

Изъ Патолого-анатомическаго Института Казанскаго Университета.

Splenomegalia cum cirrhosi hepatis atrophica.

(Такъ называемая болѣзнь Banti).

Врачъ Вл. Андр. Донсковъ.

Прежде чѣмъ говорить объ атрофическомъ циррозѣ печени съ большою селезенкою, считаемъ нужнымъ остановиться нѣсколько подробнѣе на циррозахъ печени вообще. На седьмомъ съѣздѣ общества русскихъ врачей въ память Н. И. Пирогова въ 1899 г. въ г. Казани покойный проф. патологической анатоміи Н. М. Любимовъ ¹⁾ сдѣлалъ докладъ на тему „О классификаціи циррозовъ печени“ на основаніи современной ему научной медицины. Сущность этого доклада заключается слѣдующее. Классифицировать циррозы печени можно съ клинической, патолого-анатомической и наконецъ этиологической точки зрѣнія. Докторъ Цыпкинъ предложилъ въ своемъ трактатѣ „Къ вопросу о циррозахъ печени“, руководствуясь этиологическими моментами, различать билиарный, портальный циррозъ и диффузный интерстиціальнй гепатитъ, который обуславливается общей инфекціей организма. На двѣнадцатомъ международномъ конгрессѣ въ 1897 г. въ Москвѣ Gilbert на тему „Клиническія формы циррозовъ печени“ глубже затронулъ этотъ вопросъ и предложилъ такую классификацію циррозовъ печени: циррозы печени простые и циррозы осложненные. Послѣдніе отличаются отъ первыхъ тѣмъ, что помимо склероза и обычной атрофіи или гипертрофіи печеночныхъ клѣтокъ имѣются на лицо обширныя и часто весьма раннія различныя перерожденія въ этихъ клѣткахъ: жировое, амилоидное(?) перерожденіе, пигментная инфильтрація, разлитая или гнѣздная гиперплазія печеночныхъ клѣтокъ и адено-эпителиоматозное превращеніе. Простые циррозы раздѣляются, смотря по своему происхожденію, на токсическіе, инфекціонные и механическіе (сердечный циррозъ). Интоксикація можетъ произойти путемъ аутоинтоксикаціи (диспепсія, подагра, диабетъ) и гетеро-интоксикаціи (свинецъ, алкоголь и т. д.). Точно также и

инфекція можетъ появиться или извнѣ (острыя инфекціонныя болѣзни, какъ-то, корь, брюшной тифъ, холера, и хроническія инфекціонныя болѣзни: сифилисъ, болотная кахексія, туберкулезъ), или путемъ ауто-инфекціи, напимѣръ, со стороны желчныхъ протоковъ: гипертрофическій циррозъ Hanot съ желтухой и циррозъ отъ закупорки желчныхъ путей. „Многочисленны и разнообразны клиническія формы циррозовъ печени“, оканчиваетъ свой докладъ Gilbert.

Классификація циррозовъ печени патолого-анатомами не обладаетъ такой стройностью и постоянствомъ. Существуютъ двѣ классификаціи циррозовъ печени: нѣмецкая (Ziegler, Orth) и французская (Charcot, Hanot). Различіе между французской и нѣмецкой классификаціями заключается въ томъ, что Ziegler, Orth не признаютъ самостоятельности гипертрофическаго цирроза, считая его первой стадіей атрофическаго цирроза.

Если подъ именемъ цирроза печени понимать разлитое хроническое воспаление интерлобулярной или интралобулярной соединительной ткани и различать два періода: первый—періодъ кругло-клеточковой инфильтраціи; второй—періодъ образованія стойкой соединительной ткани, то патолого-анатомическая картина будетъ гораздо яснѣе и кажущихся противорѣчій будетъ меньше, т. е. можно легко макроскопически и подъ микроскопомъ отдѣлить атрофическій циррозъ печени отъ гипертрофическаго. При атрофическомъ циррозѣ происходитъ измѣненіе интерлобулярной ткани (по ходу развѣтвленій v. portae): цуги соединительной ткани обволакиваютъ одну или нѣсколько долекъ съ периферіи, не заходя внутрь долекъ. Въ конечной стадіи печень мала, мелко или грубо зерниста, какъ со стороны капсулы, такъ и на поверхности разрѣза: каждая долька окружена розоватымъ кольцомъ изъ соединительной ткани. При гипертрофическомъ циррозѣ печени развитіе соединительной ткани гнѣздится внутри долекъ и вокругъ мелкихъ группъ печеночныхъ клетокъ (по ходу желчныхъ капилляровъ). Печень велика, плотна, гладка, въ разрѣзѣ оливковаго цвѣта. Обыкновенно наблюдается асцитъ при атрофическомъ циррозѣ печени и желтуха при гипертрофическомъ. Но можетъ встрѣтиться такая форма цирроза, когда соединительная ткань одновременно разрастается и между печеночными дольками, и въ самихъ долькахъ, т. е. имѣется какъ бы сочетаніе атрофическаго и гипертрофическаго цирроза: въ этомъ случаѣ развивается асцитъ и желтуха.

Если смотрѣть на циррозы печени съ этиологической точки зрѣнія, то гипертрофическій циррозъ печени на основаніи наблюденій Guarnieri, Vincenzo, Blocq-Gillet, Кирикова скорѣе всего инфекціоннаго происхожденія, какъ циррозы печени при сифилисѣ, маляріи.

При малярии (Lorrey, Kiener и Kelsch, проф. Петровъ) развивается картина атрофического цирроза съ пигментной инфильтрацией. Печень въ этомъ случаѣ мала, зерниста, аспиднаго цвѣта. Слѣдовательно, получается меланотическій циррозъ. Сифилисъ тоже даетъ циррозъ, но при этой формѣ соединительная ткань развивается по ходу крупныхъ лимфатическихъ путей, благодаря чему соединительно-тканная полоса идетъ въ различномъ направленіи; по сморщиваніи соединительной ткани получается лопастная печень—сифилитическій циррозъ.

При сердечномъ циррозѣ развитіе соединительной ткани идетъ гнѣздо вокругъ центральныхъ венъ и внутريدольковыхъ капилляровъ, сильно расширенныхъ, вслѣдствіе чего печеночныя кѣтки атрофируются—эту форму лучше отнести къ ціанотическимъ индурациямъ. Такимъ образомъ по макроскопическимъ и микроскопическимъ измѣненіямъ ткани печени, а также по этиологіи заболѣванія можно дѣлить циррозы печени на токсические, инфекціонные и смѣшанные. Атрофическій циррозъ въ этомъ случаѣ относится къ токсическимъ циррозамъ. Гипертрофическій, меланотическій и сифилитическій циррозы относятся къ инфекціоннымъ; къ смѣшанному же циррозу относится сочетаніе атрофического цирроза съ гипертрофическимъ.

