5g	1,074	12000 13500	80,2 86	1,2 2,25	4 3	10,2 5	4,4 3,75	1 нейтр. міел.	Норм. формы и велич. Нормобластовъ нѣтъ.	Повторно же худ. разстройства. Пневмония за 3 мѣс. до на-блюд.	М., 53 л.
Zandy.	Ц. лица.	Кпереди до 1. alba, внизу почти до пупка. Средней плотности, оч. чувствит.	Не увеличена	Ничего особеннаго.	Бѣлка нѣтъ.	Угроз. маточн. кровотеч. Сильное зубное кровотеч. Геморр. діатез.	9000000 9500000	Не меньше 100% по Tallquist'у	—	18800	—	—	—	—	—	Незначит. анизо-и пойкилоцитозъ. Эритробла-стовъ нѣтъ	Дифтеритъ Гастрит. лѣвокар. Боли въ обл. желудка.	Ж., 27 л. Смерть при явленияхъ геморрагич. діатеза.	
Weintraud 1-й случай.	Ц. общій, особ. на ушахъ, носу, щекахъ, пальцахъ, тѣлѣ, руцѣ и лопаткахъ. Ц. слиз. обол. рта, зѣва, гортани, глазъ. За время наблюденія ц. кожи не всегда былъ выраженъ.	Съ 10-го реб. и на 4 п. надъ гребнемъ подвзд. кости. Плотна, край утолщенъ 31 12 смт. 32:17, смт (черезъ 3 г.). Въ 1890 г. увелич. селез., исчезнувшее при леч. мнѣшьякомъ. Въ ноябрѣ 1893 г вновь констат. увелич. селез.	На 3 п. изъ-подъ реб. Черезъ 5 мѣс. на 2 п. изъ-подъ реб. по 1. там. d. Черезъ 3 1/2 г. на 3 п.	С туп. не увелич., верх. т. на нори мѣстѣ. Т. чисты, у осн. одинаково громки. П. прав., полный, 80 въ 1', при псих. возб. 100—110 въ 1'. Черезъ 5 мѣс. 2-й т. громче. Черезъ 3 1/2 г. верх. т. не шум.; 1-й т. глухой, 2-й т. аорты сильно хлопающій. П. напряж. Кожныя вены оч. сильно наполнены. Тромбофлебитъ лѣв. голени.	Колич. увелич. Уд. в. 1.012 Бѣлка 1/3%. Цил. нѣтъ. Черезъ 5 мѣс.: бѣлка 3% единич. цил. и эпит верхнихъ мочев. путей. Черезъ 3 1/2 г.: въ мочѣ кровь въ разныхъ порціяхъ въ неодн. колич. Гіал и зерн. цил. Бѣлка 2%. Обильн. осад. кристалловъ мочев. к-ты.	Сильныя кровотечения изъ десенъ.	8272000 7600000 4700000 Черезъ 3 1/2 г. — 1-ю 1900 г. — 7880000 7680000 7 и 7850000 10 x 11500000	110%(Pl) 90% — 130% 130 —	—	9200 13000	ми мно	кро го	скоп. моно	кар ну	типа кл. и	нормаль возни.	Оч. большія богатые гемоглобиномъ клѣтки	Въ дѣтствѣ корь и тифъ. Приступы болей въ животѣ, сопровождаемы запоромъ. Митрениъ.	М., 31—36 л. Улучшенія и ухудшенія. Въ февр. 1901 г. отеки ногъ и увеличен. живота. 3 пункція. 1-у 901 г. Смерть.
Weintraud 2-й случай.	Ц. лица и слиз. об. рта, зѣва, глазъ.	30:15 смт., д. пупка, не чувствит. Черезъ 1 г. до 1 годъ: 30:25 до 1. мед. и подвзд. кости	Не увеличена, не прощупыв. Черезъ 1 г. до пупка, оч. мягкая, не чувств.	Сердце—норма. Кров. давл. 95—105 (Gärtner).	Бѣлка 2%. Обильн. осад. кристалловъ мочев. к-ты. Цил. нѣтъ.	Кровавая рвота.	9024000 8040000 659 000 7400000 8512000	23,5g 24,5g 18,4 30,76 21,4	— — — — —	30000 21700 54610 28410 35800	90— 94%	—	не уве- личены.	—	—	Един. эритробласты.	Въ дѣтствѣ—оч. болѣзненъ. Венер. заболѣв. діагнозъ неясен. Гол боли Дифтеритъ. Эритро-мелангузія.	М., 42—46 л.	

Авторы.	Цианозъ.	Селезенка.	Печень.	Сердечно-сосуд. система.	Органы моче-одѣленія	Кровотеченія	Число красн. кров. тѣл. въ 1 мм <sup>3</sup> .	Содержаніе гемоглоб.	Уд. вѣсъ крови.	Число бѣл. кров. тѣл. въ 1 мм <sup>3</sup> .	%-ное содержаніе						Красн. кров. тѣльца.	Переносимая болѣзнь.			
											Центроф. поли-нукл.	Базоф.	Лейкоцит.	Монон. и переходн. форм.	Миелоциты.						
Weintraud 3-й случай.	Ц. распро-стран.; особ. на щекахъ, ушахъ и рукахъ.	Дело увеличено, прощупыв. Позднѣ не прощупыв., не циркулируетъ.	Неч констат. застойной, не чувствит., на 2 п. ниже ребра. Позднѣ на 3 п.	Относит. тул. сердца расшир. вправо. Тоны чисты, дѣят. прав. 104—116 ударовъ въ 1. Вен. ст. утѣ и шен сильно наполнены. Флеб. бить на лѣв. голени. Кров. давл. 110 мм. 1-й т. у верх. расщепленія, 2-й т. акцент. на аортѣ.	Слѣды бѣлка. Позднѣ $\frac{1}{2}$ % бѣлка. Сут. кол. моч. 1000. Уд. в. 1.018. Цианур. нѣтъ.	—	17/ш 903 г 1650000 1904 г. 6500000 7368000	20,5g 170 Sabli) 18,6g	— — 1.066	5100 7000 9800	—	—	—	—	—	—	—	Корь или коклюшъ. Малярия.	М., 34—36 л.		
Türk 1-й случай.	Ц. лица, рукъ, слиз. об. рта, зѣва, глазъ.	На 2—3 п. надъ реберъ.	—	2-й т. аорты акцент. Атероматозъ перифер. сос. у. Никакихъ имитомовъ серд. недостаточности.	—	—	9965000	140%	—	33800	90	нѣск. увелич.	относит. сильн. уменьш.	—	—	$\frac{1}{10}$ %	—	Един. микро-макро-и полилейциты. норм. оласты. Полихроматоф. незначит.	Б-ая изслѣдов. только 1 разъ Ж., климатер. возраста.		
Türk 2-й случай.	Ц. лица, рукъ, слиз. об. рта, зѣва и глазъ.	Не увеличена. Анаст. хронич. не особ. значит. обухоль селез.	—	Гипертрофія лѣв. сердца.	Паренх. нефрит. Бѣлка 3—4 % Остатки разнообраз. цнл. Красн. кров. тѣльца.	—	7500000	112%	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Рожа. Phlebitis на лѣв. ногѣ.	Смерть. Вскрытіе. Ж., 43 л.		
Türk 3-й случай.	Ц. общій кожи и слиз. об.	Съ верх. края 9-го реб. на 1 $\frac{1}{2}$ п. ниже пупка, на 2 $\frac{1}{2}$ п. не доход. до 1. мед. Поверхн. гладкая; оч. плотная, безболѣзна.	Немного увелич.	Верх. т. немного мѣшечн. внаруж. 1-й т. глухъ, съ легкимъ систол. шумомъ. 2-й т. аорты сильно акцент. зв. мацій. Всѣ перифер. сосуды уплотнены. Кров. давл. справа 90, слѣва 110—120 мм. (Basch).	Слѣды нуклео-альбумина. Ок. $\frac{1}{4}$ % сыворот. бѣлка. Немного уробилина. Надкханъ увеличенъ. Скуан. глянц. цнл.	—	9445000 8220000 10630000	ок. 180% (Gow) 25,5g 25,5—26,0g	—	19000 12300 2700	75 5— 85	1,1— 2,3	не увелич.	6 3— 11 7	—	—	—	Всѣгда оч. скудные.	Всѣ микр. макроцит. Полихроматоф. едва замѣчена. Всѣгда скуднѣе эритро-бласты.	Эритроме-лалгія.	Ж., 60 л.
Türk 4-й случай.	Ц. общій кожи и особ. слиз. об. рта, зѣва, сорти. глазъ.	На 4 п. ниже пупка, на 2 п. не доход. до 1. мед. Равнобѣрно плотна, нѣск. чувствит.	Нажи. край по 1. шаг. д. на уровнѣ пупка, по 1. мед. на 2 п. надъ пупкомъ. Нѣск. плотна; край остръ.	Сердце не увеличено. 1-й т. глухъ, 2-й т. на аортѣ незначит. усилен. Периф. сосуды нѣск. уплотнены и извиты. Кров. давл. 115 мм. (Gärtner).	Слѣды бѣлка. Значит. уробилинурия. Циан. нѣтъ.	—	9140000 8436000 9530000	25,0g	1,0705 — 1,068	23200 20400 26700	80—84	1,9— 3,7	3—4	—	—	—	Скудные.	Какъ въ 3-мъ случаѣ. 1 мегалобласты.	Время отъ времени кака-то лихорадка, 10 л. увелич. болѣзненная селезенка.	Ж., 44 л.	

