

Къ ученію о такъ называемой болѣзни Banti.

П. Заболотнова.

Въ русской литературѣ мы имѣемъ очень мало сообщеній о болѣзни Banti. Первое принадлежитъ Груздеву, съ подробнымъ литературнымъ разборомъ даннаго вопроса и описаніемъ прослѣженнаго только клинически въ кронштадскомъ госпиталѣ одного собственнаго наблюденія. Покойный профессоръ Н. М. Любимовъ въ 1902 г. познакомилъ наше общество съ этой новой формой болѣзни, которая была установлена имъ въ одномъ случаѣ на секціонномъ столѣ, и сопровождалась притомъ еще особой формой перитонита ¹⁾. Это наблюденіе съ подробнымъ патолого-анатомическимъ обслѣдованіемъ является у насъ въ Россіи первымъ.

Въ 1906 г. обнародованы два случая изъ клиники проф. Чернова въ Кіевѣ Финкельштейномъ, при чемъ одинъ съ послѣдовательнымъ вскрытіемъ и гистологическимъ изслѣдованіемъ, а діагнозъ другого установленъ только клинически.

Въ настоящемъ своемъ сообщеніи я имѣю въ виду затронуть этотъ вопросъ нѣсколько съ другой стороны, а именно, коснуться такихъ случаевъ, которые, по своимъ измѣненіямъ, особенно въ селезенкѣ, вполне подходятъ къ картинѣ болѣзни Banti; но однако другія, сопутствующія явленія заставляютъ признать нѣсколько иное происхожденіе ихъ. Прежде чѣмъ перейти къ описанію собственнаго наблюденія, я вкратцѣ напомнимъ описанную Banti форму болѣзни.

Это заболѣваніе начинается медленнымъ увеличеніемъ селезенки, которая достигаетъ значительной величины. вмѣстѣ съ этимъ появляются симптомы анеміи. Въ крови—уменьшеніе коли-

¹⁾ Работа о болѣзни Banti осталась въ рукописи не оконченной. Онъ предполагалъ напечатать ее въ видѣ обстоятельной монографіи, охватывающей этотъ вопросъ со всѣхъ сторонъ. См. приложение Казан. Медич. Журнала, Іюль-Августъ, 1902 г.

чества красныхъ кровяныхъ тѣлецъ и гемоглобина, пойкилоцитозъ и микроцитемія. Этотъ первый анемическій стадій продолжается довольно долго, обыкновенно 3—5 лѣтъ, но можетъ длиться 10—11 лѣтъ. За нимъ слѣдуетъ переходный, относительно короткий, всего въ нѣсколько мѣсяцевъ, который характеризуется уменьшеніемъ мочи, богатымъ содержаніемъ въ ней уратовъ и уробилина и иногда слѣдовъ желчныхъ пигментовъ. Кожа и conjunctiva принимаютъ желтушную окраску. Появляются расстройства со стороны желудка и кишечника.

Третій асцитическій стадій начинается образованіемъ асцита, наступающаго медленно и безболѣзненно. При этомъ, печень уменьшается, а селезенка сохраняетъ свои свойства. Мочи мало и въ ней много уратовъ, уробилинъ и билорубинъ. Желтушная окраска кожи и conjunctivae усиливается. Этотъ періодъ длится 5—7 мѣсяцевъ, рѣже больше года и кончается смертью.

Патологическая анатомія этой болѣзни выражается главнымъ образомъ измѣненіями въ брюшной полости.

Со стороны селезенки, громадное увеличеніе ея объема и вѣса ($1-1\frac{1}{2}$ kgr.) съ утолщеніемъ капсулы и перекладинъ. Паренхима въ разрѣзѣ вязка, темнокрасна; часто разсѣяны въ ней бѣловатые и плотные узелки, соотвѣтствующіе мальпигіевымъ тѣльцамъ. Печень уменьшена, имѣетъ гранулярный характеръ, плотна, со всѣми признаками Лаэннепсовскаго цирроза. Въ переходномъ стадіи печень еще нормальнаго объема, гладка или слегка зерниста. Въ первомъ стадіи печень нормальна.

Въ третьемъ стадіи—скопленіе серозной жидкости въ брюшной полости, чего не бываетъ ранѣе.

Banti наблюдалъ во всѣхъ случаяхъ бляшки въ intima воротной и селезеночной вены.

Микроскопическое изслѣдованіе показываетъ, что нѣкоторыя мальпигіевы тѣльца нормальнаго вида; другія имѣютъ периферію изъ обычныхъ, свойственныхъ имъ клѣточныхъ элементовъ, а вокругъ артерій б. или м. широкій поясъ изъ соединительной ткани, бѣдной клѣтками; онъ занимаетъ отъ $\frac{1}{3}$ до $\frac{3}{4}$ и болѣе мальпигіева тѣльца. Въ пульпѣ не наблюдается расширенія венъ. Въ первомъ стадіи на ограниченныхъ мѣстахъ бываетъ значительное набуханіе эндотелія внутренней поверхности венъ, такъ что въ поперечномъ разрѣзѣ сосудъ выглядит эпителиальнымъ каналомъ.

Ретикулярная сѣтъ пульпы превращается въ утолщенные волокна съ гіалиновымъ видомъ. Утолщеніе сѣти тѣмъ сильнѣе чѣмъ старѣе болѣзнь и, наконецъ, можетъ наступить фиброзное превращеніе отдѣльных мѣстъ пульпы. Такія измѣненія селезенки Banti обозначаетъ съ 1882 г. „Fibroadenie“.

