

чрезмерно раздражимый желудок этих больных здесь дает нежелательную реакцию.

Лечению методом ошелачивания организма содовыми клизмами подвергнуто было 75 больных как с гиперацидным состоянием, так и с гиперацидной язвой желудка и двенадцатиперстной кишки.

Падение общей кислотности наблюдалось в 67 случаях от 3 до 70 единиц, а падение свободной соляной кислоты, как правило, шло параллельно падению общей кислотности и колебалось от 6 до 60 единиц.

Случаев, в которых не получено снижения кислотных величин, а наоборот, отмечено было даже их повышение, сравнительно с исходными, было восемь.

Небольшой процент негативных случаев—10,6%, а в противовес им 89,4% позитивных случаев с хорошим общим самочувствием больных, разрешают мне рекомендовать описанный способ ошелачивания организма, как простой и относительно эффективный лечебный метод.

Поступила 9. II. 1938 г.

З. Л. СИРОТИНА (Ростов н/Дону)

Случай ретикуло-эндотелиоза

Из факультетской терапевтической клиники РМИ (директор проф. Э. М. Кастанаян)

В 1935 году в факультетской терапевтической клинике РГМИ лечился больной с диагнозом злокачественного ретикуло-эндотелиоза. Интерес данного случая заключается в редкости этого заболевания и в прижизненном распознавании его. Диагностировать ретикуло-эндотелиоз не легко даже на секционном столе. При аутопсии нашего случая патолого-анатомы микроскопически не решались поставить диагноза, и только гистологическое исследование подтвердило клинический диагноз.

Под ретикуло-эндотелиозом, по определению проф. Абрикосова, понимается „системная гиперплазия ретикуло-эндотелия, которая захватывает всю (или почти всю) ретикуло-эндотелиальную систему“, изолированно, без одновременного участия других тканей.

Гиперплазии ретикуло-эндотелия встречаются при целом ряде инфекций, напр. при затяжных формах ангины, эндокардита и других очаговых септических процессах, зоопаразитарных инфекциях, протекающих остро с моноцитозом в крови, достигающим до 15—25—30% общего числа белых шариков, с спленомегалией, гепатомегалией.

Такие состояния авторы называют воспалительными или острыми ретикуло-эндотелиозами (инфекционно-реактивными).

Помимо воспалительных—системные ретикуло-эндотелиозы встречаются также как особый подвид лейкемии или как алейкемический вариант и, наконец, системный ретикуло-эндотелиоз встречается как бластоматозный процесс, характеризующийся быстрым и неукротимым ростом, атипическим строением и полиморфизмом клеток, инфильтрирующим характером роста. Что касается гистогенеза ретикуло-эндотелиоза, то речь может идти о ретикулезе или разрастании рети-

кулярных клеток, или собственно эндотелиозе или разрастании только эндотелия.

Из системных заболеваний выделяются некоторые случаи, описанные под названием ретотельсаркомы.

В этих случаях дело касалось опухолеобразных ясно-ограниченных заболеваний, которые большей частью локализовались в верхней части тела. Исходной точкой в некоторых случаях являлись подмышечные, в других случаях подчелюстные железы, лимфатические железы носоглотки и основания черепа.

Таким образом современная классификация различает следующие виды ретикуло-эндотелиозов:

1. Воспалительные или острые ретикуло-эндотелиозы — инфекционно-реактивные.

2. Генерализованные ретикулозы, как системное заболевание — лейкемические, алейкемические, бластоматозная форма.

3. Опухлеобразные резко очерченные — ретотельсаркома.

В литературе описано около 30 случаев ретикуло-эндотелиоза с разнообразным клиническим течением. Ретикуло-эндотелиозы протекают по типу острых инфекций — от 10 до 12 дней и хронически до 2 лет и больше. Наиболее редкие формы ретикуло-эндотелиоза — лейкемические. В литературе насчитывается 2 сообщения о них: Эвальда в 1923 г., проф. Абrikосова и Вульф в 1927 г. Для лейкемических форм ретикуло-эндотелиоза характерны — высокая температура, общая кровоточивость, увеличение всех наружных и внутренних лимфатических желез, увеличение печени и селезенки. Количество белых кровяных шариков доходит до 60 тысяч и больше, среди них моноциты составляют до 75%. Гистологически имеется гиперплазия ретикулярной ткани во всех кроветворных органах: селезенке, печени, костном мозгу, лимфатических железах.