Авторы.	Цианозъ.	Селезенка.	Печень.	Сердечно-сосуд. система.	Органы мочеотдѣленія.	Кровотеченія.	Число красн. кров. тѣл. въ 1 мм <sup>3</sup> .	Содержаніе гемоглоб	Уд. вѣсъ крови.	%-ное содержаніе.						Красн. кров. тѣльца.	Перенесенная болѣзнь.		
										Число бѣл. кров. тѣл. въ 1 мм <sup>3</sup> .	Нейтроф. полинукл.	Вазоф.	Эозиноф.	Лимфоциты.	Монон. и переходн. формы.				Миелоциты.
Türk 6-й случай	Ц. лица, верхней полов. туловища и слизистой рта и зева. Черезъ 1 г. леченія мышьякомъ цианозъ исчезъ.	Вблизи конецъ на 3 п. надъ лобкомъ, вправо на 4 п. за 1. мед. Поверхн. нѣск неровна; край утолщенъ; консистенц. отъ плотная. Черезъ 1 г. на 4 п выше горизонт. вѣтви лобков. кости (на 3 ниже пупка), вправо на 1 п за 1. мед.	Немного увелич., мягка. Черезъ 1 г. едва увеличена.	Сердце—норм., исключая един. замѣтнаго систол. ш. на верх. Сосуды мягки; п. ма нѣ, не напряж.	Цѣл бѣлка, ни уробилина, ни цилиндр. Черезъ 1 г. слабѣе бѣлка, уробилина нѣтъ. Осадокъ: много кристал. мочевины и слизи. 1 г. глянц. цѣл.	Половыя.	8380000 8760000 9420000 Черезъ 1 г. 6924000	ок. 22,0g — 22,0g 18,2g	— 1068 — —	16500 30000 28000 25500	88,5— 92,5	не увелич.	3,6— 6,3	— —	всегда скудные	Въ общемъ норма, изрѣдка нѣсколько лейкоцит. Намекъ на лейкоцитозъ. 0ч. скудные нормобласты.	3 года болѣзнь обл. селез. и увелич. селез. Ви малярія, или сифилиса, или алкоголь.	Ж. 33 л. Улучшеніе при леченіи большими дозами мышьяка.	
Türk 6-й случай.	Ц. кожи нѣтъ. Образъ кожи желтовато-субцианозный. Точечная пигментация. Позднѣ рѣзкая желтуха. Ц. слиз. обол. рта и зева	Внизу до уровня ant. sup. os. il. вправо на 3 п. не доход. до 1. мед.; болѣзненна. Поверхн. гладкая.	Вблизи край по I. axill. на 3 п. по 1. radius на 4 п. ниже реб. края нѣск. чувствит., плотна. Поверхность неравномерно выпукла. Дѣл. доля—мягка, мала, съ острыми краями.	Сердце—не увеличено. При 1-мъ т. слабый систол. ш., 2-й т. не усиленъ. Въ пупкѣ ничего ненормальнаго.	Бѣлка нѣтъ. Много уробилина. Немного желчныхъ пигмент. Позднѣ нѣск. много желчи пигм. 1. 2. бѣлка. много глянц. цѣл.	Предъ смертью носовыя кровотеч., кровав. рвота и испраженія.	7364000 8034000 5160000	19,4g 19,8g 14,36g	— — —	12100 9200 26300	морф. состав	лог. у вѣ.	составъ въ предыдущ.	подо бѣзъ ш. сл. учащ.	особ. скудные.	Нормобласты особ. скудны.	10 л. назаль брышной тифъ. Началомъ болѣзнь въ прав. подреб. съ увеличен. печени.	Ж., 35 л. Смерть. Вскрытіе.	
Türk 7-й случай.	Ц. кожи нѣтъ. Нерѣзкій цианозъ об. рта; значит. цианозъ и твердого и мягкого неба.	Вверху съ 3-го реб., внизу до гребня подвздош. кости.	Край нѣск. тулъ, по I. axill. почти достигаетъ гребня подвздош. кости, по I. мед. на 1 п. ниже пупка. Поверхн. сильно выпукла. Печ. оч. плотна, не чувствит.	Сердце приподнято; верх. т. въ 4-мъ, внутри отъ I. mam. s. Относит. туп. вправо достигаетъ I. sterna dex., вправо—верх. толчка. Вверхъ—3 реб. Т. часты. 2-й на аортѣ слегка усиленъ. Периф. сосуд. незначит. утолщены. П. прав. 65—84 въ 1". Кров. дав. 110 mm. (Gärtner).	Слѣды бѣлка, оч. много уробилина. Густой осадокъ уратовъ. Един. глянц. цѣл.	Кровавыя испраженія и рвота.	9764000 10107000 10426000	ок. 19,8g 19,9g	— — —	34600 36300	— —	1,4	6,8	4	4,8	единичные	Какъ въ предыдущ. случаяхъ. Единичн. нормобласты.	Никакихъ существенныхъ заболѣвъ.	М., 36 л.

Авторы.	Цианоз.	Селезенка.	Печень.	Сердечно-сосуд. система.	Органы мочеотделения.	Кровотечения.	Число красн. кров. тѣл. въ 1 mm <sup>3</sup> .	Содержание гемоглоб.	Уд. вѣсъ крови.	Число обл. кров. тѣл. въ 1 mm <sup>3</sup> .	% - ное содержаніе.						Красн. кров. тѣльца.	Переселенная болѣзнь.	
											Нейтроф. полн. кукл.	Базоф.	Эозиноф.	Лимфоциты.	Монон. и переходн. формы.	Миелоциты.			
Ascoli.	Легкій ц. щеки и губы. Цѣтъ кожи коричневатый.	Вверху съ 8-го реб. прощупыва при глубоких вдых., гладкая, плотна.	Не выходятъ изъ-подъ реберъ.	Серд. обл. слегка выпячена. Пульсація распростра- ненная. Серд. толщекъ въ 4-мъ снаружи отъ 1. см. в. Толщ. чисты. П. 65—70, полный, ритмичный. Кров. давл. 126 mm. (R.—R.).	Уд. вѣсъ мочи 1.027. Бѣлка слѣды. Сахара уробилина, цилиндры нѣтъ.	—	7200000	95%(F1)	—	15000	51	2	20	16	11	Оч. рѣдкіе эозиноф. нѣтъ.	Рѣдкіе лейко- и микроциты. Эритробластовъ нѣтъ.	8-ми лѣт. г. int. tert. въ теч. 2-хъ мѣс. Гное-теч. изъ обеихъ ушей. Боли подл. лож. съ кидой отрыж- кой Запоръ Рожа.	М., 20 л.
Reckzeh 1-й случай.	Ц. выраженъ.	Вверху съ 7-го реб. внизу до гребня осв. II. вправо за 1. median. Позднѣ увеличилась: внизу на 4 п. надъ супрн. осв. рибъ Твердая, край остр.; временами очень болѣзненна.	На 3 п. надъ пупкомъ. Плотна, гладка.	Сердце—норма. Артерія плотноватая.	Умѣренное со- держ. бѣлка; цѣл. нѣтъ.	Кровавая рвота.	6500000 12500000	125% 150%	1064 1081	18730 25600	Преобладаютъ.	—	не обильн.	—	—	Анизоцитозъ. Незначит. лейкоц.	Корь, скарлатина, гнойные вوسی. ер. уха, менингитъ. 2 раза воспалил. легкихъ, ischias, воспалил. плечев. сустава, сатарръ легкихъ, гоноррея, твердый шанкр.	М., 34 л.	
Reckzeh 2-й случай.	Ц. общій бо- жи, особ. на ладѣ и конечностяхъ. Ц. слиз. оболочекъ.	Ясно прощупыв. Увеличена.	На 2 п. изъ-подъ реберъ, обшчай ком- систенціи.	Со стороны сердца—ничего особеннаго. Периферич. сосуды склерозиров. П. оч. напряженъ.	Бѣлка $\frac{3}{4}$ %оо. Единичн. гиа- лидов. и зерн. цѣл., жирно-перерожд. эпит.	—	10000000 10800000	120%	1071	10000 10200	73—75	—	2—3%	21—22 малыхъ 1—2 большахъ	Перех. 1	Эритробла- стовъ нѣтъ.	Корь, скарлатина. Запоръ.	М., 58 л.	
Reckzeh 5-й случай.	Ц. общій.	Ясно не увели- чена.	Почти до вр. ант. вр. ос. II; тверда, гладка; край остр.	Сердце—увели- чено. Систол. шумъ на всѣхъ отверстіяхъ.	Слѣды бѣлка.	Примѣсь крови въ мокротѣ.	10200000	120—125%	—	11000	обм	чн	оо	—	—	Никакихъ дегенерат. явленій.	Суставной ревматизмъ. Алкоголизмъ. 3 года на- задъ паденіе (ушиб.).	М., 51 л.	
Parkes Weber.	Ц. нѣтъ, хотя кожные кровеносные сосуды вѣск. переполнены. Языкъ ярко краснаго цвѣта съ синеватымъ отбѣнкомъ.	На 1—2 п. изъ-подъ реберъ. край. Позднѣ немного больше, тверже.	—	Сердце—норма. П. среднего объема, повышеннаго напряж., прав. 80—90 въ 1'. Кров. давл. 165 mm. (приборъ Hill и Vanguard). Позднѣ 157 mm. (Martin'ов. модифик. Riva—Rossi).	Колич. вѣск. увеличено. Уд. вѣсъ 1.010. Бѣлка нѣтъ.	Сильныя пенягца.	8240000 10600000 10960000 9850000 8568000 7536000	120% 165% 148 175% 148% 135%	— 1078 1072 (линею метр.)	6000 7200 8800 6000 4000 2900	73,75 68,8	—	0,5 0,7	17 $\frac{1}{4}$ 26,5	8,5 4,0	нѣтъ	Эритробла- сты не при каждомъ изслѣдов.	Эритропел- альгія за 7 мѣс. до обнаруж. поли- цитеміи.	Ж., 37 л.
																Порадочно нормобл.; оч. много поли- хромат.			