Такимъ образомъ покойный проф. Н. М. Любимовъ предложилъ очень простую классификацію. При всѣхъ циррозахъ печени въ болѣзненный процессъ вовлекается и селезенка, которая увеличивается въ своемъ объемѣ и вѣсѣ (1—1,5 Kgrm.) иногда весьма значительно, достигая своимъ нижнимъ сегментомъ праваго лоннаго гребня. Первое время думали, что въ болѣзненной процессъ селезенка вовлекается пассивно: благодаря затрудненному прохожденію крови черезъ v. porta въ печень, избытокъ крови при явленіяхъ асцита помимо другихъ брюшныхъ органовъ (кишки и др. органы) особенно задерживается селезенкой. Только одно обстоятельство казалось страннымъ для наблюдателей: очень большая селезенка безъ асцита при гипертрофическомъ циррозѣ печени. Такъ дѣло обстояло до тѣхъ поръ, пока въ 1892 году Флорентскій проф. патологической анатоміи Guido Banti³⁾ не описалъ четырехъ случаевъ подъ названіемъ „Splenomegalia con cirrhosi hepatis atrophica“ въ итальянскомъ журналѣ „Riforma“; подобная болѣзнь до него еще никѣмъ не описывалась. Наличности у больного маляріи, сифилиса, алкогольнаго отравленія, другихъ какихъ-либо инфекцій или интоксикацій не должно быть. Значитъ, данная болѣзнь *sui generis*. Для этой болѣзни Banti далъ какъ клиническое, такъ и патолого-анатомическое обоснованіе. Весь центръ болѣзненного процесса гнѣздится въ селезенкѣ: селезенка поражается въ первую очередь, тогда какъ другіе симптомы до атрофического цирроза

печени включительно суть послѣдствія заболѣванія селезенки. Съ клинической стороны Banti описанную имъ форму заболѣванія дѣлитъ на три періода: первый періодъ преасцитическій (или анэмическій); второй періодъ—переходный (промежуточный) и, наконецъ, третій періодъ—асцитическій съ развитіемъ атрофическаго цирроза печени. Въ первомъ періодѣ, продолжающемся отъ одного года съ мѣсяцами до $4\frac{1}{2}$ лѣтъ и болѣе, начинается увеличиваться селезенка исподволь, незамѣтно, такъ что больной долго самъ не замѣчаетъ такой коварной болѣзни, пока селезенка не приметъ значительныхъ размѣровъ или лѣчащій врачъ не обнаружитъ подобной опухоли въ лѣвомъ подреберіи. Вскорѣ за увеличивающейся селезенкой развивается средней степени малокровіе, сказывающееся какъ объективно, такъ и субъективно. Возрастающая слабость, одышка, легкая утомляемость даже при слабыхъ мышечныхъ напряженіяхъ, сердцебіеніе, по временамъ носовыя кровотеченія, скоро проходящіе отеки, вспышки лихорадки, увеличивающееся чувство неловкости въ лѣвомъ боку—обычныя жалобы больного. Объективные признаки: блѣдность кожи и видимыхъ слизистыхъ оболочекъ, анэмическіе шумы. Подъ микроскопомъ въ крови замѣтно рѣзкое уменьшеніе числа красныхъ кровяныхъ тѣлецъ, смотря по степени анэміи (4000000—3000000 и меньше въ 1 куб. мм.), пойкилоцитозъ, микроцитемія; бѣлыя кровяныя тѣльца не увеличены въ числѣ, ихъ соотношеніе между отдѣльными видами не нарушено. Во второмъ періодѣ, продолжающемся только нѣсколько мѣсяцевъ, характерно расстройство со стороны желудочно-кишечнаго тракта и почек: плохой аппетитъ, появленіе диспепсіи, запоры, смѣняющіеся поносами, иногда развитіе геморроя. Моча красная, богатая уратами, уробилиномъ, иногда въ ней обнаруживаются и желчные пигменты; суточное ея количество значительно уменьшено.

Третій періодъ выдѣляется наиболѣе рѣзко по сравненію съ прежними періодами по своимъ клиническимъ симптомамъ: появляется, часто неожиданно, брюшная водянка, безъ болей. Печень въ этому времени рѣзко уменьшается въ своемъ объемѣ. Если посмотреть на больного въ этомъ періодѣ, то онъ представляетъ изъ себя слѣдующее. Чрезвычайная блѣдность, слабая желтуха склеръ и кожи, по бокамъ расширенныя вены, подкожныя лимфатическія железы не увеличены. Животъ увеличенъ въ объемѣ, особенно въ лѣвой сторонѣ. Печень при ощупываніи не обнаруживается: она спрятана за ложными ребрами. Селезенка гладка, объемиста, обыкновенной формы, болѣзненна при давленіи въ томъ только случаѣ, если имѣется на лицо острое воспаленіе капсулы селезенки. Моча насыщеннаго цвѣта, съ большимъ содержаніемъ мочекислыхъ солей, иногда съ присутствіемъ уробилина и билирубина; бѣлка, сахару нѣтъ. Прежде имѣвшіеся симптомы малокровія еще болѣе

обостряются, и больной гибнетъ, проживъ въ этомъ періодѣ нѣсколько только мѣсяцевъ.

Патолого-анатомическая картина данной болѣзни такова. Измѣненія главнымъ образомъ гнѣздятся въ селезенкѣ, селезеночной венѣ, воротной венѣ и, наконецъ, въ самой печени. Мы уже упоминали, что въ первомъ періодѣ заболѣванія, чѣмъ дальше отъ начала заболѣванія, селезенка становится по объему и вѣсу все больше и больше. Если достать такую селезенку (что возможно при такъ называемой спленэктоміи, о которой будетъ сказано впоследствии) и посмотреть сначала макроскопически, а потомъ подъ микроскопомъ, то мы увидимъ слѣдующее: благодаря хроническому перисплениту капсула селезенки значительно утолщается, трабекулы рѣзко обнаруживаются на поверхности разрѣза, пострадавшія Мальпигіевы тѣла представляются въ видѣ бѣлыхъ, круглыхъ плотныхъ узелковъ. Подъ микроскопомъ селезенка представляетъ изъ себя слѣдующія особенности. Эндотелій артерій Мальпигіевыхъ тѣлъ начинаетъ набухать, утолщаться, отдѣльныя ихъ клѣтки превращаются въ кубическія клѣтки, такъ что напоминаютъ железистыя трубочки. Стѣнки артерій Мальпигіевыхъ тѣлъ съ периферіи начинаютъ утолщаться насчетъ развитія соединительной ткани, такъ что представляются въ видѣ колецъ и лентъ, занимающихъ $\frac{1}{3}$ или $\frac{3}{4}$ объема Мальпигіева тѣла. Въ пульпѣ расширенныхъ венъ не замѣтно; наоборотъ онѣ даже сужены, благодаря развитію толстыхъ перекладинъ. Мало-по-малу reticulum Мальпигіевыхъ тѣлъ тоже утолщается—получается грубая сѣтка, сначала въ видѣ отдѣльныхъ небольшихъ участковъ, а потомъ все это сливается въ одно цѣлое. Одновременно съ этимъ процессомъ идетъ утолщеніе сѣтки и въ красной пульпѣ. Волоконца reticulі вскорѣ принимаютъ гіалиновый видъ. Во второмъ и третьемъ періодѣ такой склерозъ достигаетъ наибольшей степени: чѣмъ больше больной живетъ тѣмъ измѣненія эти становятся тяжеле и тяжеле. Лимфоидные элементы вытѣсняются. Остается одна только грубо-волокнистая сѣтка съ небольшимъ числомъ лимфоидныхъ клѣтокъ. Такое состояніе Banti назвалъ „Fibroadenie“.

Нерѣдко въ селезенкѣ, особенно въ ея венахъ, не слившихся еще въ одну вену, наблюдается тромбозъ или воспаленіе интимы. Но такой эндотелебитъ замѣтнѣе всего въ самой селезеночной венѣ, когда она выйдетъ изъ селезенки. Попадаютъ даже довольно значительной величины бляшки, особенно онѣ встрѣчаются при сліяніи v. splenicæ и v. mesentericæ superioris. Такія бляшки можно наблюдать и въ воротной венѣ въ воротахъ печени. Что касается измѣненій въ печени, то въ первомъ періодѣ она вѣдѣтъ себя не проявляетъ, иногда можетъ быть нѣсколько увеличенной. Во второмъ періодѣ печень то гладка, то слегка зерниста, начинаетъ

уменьшаться въ объемѣ, становится плотной. Въ третьемъ періодѣ печень рѣзко уменьшается въ объемѣ и вѣсѣ (22 см. длина, 1050 grm. вѣсѣ). Поверхность разрѣза неровна, зерниста подъ микроскопомъ; вокругъ одной или нѣсколькихъ долекъ видны тонкія кольца соединительной ткани, содержащей въ себѣ только одни фибробласты съ мелкоклеточковымъ пропитываніемъ. Въ разросшейся соединительной ткани видны въ значительномъ количествѣ новообразованные желчные протоки. Печеночныя клетки атрофируются.