Въ печени кольцевидный междольковый циррозъ одинаковый съ алкогольнымъ. Но процессъ здѣсь никогда не достигаетъ той силы, какъ при алкогольномъ циррозѣ.

Автору не удалось ни при помощи культуръ, ни бактериоскопическимъ изслѣдованіемъ доказать существованіе бактерій или малярійнаго паразита при этой болѣзни. Къ такимъ же результатамъ пришли и другіе наблюдатели (Silva, Bonardi, Rinaldi.)

По наблюденію Banti болѣзнь развивается какъ у юношей, такъ и у взрослыхъ; причина развитія ея пока не извѣстна; сифилисъ, малярія, инфекціонныя болѣзни, равно острые или хроническія отравленія вполнѣ исключаются, какъ этиологическіе моменты.

Эта болѣзнь, по автору, не излечима, и единственнымъ средствомъ, могущимъ спасти больного, въ свое время произведенная спленектомія. Эта операція была произведена, по сообщенію самого Banti 3 раза, при чемъ въ одномъ наступила смерть не зависимо отъ самой операціи, а отъ случайной причины. Въ двухъ же случаяхъ, по его мнѣнію, наступило выздоровленіе, ибо въ одномъ случаѣ прошло уже 33 мѣсяца, а въ другомъ 21 послѣ операціи.

По Margliano, изъ 11 случаевъ болѣзни Banti не менѣе какъ въ 9 случаяхъ наступило излѣченіе послѣ удаленія селезенки.

Въ 1901 г. Harri и Herzog насчитывали 19 случаевъ спленэктомій съ 4-мя смертельными исходами.

По мнѣнію Banti, описанная имъ форма въ своемъ первомъ періодѣ сходна съ такъ называемой *anaemia splenica*. Но онъ приводитъ нѣкоторые признаки, которыми отличается послѣдняя отъ той болѣзни и, слѣдовательно, не отождествляетъ эти два заболѣванія. Что касается патогенеза, то онъ даетъ для него слѣдующее объясненіе.

Первичное явленіе въ картинѣ болѣзни—опуханіе селезенки, за которымъ слѣдуетъ уже анемія. Послѣдняя прямое слѣдствіе *splenomegalie*'и. За это говоритъ наступленіе излѣченія послѣ удаленія селезенки. Banti считаетъ наиболѣе вѣроятной гипотезу, что анемія развивается вслѣдствіе отравленія, причина котораго находится въ селезенкѣ. За это говорятъ какъ излеченіе, наступающее по удаленіи ея, такъ и хроническій эндофлебитъ, иногда наблюдающійся только въ одной *v. lienalis*.

Заболѣваніе же печени есть прямое слѣдствіе болѣзни селезенки, ибо ядовитыя вещества, развиваясь въ ней, черезъ кровь поступаютъ въ печень и вызываютъ въ послѣдней гиперплазію соединительной ткани.

Senator и Chiari видятъ заслугу Banti въ томъ, что онъ первый указалъ на селезенку при анемии со *splenomegalie*'ей, какъ на первичное мѣсто пораженія, влекущее за собой циррозъ печени.

Senator склоненъ отчасти признать за причину болѣзни отравленіе изъ кишечника на томъ основаніи, что въ началѣ болѣзни, до опуханія селезенки, часто бываютъ разстройства со стороны кишечника, поносы. Самъ Banti однако не указываетъ на это.

Senator значительно расширяетъ понятіе о болѣзни Banti, причисляя сюда и случаи анеміи со splenomegalie'ей, но протекающіе безъ выраженнаго цирроза печени. Онъ особенно выдвигаетъ одинъ симптомъ, какъ на основаніи своихъ наблюденій, такъ и литературныхъ данныхъ—большую наклонность къ кровотечениямъ. У больныхъ этого рода часто развивается геморрагическій діатезъ.

По Senator'у, въ смыслѣ важности для діагноза можетъ служить установка того факта, что сильное увеличеніе селезенки предшествуетъ заболѣванію печени, далѣе бросающійся въ глаза анемическій видъ, сильныя кровотечения и измѣненія крови (leucopenia, oligocytămia и oligochromămia), которые еще однако требуютъ провѣрки.

Послѣ первыхъ сообщеній Banti, какъ въ Италіи, на родинѣ автора, такъ и въ другихъ странахъ было сдѣлано много сообщеній о splenomegalie'и съ послѣдовательнымъ циррозомъ. Но, однако, до сихъ поръ вопросъ о самостоятельности этой болѣзненной формы остается не выясненнымъ, ибо здѣсь мы наталкиваемся на большія трудности, при рѣшеніи вопроса, имѣемъ ли мы дѣло съ болѣзнью Banti, ея начальнымъ анемическимъ стадіемъ, или т. н. апаеміа splenica или же, наконецъ, начинающимся циррозомъ печени. Нельзя не согласиться съ Chiari, что только точныя клиническія наблюденія съ послѣдующими патолого-анатомическими изслѣдованіями могутъ разрѣшить эту задачу.

Заболѣваніе селезенки вообще при циррозѣ печени, измѣненія, наступающія при этомъ въ ней, а равно ея роль, въ настоящее время остаются еще не вполне ясными и достаточно изученными. Banti, указавъ на доминирующее значеніе селезенки въ описанномъ имъ симптомокомплексѣ, обратилъ вниманіе изслѣдователей на этотъ органъ и вообще при циррозахъ печени. Въ нѣмецкой литературѣ Hermann (1891 г.) высказалъ взглядъ, что при циррозѣ печени первично заболѣваетъ селезенка, ибо въ печени вызывается воспалительное раздраженіе въ томъ случаѣ, когда функція селезенки, какъ органа, воспринимающаго изъ крови отжившіе элементы, становится недостаточной и когда послѣдніе должны по v. lienalis поступать въ печень не измѣненными.