Авторы.	Ціанозъ.	Селезенка.	Печень.	Сердечно-сосуд. система.	Органы мочеотделения.	Кровотечения.	Число красн. кров. тѣл. въ 1 mm <sup>3</sup> .	Содержаніе гемоглоб.	Уд. вѣсъ крови.	°-ное содержаніе							Красн. кров. тѣльца.	Перенесенныя болѣзни.	
										Число бѣл. кров. тѣл. въ 1 mm <sup>3</sup> .	Нейтроф. полн. кулл.	Базоф.	Эозиноф.	Лимфоциты.	Монон. и переходн. формы.	Міелоциты.			
Robert Hutchison и С. Н. Miller.	Губы и носъ темно-пурпуровые.	До 1. мед и пупка; твердая, не чувстват.	Не прощупывается, перкут. слегка увеличена.	Верх. т. въ 4-мъ на 1 дюймъ выружи отъ 1. там. Серд. туп. вверхъ до 3-го реб., выравно до лѣваго края грудины Т-чисты. П. 50—60 въ 1', хорошаго наполн. Стѣнки артерій оч. сильно утолщены и оч. извилисты. Кров. давл. 140—130 mm. (Riva-R.)	Сут. колич. 30—35 унцъ (850—990 gr.). Уд. вѣсъ 1.022—1.030. Слѣды бѣлка.	Кровавая рвота.	8000000 11000000 7500000	110% (Haldane), 120% 130%	1071	17600 22000	82,8— 83,2	2,4	2,8—3,6	4,4— 5,6	Круп. гіалинов. 3,2—4,0 перех. 2,4—3,2	Ничего ненормальн. Эритробластовъ нѣтъ.	Судорож. припадокъ съ потерей сознанія 7 л. назадъ. Карбункулъ 3½ г. назадъ.	М., 45 л. Смерть. вскрытіе.	
Hans Hirschfeld.	Ц. лица и слая обол.	Не прощупывалась Анат. величинной почти съ голову челов., сравнена съ диафрагмой.	На ширину ладони ниже реберн. края.	Сердце—увеличено. Позднѣе: систол. ш. на верх., акцентъ 2-го т. на аортѣ и а. ринш.	Дов. много бѣл. ш. единичн. гіалин. цил. Позднѣе: колич. бѣлка уменьшилось.	Легочныя и въ полость плевры. Киста селез. съ кровян.-серозн. содержимымъ.	Кровь	при	жиз	ни	не бл	ла	ислѣ	до	ва	на.	Триперъ. Суставной ревматизмъ.	М., 51 г. Вскрытіе. Vitium cordis.	
Georg Köster.	Ц. лица, шеи, верх. части груди, кистей рукъ, предплечій, стопъ, голени и слиз. об. рта и главъ. Позднѣе ц. уменьшился.	При вдыханіи прощупыв., умѣренно увеличена, временами болѣзненна.	Отчетливо не прощупыв., только лѣв. доля простирается влѣво дальше, чѣмъ обычн.	Сердце—норм., вромѣ утолщенія 2-го т. аорты. Артеріи—с. дерозированы. П. прав. слегка напряж. 96 въ 1'. Кров. давл. 180 mm. (R-R.); позднѣе 170 mm. Аорта нѣсколько расширена (Рентгенограмма).	Сут. колич. морчи 710—1010 к. см. Уд. в. 1,020. Бѣлка 0,6% со. Много гіалинов. и зерн. цил. Позднѣе сут. колич. мочи поднялось до 3—3,7 литра.	Кровотеч. изъ десенъ.	10060000 11950000 11200000 13600000	190% (Sahli) 200 240	9800 11600 9800 11600	Увел.	нѣтъ Ничтож. колич. Нѣск. больше.					Ничего ненормальн. Эритробластовъ нѣтъ.	Оч. напряж. работа. Міграіне ортһалміаііс.	М., 41 л. Рѣзкое улучшеніе общаго состоянія.	
Венце 1-й случай.	Ц. общій, особ. на лицѣ, ушахъ, носу, рукахъ и ногахъ и слая об. рта, зѣва, гортани и главъ.	Туп. съ 7-го реб., нижній конецъ на 2 п. ниже реб. края; плотная, нѣск. болѣзненная	На 3 п. ниже реб. края, чувствительна.	Верх. т. въ 5-мъ на 1. там. с., усиленъ. 2 й т. орты акцентированъ. П. полный, сильно напряж., прав. 86 въ 1'. Кров. давл. 180 mm. (R-R.)	Сут. вол. м. 2400. Уд. в. 1,012 Бѣлка 1% со. Уробилина немного. Ни цил., ни печен. эпит.	Кровотеч. геморроид., носов., изъ десенъ и въ кожу.	10340000 11536000 9500000 9200000	180% (Gow) 25,2g 29g 25,6g	12500 13000	80%	2,3	6,7	9,2	1,7	Ни анисоцит. ни полихроматоф. 1 мегало-и 1 нормобласт. на 650 бѣл. т.	На 12 г. малярія (предположит.) 10 л. назадъ пневмонія.	М., 43 л.		
Венце 2-й случай.	Ц. лица и слая об. губъ, рта, зѣва, и главъ	Туп. съ верх. края 7-го реб., нижній конецъ на 4 п. ниже реб. края.	На 3 п. ниже ребер. края	Сердце—норма П. полный, нѣск. напряженъ, 80 въ 1'.	Бѣлка нѣтъ.	—	8060000 7300000	27,36g		6400	78,6	3,1	4,6	12,3	1,4	Ни лейкоцит., ни полихроматофили. 1 нормобластъ на 573 бѣл. т.	Никакихъ заболеваний. не помнятъ.	Ж., 45 л.	