Описавъ клиническую и патолого-анатомическую картину заболѣванія, Banti предложилъ теоретическое объясненіе ея происхожденія. Несомнѣнно эта болѣзнь инфекціоннаго происхожденія. Но инфекція не была имъ найдена. Несомнѣнно и то, что больная селезенка вырабатываетъ какіе-то яды, которые несутся по селезеночной венѣ въ печень и вызываютъ сначала эндофлебитъ селезеночной вены, а потомъ циррозъ печени по вѣтвямъ воротной вены. Эндофлебитъ и результаты выпѣзыванія больной селезенки отчасти, а можетъ быть и на самомъ дѣлѣ подтверждаетъ предположеніе автора. Года черезъ два послѣ опубликованія Banti описаннаго имъ заболѣванія, какъ особой формы цирроза печени, сначала въ Италіи, а затѣмъ во Франціи, Америкѣ, Англіи появились работы, въ которыхъ авторы подтверждали наблюденіе Banti и съ своей стороны старались еще что-нибудь добавить. Silva, Galvani, Cavazzani, Bonardi, Rinaldi, Ascoli—Италія; Chauffard²⁾—Франція. Особенно литература по болѣзни Banti оживилась тогда, когда Banti⁴⁾ въ 1898 г. опубликовалъ еще два случая своей болѣзни. Senator^{5, 6)}, James Barr⁷⁾, Груздевъ⁸⁾, Fichtner⁹⁾, Bahrdt¹⁰⁾, Marchand¹¹⁾, Breuer¹²⁾, Bleichröder¹³⁾, Schlesinger¹⁴⁾, Lossen¹⁵⁾, Albu¹⁶⁾, Jehle¹⁷⁾, Brugsch¹⁸⁾, Gilbert et Lereboullet²⁰⁾, Umber¹⁹⁾, Voit²²⁾, Jaffe²¹⁾, Финкельштейнъ²³⁾, Заболотновъ²⁴⁾, Oetinger et Fiessinger²⁵⁾, Foa²⁶⁾, и много другихъ авторовъ, которые такъ или иначе высказали свой взглядъ на данное заболѣваніе. Senator, какъ видный клиницистъ, первымъ долгомъ обратилъ свое вниманіе на состояніе крови при болѣзни Banti. Самъ Banti ни въ одномъ изъ періодовъ не находилъ въ крови уменьшенія лейкоцитовъ у своихъ больныхъ, а, если и находилъ у нѣкоторыхъ больныхъ, то только слабое, и поэтому не придавалъ ему существеннаго значенія. Senator, на основанія своихъ наблюденій и наблюденій другихъ авторовъ, представившихъ свои случаи съ симптомокомплексомъ Banti, подмѣтилъ обѣднѣніе крови лейкоцитами, уменьшеніе красныхъ кровяныхъ тѣлецъ и процентнаго содержанія гемоглобина. Эти клиническія особенности болѣзни онъ охарактеризовалъ названіемъ: leucopenia, oligocythaemia et oligochromaemia. Получились такъ называемая триада Senator'a, которой клиницисты

впослѣдствіи стали придавать большое значеніе. Кромѣ того Senator отмѣчаетъ еще, что при болѣзни Banti даже съ перваго періода заболѣванія наблюдается наклонность къ кровотечениямъ: носовыя, желудочныя, кишечныя, легочныя, геморройныя, кровавая моча и т. п. Особенно это часто въ 3-й періодъ, такъ что сплошь и рядомъ больные гибнутъ отъ профузныхъ кровотеченій преждевременно. Причину сильныхъ кровотеченій Senator видѣлъ въ интоксикаціи и разстройствѣ питанія сосудистыхъ стѣнокъ. Сама же болѣзнь есть ничто иное, какъ сочетание тяжелой опухоли селезенки и малокровія съ атрофическимъ циррозомъ. Отчасти здѣсь играетъ роль и отравленіе изъ кишечника.

Не смотря на такія рѣзкія измѣненія, встрѣчающіяся при болѣзни Banti, какъ съ клинической стороны, такъ и патолого-анатомической, тѣмъ не менѣе вскорѣ авторы, наблюдавшіе случаи съ „синдромомъ“ Banti, стали высказывать различные взгляды и мнѣнія. Отсутствіе въ анамнезѣ маляріи, сифилиса, алкогольной интоксикаціи, другихъ инфекціонныхъ и интоксикаціонныхъ заболѣваній ставило и ставитъ многихъ авторовъ втупикъ, такъ какъ ихъ случаи во всемъ другомъ за исключеніемъ анамнеза вполне подходятъ или подходили къ названію „Morbus Banti“. Съ другой стороны, были такіе случаи наблюденій, когда клиническія данныя всѣ на лицо, а патолого-анатомическія не подходили; или не всѣ клиническія данныя на лицо, или не всѣ данныя патолого-анатомическія: напримѣръ, склерозъ бѣлой и красной пульпы селезенки, эндофлебитъ селезеночной вены, воротной вены и ея развѣтвленій, а атрофическаго цирроза печени не имѣется на лицо или онъ смѣшаннаго типа: *cirrhose hepatique porto-biliaire*.

Чтобы это было нагляднѣе, рассмотримъ вкратцѣ случаи наблюденій, какіе намъ пришлось встрѣтить въ литературѣ, какъ наиболѣе интересныя. По выводамъ авторовъ можно однихъ отнести къ защитникамъ самостоятельности болѣзни Banti, особенно въ томъ смыслѣ, что весь центръ тяжести заключается въ первичномъ пораженіи селезенки, атрофическій же циррозъ есть ничто иное, какъ послѣдствіе селезеночнаго отравленія печеночной ткани; но есть много и такихъ авторовъ, которые не согласны съ подобнымъ взглядомъ. Къ числу защитниковъ самостоятельности болѣзни Banti относятся по преимуществу авторы—клиницисты. Поэтому въ литературѣ преобладаютъ болѣе клиническія сообщенія болѣзни Banti, патолого-анатомическія же данныя отсутствуютъ или потому, что больной еще не умеръ, или же получены только частичныя данныя.

Jehle. Случай цирроза печени съ явленіями болѣзни Banti. По мнѣнію автора это особая форма цирроза. Но Albu, Chiari совѣтуютъ считаться съ наследственнымъ запоздалымъ сифилисомъ, ложной лейкемией.

Fichtner. Къ учению о болѣзни Banti. Кардинальные симптомы въ смыслѣ самого Banti, а также и Senator'a. Геморрагическій діатезъ. По мнѣнію Chiari, Marchand общая патологическая картина очень напоминаетъ lues. По мнѣнію Wentworth'a—послѣдствіе хронической интоксикаціи.