Более частые формы ретикуло-эндотелиоза — алейкемические. Текут они более хронически, безлихорадочно или с незначительной лихорадкой. Картина крови почти во всех случаях везде одинакова: небольшая анемия, число белых кровяных телец не увеличено, скорее уменьшено. Значительное увеличение селезенки и печени. Лимфатические железы без изменений или незначительно увеличены. Гистологически: размножение эндотелиальных и ретикулярных клеток печени, селезенки, костного мозга и лимфатических узлов.

Перехожу к описанию нашего случая.

Мужчина, 28 лет, поступил в клинику 11/IX 1935 г. с жалобами на боли в верхней половине живота, отеки стоп, сильную общую слабость. Считает себя больным с января 1935 года. В мае слег в Сальскую больницу по поводу геморрагического плеврита, где больному в три приема аспирировали около 2 литров геморрагической жидкости. В это же время он заметил увеличение живота в верхней половине — „твердый живот“ — и чувствовал боли в верхней части живота. Увеличение живота шло очень быстро в течение 2 недель. Потеря работоспособность, оставил службу, чувствовал слабость и жар. В августе слег снова в больницу. Там ему влили 400 см³ крови по поводу „злокачественной анемии“. 11/IX больной был направлен в терапевтическую клинику. В 1925 году отмечает малярию. Со стороны наследственности ничего патологического.

Видимые слизистые и кожа резко бледные. Лимфатические железы увеличены до величины фасоли слева в подмышечной впадине и паховые с обеих сторон. Стопы отечны. В левом легком внизу приглушение перкуторного звука и ослабленное дыхание (следы плеврита).

Рентгеноскопически: реберно-диафрагмальный синус слева запаян. Очагов в легких не обнаружено.

Печень большая, плотная, болезненная при ощупывании. Ее размеры по средней

линии 22 см, по парастернальной — 19, по сосковой — 21 см. Селезенка увеличена, плотная, болезненна, размеры ее: длинник 22 см, поперечник — 14 см.

На рентгене желудок оттеснен вправо большой селезенкой. Дефекта наполнения не обнаружено.

Кровь: Hb — 59%, эрит. 2800000, л. 9000; миелоцит. 1, юн. 1, п. — 20, сегм. — 63, лимф. — 10, мон. — 5%; анизоцитоз, пойкилоцитоз выражены, полихроматофилы 3—5 вл. зр., эритробласты 3:100; плазмодий малярии нет. РОЭ (по Паниченкову) 10 мм в час. Тромбоциты 21000, RW — отрицательная. Желудочный сок — понижение кислотности. В моче — уробилин.

За время пребывания в клинике утром температура оставалась нормальной, вечером повышалась до 38—38,8. Общая слабость нарастала. Были незначительные носовые кровотечения. Отеки постепенно распространялись на все тело, затем присоединился асцит. Отеки не сопровождалась цианозом. Резкая бледность кожных покровов и нарастание общей слабости говорили за кахектические отеки и кахексию. В последние дни жизни присоединилась рвота после приема лекарств и после каждой еды. На селезенке и печени появились мелкие узлы. Стул — N.

25. X. биопсия подмышечной лимфатической железы слева, наиболее свежей, гистологически установлено: хроническое воспаление, гиперплазия фолликулов. Признаков опухоли нет. После биопсии — большой кровопотек под кожей в левой нижней половине грудной клетки. После снятия швов и марлевого валика под последним образовалась гематома. При нарастающей слабости 31. X. 6-ной скончался.

Первоначальный предположительный диагноз болезни Банти в третьей асцитической стадии был оставлен, так как против болезни Банти говорило быстрое течение процесса, наличие большой печени при асците, бугристость печени и селезенки.

Лейшманиоз чаще встречается в детском возрасте; кроме того не было лейкопении, лимфоцитоза, тромбоцитоза.

Против туберкулеза селезенки (селезеночно-печеночного типа, когда поражается и печень) говорило отсутствие полицитемии. Пункция селезенки для исследования пунктата на туберкулезные палочки не произведена из-за слабости больного.

Лейкемия исключалась на основании картины периферической крови. Очень быстрый рост селезенки и печени, кахексия, анемия (картина крови), боли, испытываемые больным в области селезенки и печени, а так же и при пальпации, появление мелких узлов на селезенке и печени заставили думать о злокачественной опухоли селезенки с метастазом в печень.