Французскій клиницистъ Chauffard распространяетъ точно также точку зрѣнія Banti на роль селезенки въ его симптомокомплексѣ и на циррозъ печени. Онъ не склоненъ давать чисто механическое объясненіе splenomegalie'и при Laënnec'овскомъ циррозѣ и думаетъ, что увеличеніе селезенки часто предшествуетъ

заболѣванію печени. Послѣдняя заболѣваетъ только послѣдовательно, когда первая не въ состояніи обезвредить и разрушить всѣ воспринятые ею изъ крови продукты, которые по *v. lienalis* должны поступать въ печень.

Такимъ образомъ точка зрѣнія Hermann'a и Chauffard'a на происхожденіе цирроза печени сближаетъ это заболѣваніе съ болѣзью Banti, ибо, какъ въ томъ, такъ и въ другомъ случаѣ первичнымъ мѣстомъ пораженія является селезенка и этимъ уничтожается рѣзкая разница между двумя упомянутыми формами.

Въ литературѣ преобладаетъ большинство клиническихъ сообщеній; между тѣмъ, ближайшее изученіе случаевъ, признанныхъ при жизни за болѣзнь Banti, показываетъ, что иногда происхожденіе ихъ другое, и нужно отнести ихъ на счетъ наследственнаго сифилиса. Chiari сообщилъ рядъ такихъ наблюденій.

1-й случай касается дѣвушки 18 лѣтъ. Три года тому назадъ констатировано опуханіе селезенки. Экстирпированная селезенка вѣсила 1350 grm.; смерть черезъ три дня послѣ операціи; печень была сильно уменьшена и пронизана мощными рубцовыми пучками.

2-й случай. У мужчины 20-ти лѣтъ съ цѣмѣй оказалась очень большая опухоль селезенки и интерстиціальный гепатитъ съ рубцовыми тяжами.

3-й случай. У 20-ти лѣтней дѣвушки съ 3-хъ лѣтъ опухоль селезенки, общая анемія, асцитъ. Смерть отъ кровотеченія изъ *varix* пищевода. Селезенка 700 grm. вѣсомъ; старый гепатитъ съ большими островками паренхимы.

4-й случай. 23 лѣтъ мужчина съ сильнымъ опуханіемъ селезенки: 600 grm. вѣсомъ, анемія и асцитъ; 25 пункций. Лапаротомія ради фиксаціи салъника. Печень мала, съ значительными рубцами.

Только что процитированные случаи, по мнѣнію Chiari, необходимо отдѣлять отъ настоящей болѣзни Banti

Болѣе скептически относится къ этой болѣзни Marchand. Онъ предполагаетъ что подъ видомъ ея не фигурируютъ ли просто застарѣлыя болѣзни печени съ сильнымъ увеличеніемъ селезенки, которыя только относительно поздно обнаруживаются. и онъ сомнѣвается въ возможности доказать связь такихъ случаевъ съ тѣми, гдѣ только наблюдается увеличеніе селезенки безъ симптомовъ цирроза. Излеченіе же цирроза послѣ экстирпаціи селезенки онъ допускаетъ возможнымъ установить только вскрытіемъ.

Marchand въ отмѣчаемой Senator'омъ особенной наклонности къ кровотеченіямъ больныхъ болѣзью Banti видитъ также скорѣе подтвержденіе высказываемаго имъ взгляда, ибо, какъ показываютъ

многочисленныя наблюденія, они представляютъ не рѣдкость у больныхъ циррозомъ печени. Если мы имѣемъ старый циррозъ печени, то и увеличеніе селезенки Marchand ставитъ въ зависимость отъ него или по крайней мѣрѣ, допускаетъ одновременное заболѣваніе обоихъ органовъ. Другими словами, Marchand смотритъ на опуханіе селезенки съ чисто механической точки зрѣнія. Онъ приводитъ два очень интересныхъ наблюденія, которыя могли бы быть отнесены въ рубрику болѣзни Banti. Между тѣмъ, происхожденіе ихъ было иное.

1-й случай. 22 л. мужчина за 4 года до смерти, послѣдовавшей отъ обильныхъ повторныхъ кровотеченій изъ желудка, замѣтилъ съ лѣвой стороны опухоль. Въ госпиталѣ констатированы сильное уменьшеніе печени, которая неправильной лобарной формы съ многочисленными гиперпластическими узлами. Селезенка была $25 \times 14 \times 5$ сант. величиною, 1070 grm. вѣсомъ съ очень сильно утолщенной капсулой, крайне вязкой мясистой пульпой, толстыми трабекулами и неясными фолликулами. Въ пищеводѣ спавшіяся варикозныя вены. На одной изъ нихъ разрывъ стѣнки.

По мнѣнію Marchand'a здѣсь за причину можно принять только сифилисъ, ибо печень имѣетъ ясно лобарный а не гранулярный характеръ. Между тѣмъ, долго существовавшая опухоль селезенки вполне могла соответствовать болѣзни Banti.

2-й случай представляетъ особенный интересъ въ томъ отношеніи, что онъ по своему теченію и своимъ анатомическимъ свойствамъ болѣе подходитъ въ картинѣ болѣзни, описанной Banti.