Brugsch. Къ клиникѣ болѣзни Banti. Помимо другихъ признаковъ болѣзни Banti особенное вниманіе обращаетъ на геморрагическій діатезъ (моча, purpura), блѣдность, icterus, триаду Senator'a. По его мнѣнію селезенка служитъ болѣзненнымъ центромъ анеміи же и циррозъ суть послѣдствія. При дифференціальномъ діагнозѣ нужно принимать во вниманіе псевдо-Бантиевъ циррозъ (Naunyn); т. е. обыкновенный атрофическій циррозъ, но съ очень большою селезенкой. Возможна комбинація anaemiae splenicae съ асцитомъ, для котораго не обязательно заболѣваніе печени. Наконецъ, при болѣзни Banti можно встрѣтить лимфоматозное разроженіе въ Глиссоновой капсулѣ, богатое ядрами и нѣсколько похожее на ложное бѣлокровіе.

Breuer. Случай болѣзни Banti. Большая селезенка, большая печень, въ началѣ небольшой асцитъ, уменьшеніе процентнаго содержанія гемоглобина, бѣлыхъ кровяныхъ тѣлецъ, нарастающая уробилинурия. Авторъ относитъ свой случай ко второму періоду болѣзни Banti.

F. Umber. До спленэктоміи и послѣ спленэктоміи измѣрялъ азотистый обмѣнъ, при чемъ пришелъ къ выводу, что большая селезенка вырабатываетъ какія-то ядовитыя вещества, которыя производятъ сильный распадъ бѣлковыхъ веществъ; если же удалить пораженную селезенку, то этотъ распадъ быстро прекращается и больной въ скоромъ времени поправляется настолько, что всѣ клиническіе припадки малокровія исчезаютъ.

Voit. Большая селезенка, анемія съ триадой, опуханіе печени, желтуха и значительная уробилинурия.

Jaffe. Всѣ данныя клиники для болѣзни Banti. Авторъ приписываетъ активныя свойства селезенкѣ при болѣзни Banti.

Lossen. Помимо другихъ какъ клиническихъ, такъ и патолого-анатомическихъ данныхъ нашелъ при вскрытіи, aneurysma cirsoides arteriae lienalis; сильное расширеніе селезеночной вены, ея змѣевидность, склерозъ; также склерозированы были v. porta, v. mesenterica superior, coeliaca (?) и варикозно расширены.

Гой. Экспериментальная работа. Если заразить селезенку туберкулезными палочками такъ, чтобы палочки достигли печени,

а потомъ вырѣзать болѣзную селезенку, то всѣ болѣзненные процессы въ печени значительно улучшаются, даже проходятъ совсѣмъ.

Oetinger et Fiessinger. Помимо типичнаго для болѣзни Banti склероза бѣлой и красной пульпы найденъ эндофлебитъ селезеночной и портальной вены. Клиническіе симптомы тоже были выражены довольно ясно.

Русскіе авторы: Груздевъ и Финкельштейнъ. Первый привелъ обстоятельно литературу по данному вопросу, взгляды самого Banti и Senator'a. Но случай Груздева былъ клиническій. Финкельштейнъ описываетъ два случая: одинъ, болѣе подходящий клинически къ симптомокомплексу Banti, кончился смертью. Другой же больной, наблюдавшійся только клинически, выписался изъ клиннки съ нѣкоторымъ улучшеніемъ. Возрастъ у обоихъ больныхъ отроческій. У перваго больного и патолого-анатомическая картина была очень подходяща для Banti какъ со стороны селезенки, такъ и печени. Д-ру Финкельштейну особенно бросилось въ глаза развитіе эластической ткани въ склерозированной соединительной ткани, что въ дѣтскомъ возрастѣ не должно имѣть мѣсто. Вообще авторъ съ большою осторожностью относится къ самостоятельности симптомокомплекса Banti.

Противники или авторы, сомнѣвающіеся въ самостоятельности болѣзни Banti, какъ особой болѣзненной формы.

James Barr. Приводитъ три клиническихъ случая. Причину болѣзни авторъ видитъ не въ селезенкѣ, а въ особомъ пораженіи симпатической нервной системы, въ частности въ ganglion semilunare(?) et solare: жировое и другія перерожденія нервныхъ клѣтокъ. Измѣненія въ костномъ мозгу схожи съ вторичными анеміями. Клиническія же и патолого-анатомическія измѣненія суть послѣдствія разстройства сосудисто-нервнаго аппарата, застоя крови въ брюшныхъ органахъ и анеміи периферическихъ частей организма.

Bahrtdt. Нельзя діагностировать болѣзнь Banti въ первомъ періодѣ ея, благодаря продолжительности его.

Marchand. Приводя нѣсколько примѣровъ, взятыхъ отъ Chiari, и свой случай, приходитъ къ заключенію, что Lues здѣсь играетъ небезразличную роль, хотя бы его въ анамнезѣ и не было, а болѣзнь по клиническимъ и патолого-анатомическимъ даннымъ вполне подходила къ симптомокомплексу Banti.

Bleichröder. Между болѣзнью Banti и циррозомъ печени нѣтъ различія: литература и свои личныя наблюденія даютъ ему право смотрѣть на эту болѣзнь какъ на послѣдствіе заболѣванія крови.

Schlesinger. Показывалъ анатомическій препаратъ больного, у котораго при жизни была опредѣлена клиницистами болѣзнь Banti. Патолого-анатомическія же данныя были совѣмъ другія (печень была очень большая и тяжелая, селезенка очень большая и тяжелая, но съ признаками скорѣ остраго опуханія, чѣмъ хроническаго), такъ что случай этотъ принадлежитъ къ болѣзни Banti болѣе клинически, чѣмъ патолого-анатомически.

Albu. При болѣзни Banti циррозъ смѣшаннаго типа, почему и происходитъ желтуха.

Gilbert et Lereboullet. Авторы скептически относятся къ возможности первичнаго пораженія селезенки при болѣзни Banti. По ихъ мнѣнію и при этой формѣ первоначально поражается печень: заболѣваютъ желчные протоки или система воротной вены.

Заболотновъ. Его случай по патолого-анатомической картинѣ очень походитъ на симптомокомплексъ Banti, но при болѣе внимательномъ разсмотрѣніи, невольно является вопросъ: не былъ ли тутъ сифилисъ, хотя въ анамнезѣ онъ не встрѣтился.

Hedenius ²⁸). Сомнѣвается въ существованіи самостоятельности болѣзни Banti, такъ какъ эта картина м. б. и при обыкновенныхъ циррозахъ печени съ ненормальнымъ состояніемъ крови включительно.

Далѣе, авторы, сомнѣвающіеся въ самостоятельности болѣзни Banti, стали критически относиться къ положенію Banti: малярія, сифилисъ, алкогольное отравленіе и другія интоксикаціи или инфекціонныя болѣзни не должны быть. Senator и при наличности маляріи все-таки ставилъ діагнозъ болѣзни Banti не придавая особеннаго значенія такому анамнезу. Marchand, Albu, Chiari часто находятъ при болѣе внимательномъ отношеніи къ патолого-анатомическимъ даннымъ намеки на наследственный запоздалый сифилисъ. Алкогольное же отравленіе такъ часто встрѣчалось у авторовъ послѣднихъ лѣтъ, описавшихъ случаи болѣзни Banti, что не приходится объ этомъ и говорить. Иначе болѣзнь Banti, какъ ее описалъ самъ авторъ, прекратила бы свое существованіе (въ виду не подходящаго анамнеза). Подобные случаи пришлось бы описывать подъ названіемъ „Псевдобантиева болѣзнь“. Нѣкоторые авторы, не нашедшіе всѣхъ патолого-анатомическихъ данныхъ, стали придавать большое значеніе эндофлебиту селезеночной вены. Наконецъ, за послѣднее время есть авторы—клиницисты, которые обращаютъ вниманіе на пониженную секреторную дѣятельность желудка въ смыслѣ отсутствія или слишкомъ малаго содержанія соляной кислоты. Такимъ образомъ, не смотря на то, что симптомокомплексъ, описываемый какъ болѣзнь Banti, въ общихъ чертахъ

какъ бы одинаковъ, тѣмъ не менѣе болѣе глубокое изученіе какъ клиническихъ данныхъ, такъ и патолого-анатомическихъ открываетъ новые горизонты и заставляетъ волей не волей согласиться съ тѣмъ фактомъ, что послѣднее слово о болѣзни Banti далеко еще не сказано. Это-то обстоятельство и заставило насъ описать, хотя и единичный, случай, который намъ пришлось видѣть на секціонномъ столѣ. Съ другой стороны патолого-анатомическихъ данныхъ вскрытій въ литературѣ по этому вопросу такъ мало, что нашъ случай будетъ не безынтереснымъ.