Авторы.	Цианозъ.	Селезенка.	Печень.	Сердечно-сосуд. система.	Органы мочеотделения.	Кровотечения.	Число красн. кров. тѣл. въ 1 мм <sup>3</sup> .	Содержаніе гемоглоб.	Уд. вѣсъ крови.	Число обл. кров. тѣл. въ 1 мм <sup>3</sup> .	%ное содержаніе.						Красн. кров. тѣльца.	Перекрѣпленія болѣзней.		
											Нейтроф. полинукл.	Базоф.	Эозиноф.	Лимфоциты.	Монон. и переходн. формы.	Міелоциты.				
Венсе 3-й случай.	Ц. лица, перифер. частей и контингивъ.	Туп. съ 8-го реб., нижній конецъ на 2 п. ниже реб. края.	На 3 п. ниже реберн. края по 1. мат. d.	Сердц.— норма.	Бѣлка нѣтъ.	Кровотеч. изъ десенъ; продолжит. менструація.	8350000	27,8	—	8400	—	—	—	—	—	—	—	—	Ж., 42 л.	
Hommel 1-й случай.	Ц. кожи, особ. на лицѣ и рукахъ, и слиз. обол.	Изъ-подъ реб. на 6 см. 34 14 см. 0ч. илотна.	На 2 п. изъ реберъ.	Границы сердца — нормальны. Т. чисты II. прав., полный, 80 въ 1'. Аа (строг. — илотны, извиты. Кожныя вены сильно наполнены.	Временами слышны бѣлка. Никакихъ форменныхъ элементовъ. Уробилина много.	Предъ смерт. кровоизлиянія рвота и испражи.	8600000 10500000	140% (Sahlb) 21,5g	1,068	11000 13400	—	—	—	—	—	—	—	Норм. велич. и вида. Эритробласты оч. скудны.	До послѣдняго заболѣванія всегда здоровъ.	М., 42 л. Смерть. Вскрытіе. Trombозъ v. portae.
Glässner	Ц. общій, особ. на лицѣ и слиз. обол. рта и глазъ.	На 3 см. изъ-подъ реберъ; тверда, чувствител. давленію.	Нижній край остръ, на 7 см. изъ-подъ реб.; тверда; поверхность гладкая.	Верх. т. не виденъ и не ощущивъ. Серд. туп. замѣтно не увеличена. Т. оч. слабы, глухи. Шумовъ не слышно. II. прав. норм. частоты. Артерія умѣренн. напряж., хорошаго наполненія и эластичности. Кров. давл. 110 мм. (Gärtner).	Сут. бол. м. 100—500 куб. см 1 разъ 1000 к. см. Много бѣлка. Единичн. гиадки, пил.; много кристалловъ мочеv. к-ты и оксалатовъ.	Точечныя кровоизлиянія въ кожу	10000000	90% (Fl)	—	7000	пор	ма	ль	ное	—	—	—	Микро-и макроциты. Эритробластовъ не найдено.	20 л. назадъ ulcus duod. 14 л. боли въ лѣв. животѣ. Злоупотребляетъ алкоголемъ.	М., 44 л. Смерть. Вскрытіе.
Senator 1-й случай.	Ц. лица и всѣхъ видимыхъ слиз. обол.	Вверху съ 7-го межр., нижній кон. на 4 п. ниже реб. края; вправо до 1. parast. sin	Тупость съ 5-го межреб. до края реберъ.	Сердце— норма. Артерія сильно напряжена.	Сут. бол. м. 1400—1700 куб. см. Уд. вѣст. 1.014—1.017. Бѣлка 0,4—0,75 %оо. Уробилинъ не опредѣляется.	Поговое.	6950000 8787500	ок. 145% (Gow-Sahli) ок. 160% 24,06 (спектрофото-метръ).	— 1,066	12500 10000	86,4	2,0	2,9	5,8	2,3	0,7%	—	Един. микроциты. Скудные нормобласты.	Раньше, по-видимому, ничѣмъ особ. не болѣлъ.	М., 58 л.
Senator 2-й случай.	Ц. лица и слиз. обол.	Вверху съ 6-го реб., внизъ до уровня пупка, вправо до 1. parast. sin.	Тупость съ нижняго края 6-го реб. до края реберъ.	Верх. т. въ 6-мъ м., вѣск. наружи отъ 1. мат. sin Гран. серд. туп: 3-е межреб., прав. край грудины, 1 см. влѣво отъ 1. мат. sin. 2-й тонъ на аортѣ и а. рпш. сильно акцентуировъ. Кров. давл. 140—145 мм. (R.-R.).	Сут. бол. м. 1610—2600 см. Уд. в. 1.010—1.014. Слѣды бѣлка и уробилина. Цилиндры нѣтъ.	Примѣсь крови въ мокротѣ. (Катарръ лег. верхушекъ).	7316500 7760000 10200000	160—165% 150% внше 170% 26,34 (спектрофото-метръ).	—	5600 20500	73,8	0,5	3,5	18,8	3,5	—	—	Единич. нормобласты.	Въ дѣтствѣ дифтеритъ. Былъ болѣвен. 6 л. назадъ послѣ простуды лихорадка, колебаніе въ груди, кашель. Катарръ лег. верх.	М. 40 л.

Авторы.	Цианозъ.	Селезенка.	Печень.	Сердечно-сосуд. система.	Органы моче-отделения.	Кровотечения.	Число красн. кров. тѣл. въ 1 mm <sup>3</sup> .	Содержаніе гемоглоб.	Уд. вѣсъ кров.	Число бѣл. въ кров. тѣл. въ 1 mm <sup>3</sup> .	%-ное содержаніе.						Красн. кров. тѣльца.	Пересече-ныи болѣ-ни.	
											Нейтроф. поли-нукл.	Базоф.	Эозиноф.	Лимфоци-товъ.	Монон. и переходн. формъ.	Миелоци-товъ.			
Blumenthal.	Ц. лица.	—	—	Серд. заболѣваніе исключается.	—	Кровехарма-ніе. Маточ-ныя крове-теч.	11450000	—	—	163000 (по Winter'y).	48	0	5	Нейтроф. міэл. 36% Базоф. міелоц. mit metachrom. Körpern 8% Базоф. міэл. mit Mastzellenkörnung 1%	Меньше нор-мальныхъ.	2 г. присту-пы астмы съ обильной мо-кротой.			
Ambart и Fiesinger.	Ц. есть.	Не опредѣляются изъ-за слишкомъ обильнаго жи-рового слоя. Вѣсъ 150 gr.	Вѣсъ 1500 gr.	Шумовъ нѣтъ. Анат.: гипертро-фія лѣв. желу-дочка. Атероматозъ аорты.	—	—	7800000 5615000	12—11% (Malassez).	—	20000 6800	75	—	1	22	2	нѣтъ	Ничего не-нормальнаго.	Цианозъ и одышка съ рождеиія, исчезнувшіе ко времени появл. пер-выхъ менст-рна и возобнови-вшіеся съ наступл. климактерія Алкоголизмъ	Ж., климак-тер. возра-ста. Смерть. Вскрытіе.
Шервинскій.	Ц. лица и предплечій.	Увеличена.	—	—	Бѣлокъ въ моче. Морфол. элем. нѣтъ	—	10630000	140%	1,075	6600	—	—	—	—	—	—	—	Тяжелый фи-зич. трудъ.	М., 22 л.
Визаминъ.	Ц. кожи, особ. на ли-цѣ и рукахъ, и слиз. обол.	Увеличена, отчетливо про-щупывае., плот-на.	На 2 1/2 п. изъ-подъ ребер. края.	Сердце—норма. Тоны нѣсколько ослаблены.	Колич. м. нор-мально. Уд. в. 1.028. Бѣлка 0,05. Гіалинов. цил., красн. кров. шар.	Кровотеч. носовыя, изъ десенъ, въ кожу и conjunct. sclerae. Сильныя menstrua.	6600000 5890000	117% 119%	1,063	8125 8375	68—78	—	1—4	18—21	3—7	—	Никакихъ уклоненій отъ нормы	Жабь. 2 раза сильный бронхитъ. Тяжелый брюшной тифъ. Коле-литис epid. Скарлатина. Корь. Диф-теритъ. Ка-кая-то лихо-рад. болѣзнь. Краснуха. 1 годъ назадъ травма—упала, ушиб-ла спину.	Ж., 20 л.
Файн-шмидтъ.	Ц. общій.	Туп. съ 7-го межребр. не заходитъ за край реб. дуги, впереди на 2 и. за I. axill. ант. Не пальпи-руется.	Не пальпи-руется.	Сердце—расши-рено. Тоны глу-ховаты, 2-й т. на аортѣ съ незна-чит. акцентомъ.	Бѣлка 2,5% 2,3%. Много красн. кров. шар., почечн. эпит. Гіалин. и зерн. цѣл. Уробилина много.	Кровотеч. носовыя и въ кожу.	7620000 8860000	80% 85%	—	18400 32000	80 83	1 1,2	6 4	12 10,8	1,3 1,5	—	Анизо-ной-илюцитозъ. Полихрома-тоф Зери. дегенер. Нормобласты	Правост. плевритъ.	М., 40 л. Смерть. Вскрытіе.