У мальчика 16 л. наступила смерть послѣ повторной кровавой рвоты и испраженій цвѣта кофейной гущи. 3 года тому назадъ у него было констатировано значительное увеличеніе селезенки. На вскрытіи найдено: атрофическій циррозъ печени, опуханіе селезенки, межуточный панкреатитъ, варикозное расширеніе венъ пищевода и разрывъ одной изъ нихъ.

Я привожу изъ протокола только описаніе измѣненій печени и селезенки.

Печень макроскопически имѣла видъ атрофической цирротической печени.

При микроскопическомъ изслѣдованіи, балки соединительной ткани оказались довольно бѣдными мелкими круглыми клѣтками; многія совсѣмъ лишены ихъ. Желчныя ходы хотя и развиты, какъ при обыкновенномъ циррозѣ, но просвѣты ихъ здѣсь шире и выстланы болѣе низкимъ кубическимъ эпителиемъ.

Селезенка сильно увеличена $24 \times 14 \times 6$, вѣс. 330 grm., очень плотна, сѣроокраснаго цвѣта. Капсула съ нарощеніями фиброзной ткани. Микроскопическіе сръзъы очень плотны. Въ нихъ перекладины при слабомъ увеличеніи въ видѣ широкихъ полосъ. Пульпа селезенки обособлена широкими полосками въ отдѣльные участки, которые, частью очень плотны, богаты ядрами, а частью имѣютъ рыхлое болѣе порозное строеніе. Между ними располагаются мѣста, гдѣ ткань пронизывается красными кровяными тѣльцами; здѣсь попадаются круглые, рѣзко ограниченные темноокрашенные фолликулы. Порозныя мѣста еще хорошо сохранили строеніе селезенки: многочисленные просвѣты венозныхъ синусовъ съ разнообразными лейкоцитами внутри. Въ другихъ мѣстахъ венозные сосуды наполнены кровью. Въ болѣе плотныхъ частяхъ ткани пульпы венозные синусы не отчетливо выступаютъ, въ нихъ эндотелій набухшій; главная масса ткани состоитъ изъ тѣсно-расположенныхъ соединительно тканнхъ элементовъ. Часть фолликуловъ совершенно замѣщена соединительной тканью. Только въ срединѣ, въ близи толстостѣнной артеріи еще сохранилось небольшое скопленіе круглыхъ кѣтокъ.

Какъ по клиническому теченію, такъ и микроскопической картинѣ въ селезенкѣ, этотъ случай вполне подходитъ къ болѣзни Banti. Авторъ предполагаетъ, что въ данномъ случаѣ заболѣваніе печени или предшествовало опуханію селезенки или же заболѣваніе печени и селезенки наступило одновременно. За причину болѣзни Marchand допускаетъ возможнымъ считать, съ извѣстной вѣроятностью, наследственный сифилисъ; анамнезъ же не даетъ никакихъ указаній ни на него, ни на алкоголизмъ или какую-либо другую причину цирроза. Въ пользу предположенія, его какъ онъ думаетъ, говоритъ *pancreatitis interstitialis*.

Только что приведенное наблюденіе въ высокой степени интересно и поучительно; оно заставляетъ насъ съ особенной тщательностью изучать каждый случай т. н. болѣзни Banti, чтобы, только по всестороннемъ изслѣдованіи, окончательно установить какъ клиническую, такъ и патологоанатомическую діагностику.

Намъ также пришлось встрѣтиться на вскрытіи съ своеобразной формой заболѣванія, которая по своимъ макроскопическимъ и микроскопическимъ измѣненіямъ въ селезенкѣ, вполне соответствовало болѣзни Banti.

Мужчина 28 л., слесарь съ сормовскаго завода Нижегородской губ. поступилъ 15. IX. 1906 г. въ факультетскую терапевтическую клинику Имп. Каз. Университета проф. Каземъ-Бека съ жалобами на опуханіе живота. Изъ инфекціонныхъ болѣзней 8 лѣтъ назадъ перенесъ воспаленіе легкихъ. Были лихорадки. 3 года назадъ появилась желтуха, не исчезающая съ

тѣхъ поръ. Животъ сталъ опухать съ мая нѣнѣшняго года. Въ іюлѣ въ Сормовѣ сдѣлана лапаротомія.

Больной средняго роста, умѣреннаго питанія съ интенсивно выраженной желтухой. Языкъ обложенъ. Пульсъ хорошаго наполненія. Верхушки выстоятъ на $2\frac{1}{2}$ снт. Нижнія границы повышены. Въ обоихъ легкихъ выслушивалось жесткое везикулярное дыханіе; послѣднее время влажные хрипы въ нижнихъ доляхъ сзади,

Верхняя граница сердца на 3-мъ ребрѣ, правая доходила до грудины. Толчекъ въ 4-мъ промежуткѣ по l. mamillaris. При выслушиваніи металлическій шумъ на верхушкѣ. Акцентъ 2-го тона на art. pulmonalis. Животъ сильно вздутъ. Печень не прощупывается. Селезенка увеличена, прощупывается. Асцитъ.

Ноги не отечны.

Моча темно-краснаго цвѣта. Удѣльный вѣсъ 1020. Въ мочѣ послѣднее время бѣловъ, порядочное количество гіалиновыхъ цилиндровъ съ наслоеніемъ эпителиальныхъ клѣтокъ.