Результаты патолого-анатомическаго вскрытія. Бурая атрофія и бѣловое перерожденіе мышцъ сердца; хроническій фиброзный перикардитъ. Острый веррукозный эндокардитъ двустворчатого клапана. Хроническое значительное опуханіе селезенки: склерозъ бѣлой и красной пульпы; геморрагическіе инфаркты ея. Хроническій эндофлебитъ и пристѣночные бѣлые тромбы въ v. lienalis et v. mesenterica superior. Водянка лѣваго плеврального мѣшка. Слипчивый фиброзный плевритъ съ обѣихъ сторонъ. Отекъ легкихъ. Расширеніе венъ пищевода съ разрывомъ одной изъ нихъ; гнойный фибринозный перитонитъ. Атрофическій циррозъ печени. Водянка живота. Правая сѣмянная железа въ правой подвздошной ямкѣ непосредственно подъ слѣпой кишкой. Бѣловое перерожденіе почекъ. Слабая желтуха и отекъ подкожной кѣтчатки нижнихъ конечностей.

Клиническія данныя (сообщены д-ромъ Чебоксаровымъ).

Гирфанъ Назыровъ, мужчина 27 лѣтъ, татаринъ, кр—нъ Цивильскаго уѣзда, Казанской губерніи, по профессіи прикащикъ, женатъ; поступилъ въ Терапевтическую Факультетскую Клинику пр. А. Н. Каземъ-Бека 29 сентября 1908 г. со слѣдующими жалобами: съ середины іюля текущаго года (1908 г.) у него сталъ пухнуть животъ, вслѣдствіе быстраго накопленія жидкости, вскорѣ отекали ноги. Отъ начала заболѣванія до 10-го сентября была три раза сдѣлана пункция живота, но жидкость каждый разъ быстро накоплялась. Постепенно развилась сильная слабость. На 12 и 16 году страдалъ лихорадками. Съ 16-ти лѣтнаго возраста замѣтилъ твердую опухоль въ лѣвомъ подреберіи, которая съ тѣхъ поръ значительно увеличилась. Въ сентябрѣ 1903 г. и октябрѣ 1904 г. обильная кровавая рвота и поносъ. Въ теченіи 5 лѣтъ чувствуется ощущеніе жара и опухоли въ лѣвомъ подреберіи. При наружномъ осмотрѣ кожа блѣдна, суха, шелушится; конъюнктивы слабо желтушны. Развитіе венозной сѣти на животѣ. Водянка живота; отекъ голеней. Верхушки обоихъ легкихъ стоятъ подъ ключицей на 3½ пальца. Нижнія границы легочного звука по l. мамм. спра-

ва—верхній край 5-го ребра, по l. axillar.—нижній край 6-го ребра, а сзади—на уровнѣ угла лопатки; ниже указанныхъ границъ звукъ тупой и съ лѣвой стороны (hydrothorax bilateralis). Верхняя граница сердечной тупости на 3-ьемъ ребрѣ; слышится систолическій шумъ. Печень не прощупывается. Селезенка плотна, велика, нижній конецъ ея лежитъ почти на уровнѣ праваго лоннаго гребня. Количество красныхъ кровяныхъ тѣлецъ=3.900.000; бѣлыхъ=3000; количество гемоглобина=30%. Въ мочѣ бѣлка, сахара нѣтъ. Слабая реакція на уробилинъ. Больной лѣчился въ клиникѣ повторно. Умеръ больной въ день поступленія, т. е. 29-го сентября въ 2 ч. дня. Клиническій діагнозъ: spleno-megalia cum cirrhosi hepatis (hydrothorax bilateralis, hydropericardium).

Протоколъ вскрытія:

Вскрытіе произведено 1908 г. 30 сентября прозекторомъ П. П. Заболотновымъ, который любезно предоставилъ въ наше пользованіе протоколъ вскрытія и по предложенію котораго мы взяли на себя скромную роль описать этотъ случай, очень интересный какъ для патолого-анатомовъ, такъ и для клиницистовъ. За все это мы приносимъ П. П. Заболотнову сердечную благодарность.

Питаніе Гирфана Назырова крайне ослабленное. Кожа нѣсколько суха, дрябла, съ слабымъ оливковымъ оттѣнкомъ. Въ области праваго колѣннаго сустава и голени въ верхней ея части нѣсколько незначительныхъ рубцовъ перламутороваго вида. Подкожная вѣтчатка нижнихъ конечностей и нижней части туловища отечна. Животъ вздутъ, въ верхней части его идетъ поперечно въ видѣ вала вздутіе, соответствующее положенію colon transversum; въ полости брюшины ощущается присутствіе жидкости. Съ лѣвой стороны отъ l. alba ниже пупка замѣтна колотая ранка, залѣпленная кусочкомъ пластыря; слизистая оболочка губъ блѣдна, соединительная глаза слабо желтушна. Мышцы буроватаго мясного цвѣта, масса ихъ значительно меньше нормы.

На передней поверхности сердца видны двѣ полосы въ 2 см. и въ $\frac{1}{2}$ см. молочнаго цвѣта, представляющія утолщеніе перикардія. Въ сердечной сорочкѣ 30 куб. см. серозной жидкости. Полулунные клапаны легочной артеріи воду не держатъ. Сердце, вѣсомъ=280 grm., совершенно не обложено жиромъ. На одной изъ створокъ art. pulmonalis nodulus Arantii утолщенъ до величины коноплянаго зерна. Клапаны аорты съ едва замѣтными утолщеніями. На задней створкѣ v. bicuspidalis находится, нѣсколько отступя отъ края, бѣловатая масса, мягкая, плотно держащаяся, съ чечевицу величиною. Мышцы сердца вялы, тусклы, блѣдно-буроватаго цвѣта.

Полость праваго желудочка нѣсколько растянута. Endocardium всюду прозраченъ. Трабекулы и сосковидные мышцы не гипертрофированы.