Авторъ.	Цианозъ.	Селезенка.	Печень.	Сердечно-сосуд. система.	Органы мочеотдѣленія.	Кровотеченія.	Число красн. кров. тѣл. въ 1 мм <sup>3</sup> .	Содержаніе гемоглоб.	Уд. вѣсъ крови.	Число бѣл. кров. тѣл. въ 1 мм <sup>3</sup> .	% - ное содержаніе.							Красн. кров. тѣльца.	Перенесеніе на бѣлѣни.	
											Нейтроф. полинукл.	Базоф.	Лейкоциты.	Лимфоциты.	Монон. и переходн. формъ.	Мелкоц. тѣл.				
Lotzmel 2-й случай.	Ц. обшій.	Не прощупыв., перкут. не увелич. 1 годъ назадъ отчетливо прощупывалась.	Прощупыв., край на 2 п. ниже реб. края по I. там.	Серд. туп. переходитъ на I пал. за I. там в., въ остальномъ — норма. Тоны — чисты, глуховаты. II. прав., 100—120 въ 1' (при лежаніи). Артерія плотновата. Отсутствие пульса въ а. tib. ant.	Коллч. м. — обильное. Бѣлка нѣтъ.	—	9700000 10200000	150% 22.4g	—	5300	71,8	1,6	3,6	19,3	3,7	—	Единичн. эритробласты.	14 л. назадъ тяжелое воспаление легких. 3 г. назадъ гангрена пальцевъ прав. ноги; ампутация.	М., 47 л.	
Anders 1-й случай.	Ц. кожи и слиз. обол.	Сметка увеличена.	Нормальныхъ размеровъ.	Легкое расширение лѣваго желудочка. 1-й т. глуховатъ, 2-й т. нѣск. усиленъ на аортѣ. II. 110—120 въ 1'. Кров. давл. 145 мм. систол., 115 диастол. (Riva-B).	Бѣлка нѣтъ. Одинъ разъ сахаръ меньше 1%.	Носовыя.	5300000 6960000	110%	—	13600 20000	Преобладаютъ.	—	—	—	—	—	Нормальныхъ размеровъ и формъ. Перегружены гемоглобиномъ.	Корь на 12-мъ году. Насморкъ. 17 л. воспаление легкихъ.	Ж., 25 л. Adipositas. Ухудшенія и общаго состоянія.	
Anders 2-й случай.	Ц. ушей, лица, особ. носа, рукъ, ногъ, слиз. обол. губъ и глазъ.	Прощупыв., увелич. незначительно.	—	Лѣв. желуд. нѣск. расширенъ. Слабый систол. ш. у верхушки. 2-й т. слегка усиленъ на а. pulm. II. нѣск. ускоренъ. Кров. давл. нормально.	Бѣлка нѣтъ.	—	7400000	130%	—	12600	69,30	—	0,5	мелк. лимфоц. 23,7	круп. лимфоц. 6,5	—	Ни анизо, ни пойкилоцитоза, ни эритробласты.	Паротитъ. Коклюшъ. 2 р. инфлюэнца. Умѣр. употребл. табака и алкоголя.	М., 31 г.	
Cassirer и Bamberger.	Ц. обшій кожи и видимыхъ слиз. обол. Основной тонъ кожи хрипчивый.	Увеличена, прощупывается.	Умѣренно увеличена.	Гипертрофія лѣв. желуд. Тоны чисты.	Сут. колл. м. въ среднемъ 1060 ест. Бѣлка нѣтъ.	—	8500000 9600000 6150000	130% (Sahl), 160% 130%	—	9760 8000	Микроскопич. карти на крови	—	—	—	—	—	нормальная. Эритробласты нѣтъ.	Изъ нервной семьи. Легко возбудимый. Тяжелая работа и сильныя волненія.	М., 39 л. Навязчивыя предстательнія.	
Westenböffer.	Ц. лица и слиз. обол. рта и язва.	На 2 п. изъ-подъ реб. края, дов. плотной консистенц.	Не увеличена.	Сердце — норма. II. малый, мягкій, прав., 64—120 уд. въ 1'.	Коллч. м. уменьшено. Бѣлка 2 1/4 %оо. Много гліади, и верн. цили. Затылъ коллч. м. увеличился до 200 ест.; бѣлокъ и пил. исчезли.	Кровеналиніе въ мозгу Кровоточив. десны.	Кровь	при жизни	не была	из слѣ до вана.	—	—	—	—	—	—	Никакихъ заболѣв. За 2 1/2—3 мѣс. до смерти ревматич. боли повсемѣ тѣлѣ и гол. боли. Мѣс. за 2 травма — сильнѣе ударился затылкомъ о стѣну	М., 28 л. Смерть отъ кровеналинія въ мозгу. Вскрытіе.		

Авторск.	Цианозъ.	Селезенка.	Печень.	Сердечно-сосуд. система.	Органы мочеотделения.	Кровотеченія.	Число красн. кров. тѣл. въ 1 mm <sup>3</sup> .	Содержаніе гемоглоб.	Уд. вѣс. крови.	Число бѣл. кров. тѣл. въ 1 mm <sup>3</sup> .	%-ное содержаніе.							Красн. кров. тѣльца.	Переносимыя болѣзни.	
											Центроф. элем. нѣл.	Базоф.	Эозиноф.	Лимфоциты.	Моноц. и переходн. формы.	Микроциты.				
Mosse.	Желтосѣрая не цианот. кожа.	Съ 8-го реб. до аріа ant. sup. os. II. Твердая, чувствит.	Не увеличена, чувствит. 6 лѣтъ назадъ была увелич.	Тоны глухи, но чисты. Дѣят. сердца правильна.	Бѣлка нѣтъ. Уробилинъ ясно выраж. Желчныхъ пигм. нѣтъ.	Кровекзліанія въ кожу.	6750000 7825000	100—110% (Sahli.)	—	12000 13000	82	1	3	Однояд. 2%	2%	—	Борь. Значит. употребл. алкоголя.	М., 58 л.		
Рубинштейнъ.	Ц. носа, ушей, епштейнъ ружь и всѣхъ видимыхъ слнз. обол.	Съ 8-го реб., на 3 п. выше гребня подвздошн.; на 4 смт. вправо за I. med.; сдвигается къ лонному сочлененію. Край округленъ, тверды.	Съ 6-го реб., не доходитъ на 5 смт. до уловня пупка.	Верх. т. невидимы и не прощупыв. Гран. с. I. median, I. tam. sup., 4-е реб. Шумовъ нѣтъ. 1 й т. иногда раздвоенъ; рѣдкіе перебои. Сосуды нѣск уплотнены. Аа тем-рот. извилисты. Ц. хорошаго наполн., 92 въ 1'. Кров. давл. 110—115 mm. (R.-R.)	Сут. колич. м. 1500—2000. Бѣлка до 2%. Рѣдкіе гіал. цил. Уробилинъ въ колич., не превышающемъ норму.	Кровоточивость десенъ.	11200000 11600000 10800000 10050000 8700000	148% (Sahli.) 18% (Glan.) — — 136	—	118000 157000 114000 112000 61000	88 85 87	1,2 0,3	1,4 1,0	7 9,3 8	2	1,6% 5%	Небольшой анизцитоз. Норма бл. 2,6 на 100 бѣл. 2,4 : 100 бѣл. 2,0 — — —	Никакихъ особыхъ болѣзней не имѣлъ. 8-ми лѣтъ лихорадка (?)	М., 42 л. Въ крови присутствіе метгемоглобина въ колич. ок. 40% всего колич. гемоглобина, при вышескз. — до 4%.	
Löw и Rörper 1-й случай.	Ц. гожи.	На 28 смт. низъ подъ реб. края; на 4 п. вправо за I. med. Наибольшая ширина 23 смт. Плотна.	На 3 п. низъ подъ реб. края. Край остр.; поверхн. гладка.	Верх. т. въ 5-мъ на I там. Гран. не расширены. Тоны чисты; 2-й т. слегка акцент. на аортѣ. Аа. radial, и ulnar, извиты, жестки. Кров. давл. 80 mm. (Gärtner)	Сут. колич. м. 1350. Уд. вѣс. 1.016. Слѣды бѣлка. Уробилинъ есть.	Кровоточив. десенъ. Кров. выскл. въ кожу.	9840000 9000000 10440000	Выше 100% (Fl.)	1,064	15000 10000 14000	83	0,7	3	12	—	Единичные.	Умѣренный аниз-и пойкилоцитозъ. Намекъ на полихроматоф. Скудные нормобласты.	Variola.	Ж., 53 л.	
Löw и Rörper 2-й случай.	Ц. лица.	Внизъ до lig. Poirart., вправо до пупка.	Не увеличена.	Сердце увеличено, гипертрофировано. Тоны громки. Артеріи извиты, жестки.	Бѣлка 2% <sub>00</sub> . Обильные красн. кров. шар., лейкоциты, гіалин. и мелкозерн. цилиндры.	Кровоточив. десенъ.	9300000	Выше 100% (Fl.)	—	23000	Увел.	—	Скудны	—	—	—	—	Ж.		
Osler 5-й случай.	Ц. лица, ружь, ногъ, губъ, языка. Общая поверхн. тѣла темнаго цвѣта.	На 4 п. ниже пупка, вправо до пупка. Вверху съ 8-го реб.	Не увеличена.	Верх. т. въ 4-мъ. Сердце не увеличено. Тоны чисты; 2-й т. акцентирован. Ц. 96 въ 1'. Кров. давл. 118. Поверхн. артерій прощупываются.	Уд. вѣс. м. 1.016. Небольшое колич. бѣлка. Пигментъ въ норм. колич.	Петехіи на кожѣ ногъ.	9200000 9710000	130 160	1,0755	ок. 24000	73,6	—	4,8	18	3,6	—	Незначит. пойкилоцитозъ. Значит. число ядерныхъ кр. кр. т. всѣхъ формъ.	До послѣднихъ 3-хъ лѣтъ всегда была здорова 3 г. боли въ кистяхъ ружь и стопахъ.	Ж., 54 л.	