19 ноября впалъ въ безсознательное состояніе и 21-го вечеромъ скончался при явленіяхъ ослабленія сердечной дѣятельности.

Діагнозъ: cirrhosis hepatis atrophica.

Гепатогенная желтуха.

Вскрытіе произведено 23 сентября 1906 г.

Питаніе сильно ослабленное. Кожа дряблая, окрашена въ рѣзкій лимонножелтый цвѣтъ. По средней линіи живота, пальца на 4 ниже мечевиднаго отростка находится рубецъ около 10 снт. длиною, идущій по направленію пупка. Подкожная клѣтчатка слабо отечна. Животъ значительно увеличенъ.

Полость черепа—ничего особеннаго.

Сердце вѣс. 350 гр. Клапаны аорты и v. bicuspidalis немного утолщены. Мышцы дряблы блѣдно-буроватаго цвѣта. Трабекулы и сосковидныя мышцы праваго желудочка слабо утолщены; нѣкоторыя сухожилія лѣваго желудочка укорочены и утолщены.

Плевра. Съ правой стороны, оба листка сращены на значительномъ протяженіи, а съ лѣвой на ограниченномъ, въ области верхней доли.

Легкія. Въ области правой нижней доли фокусъ съ грецкій орѣхъ плотной консистенціи, въ разрѣзѣ клиновидной формы, насыщеннаго темно-краснаго цвѣта, лежитъ подъ самой плеврой. Передніе края блѣдны и нѣсколько вздуты. Легкія всюду крепитируются, даютъ пѣнистую жидкость съ значительной примѣсью крови.

Брюшная полость. Сальникъ сращенъ съ передней брюшной стѣнкой по средней линіи соотвѣтственно продольному упомянутому рубцу на протяженіи поперечныхъ трехъ пальцевъ, какъ сверху внизъ, такъ и въ сто-

роны, настолько плотно, что не удастся отдѣлить. Вокругъ и особенно къверху отъ мѣста сращенія видны наполненные венозные стволы незначительной величины. Кромѣ того, сальникъ еще сращенъ съ верхней поверхностью и переднимъ краемъ печени и селезенкой. Брюшина мѣстами инъецирована, розоватаго цвѣта, мутна, не ровна. Въ брюшной полости 8 литровъ серозной насыщенно-соломеннаго цвѣта жидкости.

Въ нижнихъ частяхъ брюшной полости къ жидкости примѣшивается много пѣжныхъ хлопьевъ фибрина.

Селезенка, вѣс. 990 грм., длиною 23 см., шириною 14, 5 см., толщиной 5, 3 см. Ея капсула напряжена, сращена съ окружающими частями, значительно утолщена; молочнаго цвѣта пятна до сер. рубля съ утолщеніемъ на этомъ мѣстѣ капсулы до 2-хъ см., рядомъ съ которыми пятна насыщенно темнокраснаго цвѣта. Паренхима плотна темновиншневаго цвѣта, гладка на разрѣзѣ, устьяна сѣроватыми точками и полосками. Трабекулы утолщены. Мальпигіевы тѣльца выступаютъ въ видѣ сѣроватыхъ точекъ съ маковое зерно.

Передняя стѣнка желудка спаена съ нижней поверхностью лѣвой доли печени. Слизистая оболочка набухла. Вслѣдствіе сращенія сальника colon transversum близко подтянуто къ нижней поверхности печени. Слизистая оболочка кишекъ инъецирована, толща ея сочна, нигдѣ нѣтъ окраски желчью. Одиночныя железы опухли до просяного зерна. Пейеровы бляшки слабо набухли.

Желчный пузырь умѣренно напряженъ; изъ него не удастся выдавить ни капли желчи въ полость 12 перстной кишки. Желчь въ пузырь чернаго цвѣта, очень густа.

Въ ductus choledochus съ трудомъ удастся провести зондъ.

Печень вѣсомъ 1240 грм., длиною 21,5 см. ширина въ прав. д. 17,0 см., въ лѣв. д. 11,0 см., толщиной въ прав. д. 6,0 см., въ лѣв. д. 3,2 см.

Печень изъ за края ложныхъ реберъ не выдается. Конфигурація печени измѣнена; имѣетъ полушаровидную форму, а лѣвая значительно уменьшена, атрофирована, мелко—и крупнобугриста. Капсула сильно утолщена, съ окружающими частями сращена фиброзными перемычками; на верхней поверхности печени капсула мѣстами имѣетъ видъ какъ-бы застывшей фарфоровой массы желтоватаго цвѣта, достигающей толщиной до 2-хъ см. Передній край правой доли притупленъ, верхняя поверхность послѣдней нѣсколько неровна вслѣдствіе утолщенной капсулы, а на нижней выступаютъ кое-гдѣ бугристыя возвышенія. Паренхима рѣзко (оливковаго) темнозеленаго цвѣта, пронизывается сѣроваторозовыми тяжами въ разныхъ направленіяхъ. На поверхности разрѣза видно, что отъ утолщенной капсулы отходятъ толстыя полосы фиброзной ткани, постепенно распадающіяся на болѣе мелкіе тяжи.

теряющіеся въ паренхимѣ органа, при чемъ въ центрѣ правой доли полосу только едва замѣтны. Лѣвая доля печени мелкобугриста, имѣетъ вполне картину атрофическаго цирроза: относительно толстые тяжи фиброзной ткани съ кольцевиднымъ расположеніемъ включаютъ въ себѣ паренхиму печени; въ правой же долѣ фиброзные тяжи гораздо тоньше и только ближе къ верхней поверхности по сосѣдству съ лѣвой долей имѣютъ ясно кольцевидное направленіе, а въ прочихъ частяхъ этого не замѣчается. Если они и разграничиваютъ остальную поверхность разрѣза, то на довольно большіе участки.