Въ полости лѣваго плевральнаго мѣшка около 300 кб. с. серозной жидкости. Плевральные листки съ обѣихъ сторонъ сращены мѣстами фиброзными перемышками. Бронхи содержатъ слизисто-гнойную жидкость. Правое легкое вѣситъ 740 gm, а лѣвое=680 gm. На ощупь оба легкія тѣстоваты, крепитируютъ, нигдѣ въ нихъ какихъ-либо узловъ или уплотнѣній не прощупывается. Въ разрѣзѣ темно красноватаго цвѣта, при давленіи даютъ много серозной пѣнистой жидкости. Вены пищевода ясно выступаютъ подъ слизистой оболочкой, могутъ свободно пропускать гусяное перо. Въ нижней трети пищевода въ слизистой оболочкѣ видно желтоватаго цвѣта углубленіе, съ маковое зерно величиною, лежащее надъ венозной стѣнкой—мѣсто бывшаго разрыва венозной стѣнки. Въ начальной части нисходящей аорты на intima видны двѣ небольшія бѣловатыя бляшки съ западеніемъ въ серединѣ. Куполь діафрагмы съ правой стороны стоитъ на уровнѣ верхняго края 4-го ребра, а съ лѣвой—на уровнѣ нижняго края 4-го ребра. Брюшина мутна, въ области нѣкоторыхъ петель тонкихъ кишекъ блѣдно-красновата, покрыта пленками фибрина желтаго цвѣта; въ полости живота 2,5 литра мутной съ хлопьями фибрина жидкости. Въ глубинѣ малаго таза жидкость имѣетъ характеръ жидкаго гноя. Брыжеечныя железы увеличены, набухши, розоваты, сочны. Желудокъ нѣсколько растянутъ, слизистая его оболочка немного опухша, нѣсколько инъецирована. Тотчасъ подъ слѣпой кишкой подъ брюшиной лежитъ овоидной формы тѣло около 2 1/2 см. длиною мягкой консистенціи непосредственно надъ входомъ въ малый тазъ, имѣющее свою фиброзную капсулу. По изслѣдованіи тѣло представляетъ сѣмянную железу, которая съ правой стороны отсутствуетъ въ мошонкѣ. Желчный пузырь напряженъ, содержитъ густоватую темно-зеленаго цвѣта желчь. Ductus choledochus проходимъ. Печень вѣсомъ=1130 gm., длиною=19 см., шириною пр. доля=13,5 см., лѣв. доля=6 см. толщиною пр. д. 7,5 смм. лѣв. д. 0,7 см. Конфигурація печени сильно измѣнена, имѣетъ видъ круглой печени съ незначительнымъ придаткомъ слѣва, представляющимъ остатокъ атрофированной лѣвой доли. Верхняя поверхность правой доли мелкобугриста, куполообразной формы. Нижняя поверхность также мелко-бугриста. Капсула печени утолщена, мутна, покрыта на верхней поверхности фибринозными пленками. Передній край правой доли тупой, неровный. Паренхима печени плотна, буровато-зеленаго цвѣта, пронизывается сѣроватыми тонкими полосками, ограничивающими часто небольшіе участки паренхимы неправильной формы. Дольки печени не ясны. Селезенка вѣситъ 800 gm,

длиною 24 см., шириною 13 см. толщиной 4,3 см. Капсула селезенки утолщена, имѣетъ молочный пестрый цвѣтъ, нѣсколько напряжена. Въ нижней части селезенки на наружной сторонѣ ея имѣется куполообразное плоское плотное выпячиваніе, частію бѣловатаго цвѣта, а частію темно-краснаго. Паренхима селезенки мягковата, поверхность разрѣза неровна, пульпа нѣсколько выскабливается ножомъ, блѣдно-краснаго цвѣта. Уплотненное мѣсто въ разрѣзѣ имѣетъ неправильную треугольную форму темно-краснаго цвѣта. При болѣе внимательномъ осмотрѣ селезенки съ поверхности черезъ капсулу видны еще три съ горошину величиною такихъ же уплотнѣній. Перекладины селезенки довольно значительно утолщены. Сосуды въ пульпѣ представляются точно также съ утолщенными стѣнками. Мальпигіевы тѣла атрофированы. Поджелудочная железа и надпочечныя железы ничего особеннаго изъ себя не представляютъ. Черезъ стѣнку селезеночной вены въ средней ея части прощупывается мягкая колбасовидная масса, которая, по вскрытіи сосуда, оказалась плотно держащимся сѣровато-бѣлымъ тромбомъ на бляшкѣ, занимающей протяженіе = 2,5 см. длиною и 1 см. шириною бѣлаго цвѣта, немного выступающей надъ уровнемъ. Кромѣ того селезеночная вена неравномѣрно расширена, увеличена въ своемъ діаметрѣ, достигая толщины большого пальца взрослого человека въ наиболѣе утолщенной части, соотвѣтственно мѣстонахожденію тромба. Передъ слияніемъ верхней брыжеечной вены съ селезеночной находится точно такого же свойства бляшка, въ квадратный сантиметръ величиною, съ плотно держащимся на ней сѣровато-бѣлымъ тромбомъ.

Почки: правая вѣситъ 110 grm., лѣвая = 180 grm., длина пр. 12 см. лѣв. 12,3 см., ширина пр. 6,3 см. лѣв. 6,5 см. толщина пр. 3,1 см. лѣв. 3 см. Почки вялы; *v. v. stellatae* выступаютъ нерѣзко и въ умѣренной степени наполнены кровью. Оболочки снимаются почти безъ потери коркового вещества. На разрѣзѣ корковый слой сѣроватаго цвѣта, немного набухшій, въ умѣренной степени гиперемированъ. Основаніе пирамидъ не рѣзко отграничивается отъ коркового слоя. Сосочки при давленіи ничего не даютъ. Лоханки и мочеточники не растянуты. Мочевой пузырь растянутъ мочою, но въ умѣренной степени.

Въ правой половинѣ мошонки правое яичко отсутствуетъ.

Микроскопическая картина селезенки, селезеночной вены и печени. Кусочки фиксированы частію въ формоль-Мюллеровской жидкости, частію въ Ценкеровской. Уже при слабомъ увеличеніи на срѣзахъ, окрашенныхъ гематоксилиномъ и эозиномъ или гематоксилиномъ и Van Gieson'овской жидкостью видно, что ткань органа подверглась значительному склерозу и въ бѣлой пульпѣ, и въ красной. Капсула селезенки утолщена значительно, но не вездѣ оди-

наково, построена изъ грубо волокнистой соединительной ткани съ небольшимъ содержаніемъ веретенообразныхъ, звѣздчатыхъ клѣтокъ. Въ нѣкоторыхъ мѣстахъ эта соединительная ткань теряетъ свою волокнистость, становится матовой, гомогенной, сплошной. Трабекулы, отходящія отъ капсулы точно также значительно утолщены, состоя изъ фиброзной, бѣдой клѣтками, ткани. И тутъ можно обнаружить гіалиновое измѣненіе соединительно-тканыхъ волоконъ. Отъ перекладинъ отходятъ пучки, которые, постепенно распадаясь на болѣе тонкіе, теряются въ красной пульпѣ или же прямо соединяются съ такими же пучками и тяжами склерозированной красной и бѣлой пульпы. Мальпигіевы тѣльца не всѣ подверглись склерозу. Нѣкоторыя изъ нихъ почти не измѣнены. Но большая часть подверглась рѣзкому измѣненію, причемъ не вездѣ одинаково: то фиброзная ткань въ видѣ кольца располагается вокругъ артерій Мальпигіева тѣла, то только утолщается *reticulum*, прилегающая къ артеріи, съ утолщенной и набухшей интимой; то соединительная ткань, содержа незначительное количество ей свойственныхъ клѣтокъ, цѣликомъ замѣщаетъ все Мальпигіево тѣльце. Получается сильно утолщенная сѣтка въ которой залегаютъ въ незначительномъ числѣ лимфоидные элементы, которые мало-по-малу вытѣсняются все нарастающей и нарастающей соединительной тканью. При далеко зашедшемъ склерозѣ Мальпигіева тѣла мышечная оболочка артеріи замѣщается фиброзной соединительной тканью. Уцѣлѣвшіе лимфоциты Мальпигіева тѣльца не подвергаются регрессивнымъ измѣненіямъ: они гибнутъ путемъ атрофіи отъ сдавленія, превращаясь въ глыбки безъ ядра, или же съ плохо окрашивающимся ядромъ.