Авторы.	Цианозъ.	Селезенка.	Печень.	Сердечно сосуд. система.	Органы мочеотдѣленія.	Кровотеченія.	Число красн. кров. тѣл. въ 1 mm <sup>3</sup> .	Содержаніе гемоглоб.	Уд. вѣсъ крови.	%.-ное содержаніе.						Красн. кров. тѣльца.	Перелестныя болѣзни.			
										Число бѣл. кров. тѣл. въ 1 mm <sup>3</sup> .	Нейтроф.	Лейкоциты.	Базоф.	Эозиноф.	Лимфоциты.				Монон. и переходн. форма.	Міелоциты.
Schneider.	Ц. нѣтъ; цѣлье кожи блѣдно-красноватый.	Твердая. Вѣсъ 2650 g. 27 : 16; 11 смт.	На 2 п. изъ-подъ реб. края. Позднѣ на 3 п. изъ-подъ реб. края а на 2 п. ниже про-хуръ. Мягкая, неoblъзаненна. Поверхн. гладкая. Край острый.	Верх. т. въ 5-мъ на 1 п. кнутри отъ 1. шаш. с. Гран. серд. туп: верхній край 4 го реб., 1. stern. s., слѣва совпадаетъ съ толчкомъ. Тоны глухи. Пульсъ 72, хорошаго напряженія; позднѣ въ среднемъ 90 въ 1'. Angina pectoris (?)	Слѣды бѣлка. Позднѣ: Сут. колич. м. 1800—2000. Уд. в. 1.016. Ничего особеннаго.	Кровехарпаніе. (Tuberc. spl. pulm.)	До спленект.: 6000000 Послѣ опер.: 2. у 1901 года 7000000 7/у 6000000 12/у 5250000 17/у 2350000 8/у 4750000 21/у 5249600 3/1 902 г. 3168750 8/х	45% (Fl.) 20%	—	22000	82	—	9	6	3	—	Незначит. лейкоцитозъ. — Нормобл. 1% 4%. 4 : 500 лейкоц. — 4 нормобл.	7-ми лѣтъ заболѣлъ маляріей, про-долж. 1 1/2 г. непрерывно. Затѣмъ до 25 л. маляріа не разъ повторалася. Тогда же суставной ревмат. 38 л. въ теч. 6-ти мѣс. бронхи-ной тифъ (?). Опять маляріа. 40 л. dysentaria. 7 л. назаль-воспал. лег-кихъ.	М., 51 г. Спленект-міа. Смерть черезъ 1 1/2 г. послѣ операція при явленіяхъ туберкул. лег-кихъ и своеобразной картией кро-ви. Воскрѣтіе.	
Гордеевъ 1-й случай.	Ц. носа и щекъ.	На 1 п. ниже пупка, впереди до 1. median.	На 1 1/2 п. изъ-подъ реб. края по 1. шаш. Чувствительна.	Верх. т. въ 5-мъ кнутри отъ 1. шаш. с. Границы серд. туп: 4-е межреб., 1. stern. s., 1. parast. s. Тоны чисты, на аортѣ темного громче, чѣмъ на а. pulm. Ам. тем-рот. извиты. П. прав., одноврем., на прав. луч. ар. среднихъ на-полненія и вы-соты, на лѣвой очень низкій, 64—96 уд. въ 1'.	Сут. колич. м. 1400—2260. Уд. в. 1.007—1.015. Бѣлая нѣтъ.	1 разъ необильная кровавая рвота (12 л. наз. Необильныя геморроид. кровотечен.	отъ 5600000 до 6700000	107—120% (Gowers)	1.056—1.060	14900	70-73,7	2.6—4,1	1,1—3,3	11,7—16,4	0,8—2,8	0.6—1,5%	Действител. миеоциты. Нерѣзко вы-раж. полиц-хроматоф. Эритробла-сты до 1:100 лейкоц.	Трипперъ. Спальной тифъ. Слиз. носось. 3 раза знач. травма. Воспал. лег-кихъ. Маляріа (?). Злоупотр. алко-големъ.	М., 48 л.	
						15/х день смерти: 1385000	20%	—	55400	87,8	—	0,5	6,9	2,9	1,4%	На 411 лей-коц. 996 нор-мобластовъ.	На 769 лейкоц. 414 нормобластовъ, 7 мегалобла-стовъ; ми-тозы въ нормобла-стахъ.	На 111 лей-коц. 996 нор-мобластовъ.		

Автор.	Ціаноз.	Селезенка.	Печень.	Сердечно-сосуд. система.	Органы моче-отделения.	Кровотечения.	Число красн. кров. тѣл. въ 1 мм <sup>3</sup> .	Содержаніе гемоглоб.	Уд. вѣсъ крови.	Число бѣл. кров. тѣл. въ 1 мм <sup>3</sup> .	% - ное содержаніе.							Красн. кров. тѣльца.	Пересече- ния бѣлѣ- ны.	
											Нейтроф.	Лейкоц. нукл.	Базоф.	Эозиноф.	Лимфоц. тов.	Моноц. и переходн. формь.	Міелоц. тов.			
Горяевъ 2-й случай.	Ц. лица, рукъ, всѣхъ видимыхъ слиз. обол.; временами обшей.	Онущена. 30:20 смт.; плотна, не болѣзненна.	Не особ. плотная, не болѣзненна; по-верхн. гладкая. Край—остр., по I. мам. д. на 12 смт. язъ-подъ реб. края, по I. мед. на 2 смт. надъ пупкомъ.	Верх. т. въ 6-мѣ-ца I. п. вѣво отъ I. мам. sin. Гран. серд. туп.: 5-е реб., I. stern. sin и на I. п. вправо отъ I. мам sin. Тонк.—чисты, 1-й т. на верх. раздвоенъ. 2-й т. акцент. на вортѣ Периф. артерій жестки, извиты. II. прав., одно-врем. равновел. дов. надряз., 72—92 уд. въ I. Бров. давл. 128—148 мм. (Riva-Rossi).	Сут. колич. м. 800—1800. Уд. в. 1.010—1.017. Слѣды бѣлка. Уробилинъ не открывається. Очень скудные гліалинов. цил.	Кровоточи- вость десенъ. Значит. кро- ветеч. послѣ экстракціи зуба.	отъ 8,831,000 до 10,826,000	130—140% (Sahli.) 20,4—23,5 Fleischl-Miescher)	1,071	12750—17370	81,7—88	0,7—2,5	1,5—2,9	6,1—9,6	0,5—3,9	скудные	Рѣдкіе кой-кільо-и мик-роциты. Не рѣдко вы-рѣж. поли-хроматоф. Необильные эритробла-сты.	Въ дѣтствѣ корь. 27 л. назадъ мала-рія въ теч. 3-хъ мѣс. Нѣск. разъ ангины. Эри-тромедаль-сія. Паравъ на шейѣ.	Ж., 55 л.	
Winter 1-й сл.	Ц. лица, рукъ, паль-цевъ ногъ, слиз. об- губъ, поло-сти рта, глазъ, зѣва, гортани.	На 2 п. изъ-подъ реберъ.	Не увеличена.	Верх. т. въ 5-мѣ-мѣр. на I. мам. sin. Серд. туп. не увеличена Т. чисты, не ак-цент. Арт. же-стки. Венк. рукъ, ногъ, шей и гру-ди сильно напол-нены. Кров. давл. 124—137 (R.-R.), діастол. 85 мм.	Сут. кол. 1270—2490. Уд. в. 1.015—1.004. Бѣлка въ сред-немъ 1.6‰. Сахара нѣтъ. Уробилинъ ясно открыв. Много гліали-нов. и зерн. цил.	Кровоточи- вость десенъ. Трудно оста-новимое кро- вет. послѣ вскрытія ге-матомы.	9—13 милл. (7,6—13,8 миллионъ)	ок. 200% (Sahli.) 24,1—28,8 (Fl.-M).	1,070—1,075	4684	пор	ма	ль	но	e	—	Средній діа-метръ—7 м. Единичн. микроциты и нормобл. Окрашив. мет-тил. син. включенія въ кр. кр. т.	—	М. 40 л.	
Winter 2-й сл.	Ц. лица, ушей, языка, рукъ.	Нѣск. ниже пупка, яде-реды—до I. мед.; плотная; поверх-ность неров-ная.	Не увеличена.	Сердце— норма. Ад. темрог. силь-но извѣлесты; периферич. арте-риі безъ замѣт-наго склероза. Кров. давл. 123—110 мм. (Riva-R.).	Бѣлокъ—мень-ше 0.5‰. Един. гліал. и зерн. цил. Че-резъ 6 мѣс.: бѣлка 2‰; дов. обильные гліал. и зерн. цил.	—	1904 г.: 4,8—5,2 милл. 1905 г.: 6,900,000 1907 г.: 8,292,000	110% (Sahli.) 110% 19,78 (Fl.-M.)	—	22,600	65	—	скудны	ск.	—	ок. 30% 8% 1,79 Черезъ 6 мѣс. нѣтъ.	Ни койкільо-цитоза, ни ядросодерж. тѣлецъ.  Ядросодерж. тѣльца. I мегаобл. Включенія въ кр. кр. тѣльцахъ.	Корь.	М. 46 л.	