Почки, вѣсомъ прав. 190 грм., лѣв. 190 грм., длиною прав. 12,5 см., лѣв. 13,0 см., шириною прав. 7,2 см., лѣв. 7,0 см., толщиною прав. 3,4 см., лѣв. 3,1 см.

Оболочка легко снимается безъ потери коркового вещества.

Корковый слой немного утолщенъ, желтушнаго цвѣта, съ поверхности гладкій, *v. v. stellatae* кое-гдѣ наполнены.

Основаніе пирамидъ содержитъ порядочно крови, рѣзко выделяется на поверхности разрѣза.

Сосочки при давленіи даютъ довольно много зеленоватомутной жидкости.

Лоханки и мочеточники не растянуты.

Микроскопическое изслѣдованіе селезенки. Ткань органа подверглась значительному склеротическому измѣненію, одинаково распространенному въ пульпѣ и фолликулахъ. Капсула утолщена настолько, что при об. 4 ос. 3 (Hartnak) занимаетъ не менѣе $\frac{1}{3}$ микроскопическаго поля и построена изъ грубоволокнистой фиброзной ткани, бѣдной клѣтками. Такова ея толщина на болѣе тонкихъ мѣстахъ, составляющихъ большую поверхность органа въ противоположность еще болѣе утолщеннымъ участкамъ ея. Перекладки точно также рѣзко утолщены, построены преимущественно изъ фиброзной ткани, бѣдной клѣтками. Отдѣльные волокна въ нихъ нерѣдко принимаютъ гомогенноматовый видъ. Отъ перекладокъ отходятъ пучки, которые, постепенно распадаясь на болѣе тонкіе, теряются въ пульпѣ, или же прямо соединяются съ такими-же пучками и тяжами склерозированной пульпы.

Мальпигіевы тѣльца. Одни изъ нихъ почти не измѣнены. Только иногда развѣ видно, какъ въ периферіи ихъ со стороны пульпы задаются отдѣльные фиброзные пучки. Другія, составляющія большинство, въ большей или меньшей степени испытали измѣненія. Въ начальномъ стадіи процесса появляется фиброзный поясъ вокругъ артерій, который, иногда съ одной стороны шире нежели съ другой. Въ то же время непосредственно прилегающій

къ артеріи *reticulum* утолщается и поэтому становится хорошо замѣтнымъ. Путемъ постепеннаго накопленія бѣднаго клѣтками основного соединительно-тканнаго вещества вдоль сѣти происходитъ замѣщеніе клѣтокъ фолликула фиброзной ткани. Сначала отдѣльныя группы клѣтокъ располагаются въ сильно утолщенныхъ фиброзныхъ петляхъ фолликула; но по мѣрѣ распространенія процесса склероза къ периферіи мальпигіева тѣльца, параллельно идетъ и исчезновеніе клѣтокъ его; въ концѣ концовъ онѣ остаются только на самой периферіи въ ограниченномъ количествѣ, разъединенныя другъ отъ друга фиброзной тканью.

Когда склерозъ мальпигіевыхъ тѣлецъ достигаетъ своего полнаго развитія, т. е., когда ткань фолликула совершенно замѣщается фиброзной тканью, мышечная стѣнка артеріи также претерпѣваетъ фиброзное превращеніе. Иногда склерозъ бываетъ развитъ съ одной стороны фолликула, между тѣмъ какъ съ другой онъ только что начинается утолщеніемъ сѣти (*reticulum*). Однако склерозъ мальпигіевыхъ тѣлецъ не всегда идетъ по выше описанному шаблону. Иногда онъ, помимо появленія фиброза кольца вокругъ артеріи, начинаетъ развиваться еще гдѣ-либо среди лимфоцитовъ. Процессъ, начавшись въ одномъ пунктѣ, распространяется потомъ по всему фолликулу. Въ это же время идетъ впередъ развитіе фиброзной ткани и вокругъ самой артеріи. Что касается самыхъ лимфоцитовъ фолликула, то въ нихъ удается очень рѣдко замѣтить регрессивныя измѣненія. Клѣтки принимаютъ видъ глубокаго блѣдноокрашеннаго ядра, лежащихъ среди сильно склерозированной ткани мальпигіева тѣльца.

Пульпа селезенки точно такъ же, какъ и фолликулы, склерозирована. Только небольшія поля ея представляютъ еще отсутствіе ясно выраженнаго развитія склероза. Здѣсь существуютъ небольшія скопленія ядерныхъ круглыхъ элементовъ, которые болѣе тѣсно расположены по сравненію съ сосѣдними участками микроскопическаго поля, гдѣ они лежатъ вмѣстѣ съ красными тѣльцами. Послѣднихъ въ пульпѣ довольно много, такъ что она имѣетъ картину гиперемизованнаго органа съ тѣмъ отличіемъ, что въ данномъ случаѣ, среди нихъ относительно велико содержаніе лейкоцитовъ. Венозные синусы расширены въ довольно умѣренной степени. Но большая часть пульпы склерозирована. Мы здѣсь наблюдаемъ утолщеніе *reticulum*, который превращается въ фиброзную ткань, гомогеннаго вида, бѣдную клѣтками. Она залегаетъ цѣлыми пучками, окружая венозные капилляры и синусы. Вслѣдствіе значительнаго ея развитія сосуды сохраняются только въ видѣ узкихъ щелей. Характеръ самой фиброзной ткани нѣсколько отличается отъ обыкновенной волокнистой въ томъ отношеніи, что она

содержитъ очень мало клѣтокъ, имѣетъ видъ какъ бы застывшей массы, въ которой только кое-гдѣ можно замѣтить волокнистое строеніе. (Это одинаково относится и къ фолликуламъ). Среди нея залегаютъ мелкіе круглые элементы, сходные съ элементами фолликуловъ, расположены небольшими группами и по одиночкѣ. Среди фиброзноизмѣненной части пульпы мы видимъ отверстія щелевидныя, круглыя или овальныя, которыя выполнены кровью.