Из злокачественных опухолей селезенки карцинома была исключена ввиду редкости первичных раков селезенки. Присоединившийся геморрагический капиллярит в последние дни жизни после биопсии говорил за поражение эндотелиальной системы, а одновременное и прогрессирующее увеличение печени и селезенки, незначительное увеличение лимфатических желез указывало на системность заболевания и вовлечение в процесс почти всего ретикуло-эндотелиального аппарата. Исключив вышеназванные заболевания, клиника остановилась на диагнозе: злокачественный ретикуло-эндотелиоз.

Выдержки из протока вскрытия (произведено в патологоанатомич. ин-те Р. М. И.): труп мужчины правильного телосложения, питание резко пониженное, кожные покровы очень бледны. Подкожная клетчатка, особенно нижних конечностей, отека. В области грудной клетки слева по средне-подмышечной линии операционная рана длиной 2 см.

Вес селезенки 2550 г. Селезенка очень плотно сращена с диафрагмой и боковой брюшной стенкой; она плотна; поверхность разреза ее неровная, от нормальной селезеночной ткани сохранились лишь небольшие участки в нижнем полюсе, на остальном протяжении в ней видны различной величины и формы взбухающие узлы местами темно-красного цвета, местами мясисто-красного, более плотные, чем нормальная ткань. В верхнем полюсе под капсулой желтого цвета участок некроза не-

правильной формы размером 10×3 см., второй в виде клина располагается в средней части органа от капсулы вглубь $5 \times 1\frac{1}{2}$ см.

Лимфатические узлы ворот печени увеличены до 3 см, плотны; ткань их замещена темно-красными опухольными массами с желтоватыми участками некроза. Железы шейные, брыжжейки и брюшинные слегка увеличены, плотноваты, мясисто-красного цвета. Костный мозг диафиза бедра кроваво-красного цвета. В нижней доле правого легкого у переднего края располагается белого цвета узелок диаметром 0,6 см, сильно выступающий над окружающей тканью. Печень сращена с диафрагмой, очень плотная, вес 5520 г; поверхность неровная, мелко-бугристая синевато-красного цвета; при разрезе в правой доле тотчас под капсулой, занимая почти весь поперечник органа и распространяясь вглубь на 9 см., располагается плотный узел, выходящий над уровнем окружающей ткани темнокрасного цвета, с многочисленными сухими желтыми участками некроза; такого же характера узлы, более мелкие, разбросаны по всей ткани печени. Со стороны других органов патологического, кроме малокровия, ничего не отмечается.

Гистология: все кроветворные органы — селезенка, костный мозг, лимфатические узлы, а также печень и узелок в легком состоят из разрастания ретикуло-эндотелия, характеризующегося чрезвычайным полиморфизмом клеток, вытеснивших первоначальную структуру органа. Местами они прорастают в окружающую ткань; среди веретенообразных очень много эпителиоидных, немало гигантов, как одноядерных, так и многоядерных, различной формы и величины.

Местами опухоль имеет компактное строение, в большей же части в ней видны узкие щели и более крупные полости, выполненные кровью; участками их так много, что они придают опухоли кавернозное строение. В лимфатических узлах полиморфизм клеток меньше, чем в печени и селезенке. Эти клетки произошли путем пролиферации эндотелия сосудов печени, селезенки и ретикулярной стромы органов и вытеснили все прочие клетки.

Анатомический диагноз: бластоматозный ретикуло-эндотелиоз. В нашем случае заболевание, поразившее мужчину 28 лет, протекало хронически (около 10 месяцев) с температурой, поднимавшейся по вечерам до 38° — $38,8^{\circ}$, с незначительным увеличением наружных лимфатических желез, с одновременно прогрессирующим увеличением селезенки и печени, с анемической картиной периферической крови, с явлениями нарастающей слабости и кахексии. Гистологически во всех кроветворных органах было найдено вытеснение их нормальных элементов полиморфными клетками—эпителиоидными, веретенообразными, гигантскими одно- и многоядерными различной формы и величины. Случай этот на основании макроскопических и особенно микроскопических данных нужно считать системным ретикуло-эндотелиозом, опухолевидной (бластоматозной) формой его.

За опухолевую природу заболевания говорили быстрый рост (10 мес.), инфильтрирующий характер роста, атипичность строения и полиморфизм клеток. Пролiferация клеток почти во всей ретикуло-эндотелиальной системе — селезенке, печени, лимфатических узлах, костном мозгу, легком, указывавшая на системность поражения.

Поступила 7.IX.1938.