## Л И Т Е Р А Т У Р А.

- 1) Vaquez. Cyanose accompagnée d'hyperglobulie excessive et persistante. Реф. La Semaine médicale 1892 г. Стр. 195.
- 2) Rendu et F. Widal. Splénomégalie tuberculeuse primitive sans leucémie, avec hyperglobulie et cyanose. Реф. La Sem. médic. 1899 г. Стр. 198. Также по Joseph Bayer'у.
- 3) Joseph Bayer. Ueber die primäre Tuberculose der Milz. Mitteil. aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. 1904 г. Bd. 13. Стр. 523.
- 4) Moutard-Martin et Lefas. Прив. по J. Bayer'у. Также по реф. Gasette des hopitaux 1899 г. № 66. Стр. 614.
- 5) V. Cominotti. Hyperglobulie und Splenomegalie. Hyperglobulie und Splenektomie. Wien. Klin. Wochenschr. 1900 г. № 39. Стр. 881.
- 6) Cabot. Boston Medical and Surgical Journal. Дек. 7 1899 г. и Мартъ 15 1900 г. Прив. по Osler'у.
- 7) Mc. Keen. Boston Medical and Surgical Journal. 1901 г. Стр. 610. Прив. по Osler'у.
- 8) Saundby and J. W. Russel. An unexplained condition of chronic cyanosis, with the report of a case. The Lancet 1902 г. 22 февр. Стр. 515.
- 9) Rosengart. Milztumor und Hyperglobulie. Mitteil. aus den Grenzgeb. der Medizin u. Chirurgie. 1903 г. T. 11.
- 10) Osler. Chronic cyanosis, with polycythaemia and enlarged spleen: a new clinical entity. The american Journal of the medical sciences. Августъ 1903 г. Стр. 187.
- 11) Breuer. По реф.: La Sem. médic. 1903 г. Стр. 411 и Wien. med. Presse 1903 г. № 50. Стр. 2381.
- 12) P. Preiss. Hyperglobulie und Milztumor. Mitteil. aus den Grenzgeb. der Medizin u. Chirurgie. 1904 г. T. 13. Стр. 287.
- 13) Zaudy. Erythrozytose (Hyperglobulie) und Splenomegalie. Münchener medic. Wochenschr. 1904 г. № 27. Стр. 1207.—Schmidt's Jahrbücher der in—und ausländischen gesammten Medicin. 1905 г.

- T. 286. Стр. 28. 14) W. Weintraud. Polyglobulie und Milztumor. Zeitschr. f. klin. Medicin. 1904 г. Т. 55. Стр. 91. 15) Wilhelm Türk. Beiträge zur Kenntnis des Symptomenbildes: Polycythämie mit Milztumor und „Zyanose“. Wien. Klin. Wochenschr. 1904 г. № 6 и 7. 16) F. Parkes Weber and J. H. Watson. Chronic Polycythaemia with Enlarged Spleen. Transactions of the Clinical Society of London 1904 г. Т. 37. Стр. 115. и International Clinics 1905 г. Т. 4. Стр. 47. Прив. по Parkes Weber'y. 17) Kikuchi Prager mediz. Wochenschr. 1904 г. № 38. Прив. по Köster'y и Lommel'ю. 18) Vaquez et Laubry. Cyanose chronique avec polyglobulie et splénomégalie. Soc. medic. des hopitaux. S. 22 juill. 1904 г. Реф. La Sem. médic. 1904 г. Стр. 239. 19) Ascoli. Intorno alla sindrome „polyglobulia con tumore di milza e cianosi“ La Riforma medica. 1904 г. № 51. Стр. 1401. 20) Paul Reckzeh. Klinische und experimentelle Beiträge zur Kenntnis des Krankheitsbildes der Polyzythämie mit Milztumor und Zyanose. Zeitschr. f. klin. Medizin 1905 г. Т. 57. Стр. 215. 21) F. Parkes Weber. A case „splenomegalic“ or „myelopathic“ polycythaemia with true plethora and arterial hypertonia, without cyanosis. The Lancet 1905 г. 13 мая. Стр. 1254.—Further note to a case of myelopathic or splenomegalic polycythaemia. The Lancet. 1906 г. 24 ноября. Стр. 1433. 22) Felix Lommel. Ueber Polycythämie mit Milztumor. Deutsches Archiv f. klin. Medizin. 1906 г. Т. 87. Стр. 315. 23) Robert Hutchison and C. H. Miller. A case of splenomegalic polycythaemia, with report of post mortem examination. The Lancet. 1906 г. 17 марта. Стр. 744. 24) Hans Hirschfeld. Zur pathologischen Anatomie der Plethora vera. Medizinische Klinik 1906 г. № 23. Стр. 588. 25) Georg Köster. Zur kasuistik der Polyzythämie, zugleich ein Beitrag zur Aetiologie der Migraine ophthalmique. Münchener med. Wochenschr. 1906 г. № 22 и 23. 26) Julius Bence. Drei Fälle von Polyglobulie mit Milztumor. Deutsche medizinische Wochenschr. 1906 г. № 36 и 37. 27) Karl Glässner. Beitrag zur Pathologie der Polyzythemia rubra. Wien. klin. Wochenschr. 1906 г. № 49. Стр. 1475. 28) Blumenthal. Ein Fall von myelogener Polyzythämie. Journal medical de Bruxelles. 31 авг. 1905 г. Прив. по реф. Münch. medic. Wochenschr. 1906 г. № 1. Стр. 374. 29) H. Senator. Ueber Erythrozytosis (polyzythemia