Печень. Въ микроскопической картинѣ ея точно такъ же, какъ и въ селезенкѣ существенную роль играетъ развитіе фиброзной ткани. На срѣзахъ прежде всего бросается въ глаза утолщенная фиброзная капсула. Мѣстами она бѣдна клѣточными элементами, состоитъ изъ толстыхъ гомогенныхъ волоконъ, среди которыхъ залегаютъ фибробласты. На другихъ участкахъ клѣтокъ гораздо больше, и это увеличеніе происходитъ вслѣдствіе инфильтраціи ткани мелкими круглыми элементами. Послѣдніе то разсѣяны по одиночкѣ, то залегаютъ въ видѣ скопленій. Кромѣ этого, между волокнами попадаютъ еще плазматическія клѣтки по одиночкѣ и небольшими пучками. Паренхиму печени пронизываютъ тяжи фиброзной ткани: Одни изъ нихъ очень широкіе, занимающіе все поле микроскопа при об. 4 ос. З., другіе болѣе узкіе. Они почти исключительно состоятъ изъ рубцовой ткани которая инфильтрирована большей частью въ слабой степени мелкими круглыми элементами и только кое-гдѣ она представляетъ болѣе значительное скопленіе ихъ въ видѣ замѣтныхъ очаговъ. Среди этой фиброзной ткани попадаютъ въ порядочномъ количествѣ вдоль и поперекъ пересѣченные желчные ходы. Эпителій, выстилающій ихъ, большей частью имѣетъ неправильную кубическую форму. Отъ широкихъ фиброзныхъ тяжей отходятъ въ стороны болѣе тонкіе и ограничиваютъ съ первыми то большіе, то меньшіе участки печеночной паренхимы. Иной разъ среди широкихъ тяжей встрѣчаются островки печеночной паренхимы. Фиброзные тяжи часто просто теряются въ паренхимѣ, не образуя кольцевиднаго расположенія.

Кромѣ этого, можно наблюдать на многихъ участкахъ отхождение отъ фиброзныхъ тяжей тонкихъ волоконъ внутрь печеночныхъ долекъ, окружающихъ отдѣльныя небольшія группы клѣтокъ. Это рѣзче выражено на периферіи участка печеночной паренхимы, окруженной фибрознымъ кольцомъ. На нѣкоторыхъ мѣстахъ, особенно въ лѣвой долѣ печени, внутридольковое развитіе основного соединительнотканнаго вещества достигаетъ значительной степени. Послѣднее почти совсѣмъ лишено клѣтокъ. Сама паренхима печени, ея клѣтки, повсюду потеряли свою способность окрашиваться, ибо нигдѣ въ нихъ не удастся замѣтить присутствіе ядеръ. Вмѣсто клѣтокъ часто сохранились однѣ зернистыя массы, пропитанныя зеленоватыми и желтоватыми зернами, напоминающія свои-

ми очертаніями бывшія клѣтки. Тамъ же, гдѣ наиболѣе сильно выражено развитіе внутри долекъ фиброзной ткани, клѣтки часто совѣмъ распались, представляя изъ себя сплошную зернистую массу, пропитанную желчнымъ пигментомъ.

Вообще аннулярный характеръ цирроза въ этомъ случаѣ болѣе выраженъ въ лѣвой долѣ печени. Въ правой же онъ имѣетъ нѣсколько иную картину. Въ ней мы въ полѣ микроскопа наблюдаемъ въ области порталныхъ сосудовъ скопленіе фиброзной ткани, инфильтрированной болѣею частью не особенно густо мелкими круглыми элементами; благодаря этому образуются разьединенные другъ отъ друга островки, рѣже цѣлые тяжи, замкнутые въ кругъ. Островки и тяжи фиброзной ткани здѣсь лежатъ на большемъ разстояніи другъ отъ друга по сравненію съ лѣвой долей печени. Кромѣ того, въ правой долѣ точно также видно присутствіе основной фиброзной ткани внутри долекъ печени въ видѣ тонкихъ полосокъ. Печеночныя клѣтки совершенно не окрашиваются ядерными красками. Въ нихъ значительное отложеніе желчнаго пигмента.

Вѣтви воротной вены, особенно расположенныя въ толстыхъ фиброзныхъ тяжахъ имѣютъ стѣнки, значительно утолщенныя. Артеріи ничего особеннаго не представляютъ.

Результаты изслѣдованія.