Красная пульпа селезенки точно также склерозирована, но не вездѣ одинаково: можно встрѣтить небольшіе участки почти обыкновенной ткани красной пульпы селезенки; видны скопленія круглыхъ ядерныхъ лимфоидныхъ элементовъ, то болѣе тѣсно расположенныхъ другъ около друга, то перемѣшанныхъ съ красными кровяными тѣльцами. Благодаря рѣзко выраженному склерозу красной пульпы венозные капилляры и синусы сохранились въ видѣ узкихъ щелей, круглыхъ или овальныхъ образований, выполненныхъ кровью. Межуточное вещество склерозированной соединительной ткани подверглось большей частію гіалиновому перерожденію.

Селезеночная ткань на мѣстѣ инфаркта имѣетъ картину геморрагическаго инфаркта съ тѣми особенностями, что красныя кровяныя тѣльца наиболѣе скопились подъ самой селезеночной капсулой, вытѣснивъ всѣ элементы красной и бѣлой пульпы и расположившись въ петляхъ сѣтки, какъ въ альвеолахъ. Сѣтка утолщена, въ ней видны и элементы ея, т. е. звѣздчатые и отросчатые клѣтки съ одиночными одноядерными лейкоцитами.

Селезеночная вена на мѣстѣ тромба представляетъ слѣдующія особенности. Тромбъ въ большей своей массѣ состоитъ изъ цѣлаго ряда пластовъ фибрина, пропитаннаго гемоглобиномъ; тромбъ по своей толщинѣ очень значительный. Intima селезеночной вены въ этомъ мѣстѣ рѣзко утолщена; при окраскѣ по V. Gieson'у представляется фиброзной, относительно бѣдной соединительно-тканными клѣтками. Нигдѣ не замѣтно болѣе или менѣе значительныхъ полей кругло-клеточковой инфильтраціи. Непосредственно къ воспалительно утолщенной intim'ѣ прилегаетъ пластъ болѣе или менѣе организованной массы тромба, легко отдѣляющейся отъ intim'ы при рѣзаніи бритвой на микротомѣ. Среди этой фиброзной массы еще можно замѣтить остатки въ нѣкоторыхъ мѣстахъ, особенно къ просвѣту сосуда, фибрина. Далѣе, въ эту массу, богатую фибриномъ, тянутся тяжи соединительной ткани со стороны intim'ы по направленію къ просвѣту вены.

Чѣмъ свѣжѣе пластъ тромба, тѣмъ форма красныхъ кровяныхъ тѣлецъ сохранилась лучше; ихъ немного; нѣкоторые изъ нихъ уже распались; тутъ видны и лейкоциты, но не въ значительномъ количествѣ. Среди тромба въ нѣкоторыхъ мѣстахъ попадаются массы въ видѣ ограниченныхъ глыбчатыхъ и зернистыхъ образований, окрашивающихся Нămatoxylin'омъ въ темно синій цвѣтъ: это повидимому, известковыя соли. Въ intim'ѣ при окраскѣ orcein'омъ по Pranter'у замѣтно значительное количество эластическихъ волоконъ, довольно толстыхъ, переплетающихся между собою. Границы между intim'ой и medi'ей съ одной стороны, между medi'ей и adventit'ей—съ другой, болѣе или менѣе замѣтны. Media не имѣетъ сплошного строенія изъ однихъ мышечныхъ элементовъ, а во многихъ мѣстахъ прорѣзывается толстыми тяжами соединительной ткани, такъ что на многихъ мѣстахъ эти тяжи всю среднюю оболочку дѣлятъ на отдѣльные поля. Развитие соединительной ткани мѣстами достигаетъ половины всей массы средней оболочки селезеночной вены. Но полного исчезновенія мышечныхъ элементовъ нигдѣ не замѣчается. При окраскѣ orcein'омъ по Pranter'у media пронизана тонкими, извивающимися и переплетающимися между собою эластическими волоконцами въ умѣренномъ количествѣ. Adventitia состоитъ изъ грубо волокнистой соединительной ткани. Около мелкихъ венъ и капилляровъ рѣзко выражена воспалительная инфильтрація. На препаратахъ окрашенныхъ по Pranter'у эластическія волокна болѣе или менѣе замѣтны въ видѣ толстыхъ пучковъ или волоконъ, переплетающихся между собою. Въ общемъ наружная оболочка селезеночной вены утолщена довольно значительно.

Капсула печени утолщена не равномерно. На ней замѣтны напластованія фибрина. Гдѣ капсула тонка, она слабо инфильтро-

вана, въ этихъ мѣстахъ эндотелій серозной оболочки сохраненъ. Въ утолщенныхъ мѣстахъ капсула рѣзче инфильтрована ближе къ самой печеночной ткани. Построена капсула то изъ грубо-волокнистой съ гиалиновымъ мѣстами измѣненіемъ, то сравнительно изъ нѣжно-вол. соединительной ткани, въ которой залегаютъ чаще всего лимфоциты, одноядерные и много-ядерные лейкоциты или одиночно, или въ видѣ небольшихъ скопленій; тутъ же видны фибробласты и кромѣ того попадаютъ кѣтки, напоминающія эпителиоидныя, разнообразной формы съ ядромъ, оттѣсненнымъ къ периферіи. Помимо всего этого въ печеночной капсулѣ встрѣчаются въ значительномъ числѣ какъ бы затерявшіеся желчные протоки, прерѣзанные вдоль и поперекъ, содержащихъ очень много эпителиальныхъ кѣтокъ (ядеръ), расположенныхъ въ безпорядкѣ. Имѣющіеся на лицо сосуды въ капсулѣ сильно наполнены кровью и развиты въ большемъ числѣ: и капилляры, и вены, и артеріи—все съ утолщенными стѣнками на счетъ развитія соединительной ткани въ нихъ. Отъ капсулы внутрь печени отходятъ толстыя и тонкіе пучки соединительной ткани, пронизанные веретенообразными кѣтками, съ слабо выраженной круглокѣтчаточковой инфильтраціей, оживляющейся вокругъ артерій, венъ и желчныхъ протоковъ по преимуществу лимфоцитами то въ сильной, то въ слабой степени. Цуги соединительной ткани въ видѣ колецъ охватываютъ то одну печеночную дольку, то нѣсколько ихъ. Струйки соединительной ткани, отдѣляющіяся отъ колецъ вокругъ печеночныхъ долекъ, вдаются и въ самую печеночную дольку по ходу кровеносныхъ капилляровъ. При окраскѣ по V. Gieson'у еще рѣзче видно, что печеночная кѣтка отъ кѣтки отдѣляется нѣжными струйками соединительной ткани розоватаго цвѣта. Центральныя вены, печеночныя вены наполнены кровью съ отслоившимися кѣтками эндотелія. Капилляры, располагающіеся вокругъ печеночныхъ кѣтокъ въ нѣкоторыхъ мѣстахъ сильно расширены, въ нихъ встрѣчаются многоядерные лейкоциты, а также небольшія круглыя кѣтки съ желтоватой протоплазмой и интенсивно, до чернаго цвѣта, окрашивающимся круглымъ ядромъ и неодинаково располагающимся по отношенію къ центру кѣтки. Протоплазма печеночныхъ кѣтокъ, гдѣ нѣтъ расширенныхъ капилляровъ, увеличена въ объемѣ, съ большимъ гипертрофированнымъ ядромъ съ двумя или однимъ ядрышкомъ, она нѣжно зерниста съ слабо выраженными маленькими вакуолями. Сильнаго жирового перерожденія или жировой инфильтраціи не замѣтно. Скорѣе бѣлковое перерожденіе. Въ другихъ мѣстахъ вакуолизациа печеночныхъ кѣтокъ выражена болѣе рѣзко—явленія жирового перерожденія.

Въ мѣстахъ съ расширенными капиллярами печеночныя кѣтки уменьшены въ объемѣ, но бурого пигмента въ нихъ не замѣчается.