- rubra) megalosplenica. Zeitschr. f. klin. Medizin. 1906 г. Т. 60. Стр. 357. 30) Ambart et Fiessinger. Cyanose congénitale avec polyglobulie vraie sans malformation cardiaque et sans splénomégalie. Arch. de médecine expériment. et d'anatomie pathologique. 1907 г. № 2. Стр. 164. 31) В. Д. Шервинский. Случай эритроэмии. Цив. по „Практич. Медицинь“ 1907 г. № 4. Стр. 28. 32) С. Б. Нихаминъ. Случай эритроэмии (polyglobuliae splenomegalicae). Медич. Обзоръние. 1907 г. Т. 67. № 6. Стр. 461. 33) N. Schneider. Ein Beitrag zur Frage der Polyglobulie. Wien. Klin. Wochenschr. 1907 г. № 14 Стр. 413 н—Ueber das Verhalten des Blutes im Verlaufe einer kruppösen Pneumonie bei einer Kranken mit Polycythaemia myelopathica, bei welchem die Milz früher exstirpiert wurde. Wien. Klin. Wochenschr. 1907 г. № 27. Стр. 824. 34) И. П. Файншмидтъ. Къ симптомокомплексу „polycythaemia rubra cum cyanosi et splenomegalia“. Харьковскій медич. Журналь. 1907 г. т. III. № 4. Стр. 375. 35) James M. Anders. Chronic polycythemia and cyanosis with enlarged spleen (Vaquez's disease). The american Journal of the medical sciences. 1907 г. Т. 133. № 6. Стр. 829. 36) Cassirer und Bamberger. Ein Fall von Polycythämie und Zwangsvorstellungsnervose Deutsche med. Wochenschr. 1907 г. № 36. Стр. 1444. 37) Westenhöffer. Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Plethora vera. Deutsche med. Wochenschr. 1907 г. № 36. Стр. 1446. 38) Felix Lommel. Ueber Polycythämie. Deutsches Archiv f. klin. Medizin. 1907 г. Т. 92. Стр. 83. 39) Max Mosse. Ueber Polycythämie mit Urobilinicterus und Milztumor. Deutsche med. Wochenschr. 1907 г. № 52. Стр. 2175. 40) П. Р. Рубинштейнъ. Кривокровіе и бѣлокровіе. Очеркъ ученія о Polycythaemia rubra megalosplenica. Русскій Врачъ. 1908 г. № 7, 8 и 9. 41) Josef Löw und Hugo Popper. Beitrag zur Klinik der Polyzythämie. Wien. klin. Wochenschr. 1908 г. № 11. Стр. 357. 42) Rudolf A. Abeles. Das Verhalten des Harneisens bei Hyperglobulie. Zeitschr. f. klin. Medizin. 1906 г. Т. 59. Стр. 510. 43) Richard Stern. Ueber Polyzythämie. Medizinische Klinik. 1908 г. № 2 и 3. 44) Münzer. Ueber Polyzythämie nebst Beiträgen zur klinischen Blutuntersuchung. Verein Deutscher Aerzte in Prag 11 januar 1908 г. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1908 г. № 7. Стр. 369. 45) Osler. Объ эритроэмии (полицитемія съ цианозомъ, maladie de

- Vaquez). Практический Врачъ. 1908. № 18 и 19. 46) H. Hirschfeld. Erythraemie und Erythrocytose. Berliner klin. Wochenschr. 1907 г. № 41. Стр. 1302. 47) A. A. Hijmans v. d. Bergh. Enterogene Cyanose. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1905 г. Т. 83. Стр. 86. 48) Пренія по докладу Senator'a о „Polycythaemia rubra megalosplenica“. Mediz. Klinik 1906 г. № 44 Стр. 1163. 49) A. J. van der Weyde und W. van Yzeren. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1903 г. № 45. Стр. 1979. 50) М. Н. Чебоксаровъ. Къ ученію о щелочности крови. Мед. Обзоріе. 1907 г. № 20. Стр. 773. 51) Emil Weil. Note sur les organes hématopoiétiques et l'hématopoièse dans la cyanose congénitale. C. R. de la Soc. de biologie. Séance 29 juin. 1901 г. Стр. 713. 52) La Sem. médic. 1907 г. № 24. Стр. 281—по поводу статьи Ambart'a и Fiessinger'a. 53) E. Kuhn. Die Vermehrung der roten und weissen Blutkörperchen und des Hämoglobins durch die Lungensaugmaske und ihre Beziehung zum Höhenklima. Münch. med. Wochenschr. 1907 г. № 35. Стр. 1713. 54) E. Lefas et X. Bender. Hyperglobulie par injections intra-spléniques de cultures de tuberculose (Première note). C. R. de la Soc. de biologie. Séance 28 juin 1902 г. Стр. 832. 55) Lefas. La tuberculose primitive de la rate. Contribution à l'étude de l'hyperglobulie. Thèse de Paris. 1903 г. Прив. по Weintraud'у. 56) H. Dominici et H. Rubens-Duval. Histogénèse du tubercule et réactions de la rate du cobaye tuberculeux. Archives de Médecine expérimentale et d'Anatomie pathologique. № 1. 1906 г. Прив. по реф. Folia haematologica 1906 г. № 9. Стр. 587. 57) M. Salomon et A. Paris. Lésions de la rate dans l'infection tuberculeuse expérimentale par infections intracardiaques de bacilles de Koch. Société de Biologie. 23 juin 1906 г. Т. 60. № 23. Стр. 1052. По Реф. Folia haematologica 1906 г. № 9. Стр. 587. 58) Виноградовъ. Къ вопросу о значеніи селезенки въ организмѣ. Врачъ 1883 №№ 6 и 7. 59) Ю. Лауденбахъ. Кровотворная дѣятельность селезенки Двс. Кіевъ 1894 г. 60) Joseph Nicolas, L. E. et F. Dumoulin. Journal de physiologie et de pathologie générale. 1903 г. 5. Стр. 818. 61) R. Staehelin. Blutuntersuchungen bei einem Fall von Milzexstirpation. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1903 г. Т. 76. Стр. 364. 62) Lauenstein. Vereins-Beilage der Deutschen med. Wochenschr. 1903 г. № 40. Стр. 350. 63) Hartmann et Vaquez.

Des modifications du sang après la splénectomie. Реф. La Sem. médic. 1897 г. Стр. 38. 64) Дерюжинский. Съездъ русскихъ хирурговъ 18—21 дек. 1902 г. Рѣф. Русскій Врачъ 1903 г. Стр. 71. 65) В. Danilewsky. Ueber die blutbildende Eigenschaft der Milz und des Knochenmarks. Pflüger's Archiv. T. 61. Стр. 264. 66) Д. Полумордвиновъ. О роли селезенки въ образованіи красныхъ кровяныхъ тѣлецъ. Дисс. Казань 1895 г. 67) Влаевъ. Sur le rôle de la rate dans l'organisme. C. R. de la Soc. de biologie. S. 8 nov. 1902 г. Стр. 1221. 68) Н. Dominici. Splénectomie et moelle osseuse. Soc. de biologie. S. 17 dec. 1898 г. Реф. La Sem. médic. 1898 г. Стр. 510. 69) Riegner. Berlin. Klin. Wochenschr. 1893 г. № 8. Стр. 177; Ehrlich. Nothnagels spec. Path. u. Ther. 8. I. 1. Стр. 63. Прив. по Stachelin'у. 70) E. Fromherz. Zur Bedeutung der Hyperglobulie bei kongenitalen Herzkrankheiten. Münch. med. Wochenschr. 1903 г. № 40. Стр. 1718. 71) Ф. В. Вербицкій. Научныя Совѣщанія Клинич. военнаго госпиталя Засѣд. 15 марта 1907 г. Реф. Врачебная Газета 1907 г. № 30 Стр. 850. 72) Felix Lommel. Ueber Polyzythämie (Erythramie). Münch. med. Wochenschr. 1908 г. № 6. Стр. 272. 73) В. J. Лукашевичъ. Нѣкоторыя изслѣдованія у цирротиковъ. Врачъ. 1892 г. № 46 и 48. 74) Edens. Ueber Milzvenenthrombose, Pfortaderthrombose und Bantische Krankheit. Mitteil. aus den Grenzgeb. der Medizin und Chirurgie. T. 18. Тетр. 1. Стр. 59. 75) E. Grawitz. Кляническая патологія крови. Изд. журн. „Современная Медицина и Гигіена“ 1904 г. 76) Konrad Helly. Die hämatopoetischen Organe etc. Wien 1906. 77) Türk. Klinische Untersuchungen über das Verhalten des Blutes bei akuten Infektionskrankheiten. Wien 1893 г. 78) Hess. Ein neuer Apparat zur Bestimmung der Viskosität des Blutes. Münch. med. Wochenschr. 1907. № 32. 79) Franz Weidenreich. Eine neue einfache Methode zur Darstellung von Blutrockenpräparaten. Folia haematologica. 1906 г. № 1. Стр. 1. 80) Türk. Vorlesungen über klinische Hämatologie. Wien. 1904 г. 81) Engel. Leitfaden zur klinischen Untersuchung des Blutes. Berlin 1902 г. 82) Cheinisse. La cyanose entérogène. La Sem. médic. 1905 г. Стр. 577.