Бѣлковое перерожденіе и бурая атрофія мышцъ сердца. Вальвулярный хроническій эндокардитъ. Гипертрофія праваго желудочка въ слабой степени. Слипчивый фиброзный периспленитъ. Хроническое опуханіе селезенки. Склерозъ мальпигіевыхъ тѣлецъ и пульпы селезенки. Слипчивый фиброзный сплошной плевритъ съ правой стороны и ограниченный съ лѣвой. Геморрагическій инфарктъ нижней доли праваго легкаго. Пассивная гиперемія и отекъ легкихъ. Асцитъ. Хроническій слипчивый и острый серознофибринозный перитонитъ. Хроническій слипчивый перегепатитъ. Смѣшанный циррозъ печени. Неполная проходимость ductus choledochi. Папиллярный нефритъ. Некрозъ эпителія витыхъ канальцевъ. Рѣзкая желтуха. Рубецъ живота послѣ лапаротоміи.

Если мы теперь попытаемся разобраться въ приведенномъ нами наблюденіи, то во первыхъ намъ бросается въ глаза существенное отклоненіе отъ обычнаго теченія болѣзни Banti — это слишкомъ продолжительное существованіе желтухи (3 года). Между тѣмъ, по Banti она появляется во 2-мъ періодѣ болѣзни и усиливается въ послѣднемъ, т. е., приблизительно является не болѣе какъ за годъ. Во вторыхъ, возникаетъ вопросъ, въ какомъ порядкѣ клинически развились опуханіе селезенки и циррозъ печени, что изъ анамнеза трудно выяснитъ при отсутствіи точнаго клиническаго изслѣдованія въ моментъ обнаруженія первыхъ симптомовъ болѣзни.

Да это не всегда можетъ быть надежный результатъ. Не имѣя подъ руками такихъ данныхъ, мы можемъ ради этого использовать результаты микроскопическаго изслѣдованія селезенки и печени. Сравнивая ихъ между собою, мы должны придти къ тому заключенію, что въ печени во всякомъ случаѣ старый процессъ, поведшій къ развитію стойкой, бѣдной клѣтками фиброзной ткани, особенно очень богато развитой въ лѣвой долѣ. Слѣдовательно, допустить, что процессъ склероза въ селезенкѣ предшествовалъ циррозу печени, нѣтъ достаточныхъ основаній. Мы скорѣе склонны признать одновременное возникновеніе ихъ или даже болѣе раннее появленіе цирроза печени. Послѣдній въ своей гистологической картинѣ уклоняется отъ Лаеннес'овской, ибо мы здѣсь, съ одной стороны, имѣемъ явленія атрофическаго цирроза, съ другой гипертрофическаго. Этимъ обстоятельствомъ мы должны объяснить рѣзко выраженную желтуху, которая составляетъ обычный спутникъ гипертрофическаго цирроза печени. Albi предполагаетъ, что и при болѣзни Banti развивается не чистая форма атрофическаго цирроза, а скорѣе смѣшаннаго типа, имѣя въ виду то обстоятельство, оправдывающее его предположеніе, что эта форма заболѣванія всегда сопровождается къ концу развитіемъ желтухи.

Chauffard отмѣчаетъ одну особенность въ теченіи гипертрофическаго цирроза, что онъ часто сопровождается весьма значительнымъ опуханіемъ селезенки, какъ уже было на это нами выше указано. Тоже самое наблюдается и при атрофической формѣ, примѣромъ чего можетъ служить даже 2-й случай Marchand'a.

Въ нашемъ наблюденіи мы встрѣчаемъ своеобразное измѣненіе мальпигіевыхъ тѣлецъ и пульпы съ одновременнымъ эндофлебитомъ въ *v. lienalis*, т. е. патологогистологическую картину, описанную Banti при его болѣзни. Между тѣмъ, теченіе болѣзни, съ одной стороны, и патологоанатомическая картина съ другой, намъ говорятъ за то, что мы имѣемъ здѣсь дѣло только съ циррозомъ печени смѣшаннаго типа. Слѣдовательно, то же и въ случаѣ Marchand'a селезенка хотя и имѣла описанную Banti картину, но послѣдняя всецѣло была въ зависимости или отъ первоначальнаго заболѣванія печени или же одовременнаго съ нею.

Нашъ случай и приведенные изъ литературы намъ ясно показываютъ, насколько вообще мало изучена патологія селезенки.

Спрашивается, какой этиологическій моментъ лежитъ какъ причина заболѣванія въ нашемъ случаѣ? Своеобразная картина цирроза съ значительнымъ уклоненіемъ отъ атрофическаго, мнѣ кажется, намъ даетъ нѣкоторое право допустить, не была ли здѣсь причиной люэтическая инфекция, хотя какихъ либо ясныхъ указаній мы и не имѣемъ на это въ анамнезѣ.

- ЛИТЕРАТУРА.** 1) Груздевъ, С. Болѣзнь Banti. Рус. Врачъ, 1902, № 8 и 9.—
2) Финкельштейнъ. Болѣзнь Banti у дѣтей. Медицинское Обозрѣнiе 1906, № 19.—
3) Banti. Splenomegalie mit Lebercirrhose. Ziegler's Beiträge, Bd. XXIV. 1898. La
semaine médic. 1894.—4) Marchand. Zur Kenntniss der sogenannten Bantischen Kran-
kheit und der Anämie splenica. Münch. medic. Wochenschr. 1903, № 11.—5) Senator,
Ueber anaemia splenica mit Ascites (Bantische Krankheit). Berlin. klin. Wochen-
schr. 1901, № 46.—6) Chauffard, A. Des hepatites d'origine splénique. La semaine
médic. 1899.—7) Albu. A. Die sogenannte Bantische Krankheit. Deut. med. Wochenschr.
1904, № 19 и 20.
-