Въ широкихъ венахъ эндотелій sluщенъ въ видѣ большихъ нѣжно и грубо зернистыхъ клѣтокъ много-угольной, овальной, круглой формы съ оттѣсненнымъ къ периферіи ядромъ.

Въ такихъ венахъ попадаютъ одноядерные лейкоциты. Тоже замѣтно въ маленькихъ венахъ, тѣ же элементы, но красныхъ кровяныхъ тѣлецъ больше. Стѣнки сосудовъ утолщены насчетъ соединительной ткани. Соединительная ткань, входя въ печеночную дольку, отшнуровываетъ группы клѣтокъ, а иногда и клѣтку за клѣткой, такъ что можно встрѣтить недалеко отъ желчныхъ протоковъ въ соединительно-тканной основѣ дегенерированную печеночную клѣтку въ стадіи то бѣлковаго, то жирового перерожденія. Желчные протоки встрѣчаются въ большомъ числѣ посреди цуговъ соединительной ткани то въ видѣ трубокъ, выстланныхъ кубическимъ эпителиемъ, то видны почти голыя ядра съ едва замѣтнымъ количествомъ протоплазмы и въ очень большомъ количествѣ. Получается такое впечатлѣніе, что желчные протоки растутъ неравномѣрно: одни уже какъ бы закончили свой ростъ, другіе же только начинаютъ расти.

Такимъ образомъ, данныя, которыя мы нашли при макроскопическомъ и микроскопическомъ изслѣдованіи слѣдующія. Рѣзкія патологическія измѣненія въ печени и селезенкѣ, которыя обыкновенно бываютъ при длительныхъ интоксикаціяхъ. Точно также патологическія измѣненія гнѣздятся частію въ артеріальной системѣ, особенно же въ корняхъ и стволахъ *v. portae*. Иначе говоря, какъ клиническія данныя (большая селезенка съ послѣдующей анеміей, *leucopenia*, *oligochromaemia et oligocythaemia*), такъ и патолого-анатомическія данныя позволяютъ отнести это страданіе къ симптомокомплексу, описанному Banti и названному его именемъ.

Заслуживаетъ большого вниманія въ нашемъ случаѣ микроскопическая картина печени и селезенки. Въ печени мы встрѣчаемъ на ряду съ явленіями атрофическаго цирроза и явленія, хотя и не сильно выраженнаго, но все-таки гипертрофическаго цирроза, т. е. развитіе соединительной ткани какъ снаружи, такъ и внутри печеночныхъ долекъ; такимъ образомъ мы имѣемъ смѣшанный циррозъ, чѣмъ и можно объяснить слабую желтуху у больного при его поступленіи въ клинику. Кромѣ того рѣзко бросается въ глаза необычное расположеніе желчныхъ протоковъ, которые попадаютъ въ замѣтномъ числѣ и въ капсулѣ печени. Сравнивая гистологическое строеніе селезенки и печени, трудно сказать, гдѣ раньше начался патологическій процессъ: въ селезенкѣ ли или въ печени, въ виду того, что и въ печени склеротическій процессъ въ новообразованной соединительной ткани настолько значительный, что

мѣсяцами трудно объяснить ея возникновение. Вообще на основаніи современной литературы по болѣзни Banti симптомокомплексъ при этой болѣзни сталъ настолько растяжимъ, расплывчивъ, если не принимать во вниманіе тѣхъ узкихъ рамокъ, въ которыя старался вложить свою болѣзнь Banti, что рѣшительно нельзя ничего сказать, къ какому роду циррозовъ печени эту болѣзнь слѣдуетъ отнести; или можетъ быть сама селезенка, первично заболѣвшая, вызвала своими токсинами цирротическія измѣненія въ печени, какъ вторичное уже осложненіе. Поэтому ограничимся пока только словами Chiari, который совѣтуетъ описывать обстоятельно съ клинической и въ особенности съ патолого-анатомической точки зрѣнія каждый случай, похожій на болѣзнь Banti; выводы же будутъ потомъ сдѣланы. Повидимому наиболѣе цѣнное явленіе, которое очень часто отмѣчалось авторами, наблюдавшими свои случаи болѣзни Banti, да и самъ Banti, это: страданіе сосудистой системы, особенно венозной системы брюшныхъ органовъ, какъ то: эндофлебитъ селезеночной вены и отчасти брыжечной, съ образованіемъ бляшекъ. Можетъ быть это объясняется тѣмъ, что теперь стали чаще и чаще обращать вниманіе на состояніе венъ брюшныхъ органовъ при циррозахъ печени.

Такимъ образомъ, при такъ называемый болѣзни Banti слишкомъ много сталкивается вопросовъ, которые пока еще не разрѣшены въ удовлетворительной степени, почему трудно смотрѣть на болѣзнь Banti какъ на нѣчто особенное, самостоятельное заболѣваніе, какъ этого желалъ Banti и нѣкоторые авторы, державшіеся на эту болѣзнь точно такого же взгляда.

Литература.

- 1) Любимовъ Н. М. О классификаціи циррозовъ печени. VII-ой съѣздъ Пироговскій въ г. Казани. 1899 г.
- 2) Chauffard. La Semaine médicale. 1899 г.
- 3) Banti. La Semaine médicale. 1893 г.
- 4) Banti. Beiträge Zieglers. 1898 г.
- 5) Senator. Berlin. Klin. Wochenschr. № 46. 1901 г.
- 6) Senator. Wiener Medicin. Wochenschr. № 8. Bericht. 1902 г.
- 7) James Barr. Allgemeine. Med. Central-Zeitung. Referat. 1902 г.
- 8) Груздевъ. Русск. Врачъ № 8 и № 9. 1902 г.

- 9) Fichtner. Münch. Med. Wochenschr. № 32. 1903 г.
- 10) Bahrdt. Münch. Med. Wochenschr. № 21. Referat. 1903 г.
- 11) Marchand. Münch. Med. Wochenschr. № 11 и № 21. 1903 г.
- 12) Breuer. Wiener Medic. Wochenschr. Bericht 1904 г.
- 13) Bleichröder. Wiener Medic. Wochenschr. № 37. Referat. 1904 г.
- 14) Schlesinger. Wien. Medic. Wochenschr. № 49. Bericht. 1904 г.
- 15) Lossen. Deutsche Medic. Wochenschr. № 47. Referat. 1904 г.
- 16) Albu. Deutsche Medic. Wochenschr. № 19 и № 20. 1904 г.
- 17) Jehle. Wiener Medic. Wochenschr. № 6. 1905 г.
- 18) Brugsch. Klinik. Wochenschr. für praktische Ärzte. 1905 г.
- 19) Umber. Münch. Medic. Wochenschr. 1905 г.
- 20) Gilbert et Lereboullet. Münch. Medic. Wochenschr. № 12. Referat. 1905 г.
- 21) Jaffe. Medic. Presse. Refarat. 1906 г.
- 22) Voit. Münch. Medic. Wochenschr. № 7. 1905 г.
- 23) Финкельштейнъ. Медицинское обозрѣніе. 1906 г.
- 24) Заболотновъ. Къ учению о такъ называемой болѣзни Банти. 1907 г. Отдѣльный оттискъ Казанскаго Медицинскаго Журнала.
- 25) Oetinger et Fiessinger. Revue de médecine. 1907 г.
- 26) Foà. Pathologica. 1908 г.
- 27) Baumgarten. Münch. Medic. Wochenschr. Medicinisch-Naturwissenschaftlicher Verein Tübingen 1906 г.
- 28) Hedenius. Wien. Medic. Wochenschr. Referat. 1907 г.
- 29) Маковъ. Врачебная газета №№ 13—15. 1909 г.