

было от 10 до 15 петехий, у 4 чел. с 2—4 петехиями осенью—весной было 5—9 петехий.

Из приведенных данных видно, что симптом Стефана был положительным весной у 142 чел. из 176 чел. (80%). Осенью же симптом стал отрицательным у 74 чел. из 86 обследованных, т. е. в 86%.

Таким образом, симптом Стефана, будучи в большинстве случаев осенью отрицательным, весной становится положительным. Чем же объяснить появление симптома Стефана весной?

По Стефану повышенная проходимость эндотелия сосудов может быть обусловлена целым рядом причин: токсинами, продуктами обмена веществ, скорбутом, Верльгофовой болезнью и т. д.

Румпель-Леде наблюдал этот симптом при скарлатине, кори, сыпном тифе, инфлуэнце, вторичных геморрагических диатезах и других болезнях.

У наших испытуемых, находившихся в течение года под моим наблюдением, упомянутых заболеваний не обнаружено, как при осмотре перед обследованием весной, так и во время их обследования осенью.

За время пребывания в школе испытуемые находились в совершенно одинаковых социально-бытовых условиях и на совершенно одинаковом питании.

Появление или нарастание симптома Стефана я склонен объяснить С-гиповитаминозным состоянием, которое может наступить весной у каждого здорового человека, проживающего в широтах с длительной зимой (в частности в Сибири).

Поступила 31. V. 1938.

А. А. ПОЛЯНЦЕВ

Изменения нервного аппарата солнечного сплетения при прорастании его лимфосаркомой

Из госпитальной хирургической клиники Казанского гос. мед. ин-та (директор проф. Н. В. Соколов)

Описываемый нами случай лимфосаркоматоза забрюшинных лимфатических желез и желудка представляет не только клинический интерес, но и со стороны патологических изменений проросшего опухолью нервного аппарата солнечного сплетения.

Б-ой Е. С., 39 лет, колхозник, принят в госпит. хир. клин. 2.III. 1939 г. с жалобами на резкие опоясывающие боли в верхней части живота, появившиеся 4 дня тому назад, и на задержку стула. Считает себя больным около 4 месяцев, когда впервые после еды стали появляться слабые боли в подложечной области. Боли временами усиливались, но не были резкими, иногда после приема пищи наступала кратковременная тошнота. За последние два месяца больной начал худеть и быстро утомляться на работе. Несоднократно обращался в амбулаторию, но врач, по словам больного, находил «несерьезное» заболевание желудка и ограничивались выпиской лекарств. Несмотря на прогрессирующую слабость и похудание б-ой до последнего времени работал в колхозе и только за 8—10 дней до поступления в клинику слег в постель из-за слабости.

26.II 8 г внезапно появились острые боли в животе, которые локализовались преимущественно в верхней половине живота, иррадиировали в поясничную часть позвоночника и распространились отсюда вокруг туловища. Временами боли достигали такой силы, что больной «извивался» в кровати и не находил облегчения ни от грелок, ни от лекарства и черепные положения. Наиболее выгодным для себя положением больной считал стояние на четвереньках.

Объективно: сердце и легкие отклонений от нормы не имеют. Живот вздут, напря-

жен и в дыхании не участвует. Симптом Блюмберга слабо положительный. Левый реберный край приподнят. Пальпаторно ниже его определяется болезненная, плотная, колбасовидная опухоль, спускающаяся почти до пупка. Реакция Кассони отрицательная. Формула крови: сегм. 76, пал. 6, лимф — 6 мон. — 2%. После сифонной клизмы стула не было. Предположительный диагноз: острая непроходимость кишечника на почве опухоли. Срочная операция (д-р Полянев) под местной инфузией трахиальной анестезией. Разрезом по средней линии от мечевидного отростка, заходящим на 2—3 см ниже пупка, вскрыта брюшная полость. После анестезии брюшины, плевры и малого сальника было осуществлено обследование, что большая кривизна желудка, начиная от входа до нижней его трети занята плотной опухолью, которая проросла lig. gastro-colicum и стенку толстой кишки в селезеночном углу и в области сужения просвета кишки. Далее опухоль проросла забрюшинные лимфатические железы, клетчатку вокруг солнечной артерии и головку поджелудочной железы. Ввиду неоперабельности случая брюшная полость была зашита. В послеоперационном периоде боли в верхней части живота все усиливались, и при нарастающей кахексии и мучительных болях 1. IV. 1938 г. наступила смерть.

Эпикриз: лимфосаркоматоз забрюшинных лимфатических желез и желудка; асцит; перитонит; цистит; гиперемия почек, легких; кахексия; бурая атрофия печени и сердца, спайки в полости живота.

На вскрытии, произведенном через 19 часов после смерти больного, было взято солнечное сплетение и зафиксировано в 2% растворе нейтрального формалина, затем окрашено по ван Гизе, по Гимза и по Билшовскому-Гроссу.

Уже при окраске первым из этих способов можно было видеть, как ганглиозные клетки солнечного сплетения в виде овальных или круглых дисков были раздвинуты мелкими также круглыми или овальными клеточками (аналогичными тем, какие встречаются в опухоли желудка и в забрюшинных железах) и лежали одна от другой редко. Местами они были настолько сильно окружены саркоматозными клетками, что казались как бы погруженными в них. Капилляры во многих местах узла были расширены и забиты форменными элементами. При окраске по Гимза во всех ганглиозных клетках солнечного сплетения протоплазма была заполнена пигментом, который в виде мелких желтовато-бурых гранул был рассеян либо по всей протоплазме, либо по периферии ее; в отдельных клетках пигмент располагался глыбками. Нислевская субстанция протоплазмы не была различима, что следует объяснить обильным отложением в клетках пигмента, маскирующего собою другие структуры. Наиболее интересная картина выявилась в солнечном сплетении при окраске его по методу Билшовского-Гросса. Прежде всего необходимо отметить, что импрегнация серебром нервных элементов происходила медленно и неравномерно. Так, даже при длительном держании (12—15 мин.) в аммиачном серебре около 50% всех ганглиозных клеток (а в некоторых срезах и больше) оставались бледно окрашенными и имели едва заметные контуры с слабо выраженной структурой ядер и ядрышек. Остальные же ганглиозные клетки, наоборот, были сплошь засеребренны и представляли черные однородные глыбки. Тела клеток в подавляющем большинстве были разбухшие, они плотно прилегали к своим капсулам, но сохраняли ровные контуры, и только как исключение попадались единичные тела с фестончатыми краями, с вакуолями в протоплазме и уменьшенные в объеме. Отростки ганглиозных клеток всюду обнаруживали повышенное сродство к серебру — они были черными, хотя в большинстве сохраняли ровные контуры и только отдельные из них имели слабые варикозные утолщения и оканчивались шаровидными утолщениями. Продолжаясь через ганглий мягкотные волокна обычно были аргентофильны, в рикозны и нередко распались на вакуолизированные фрагменты, безмякотные же в большинстве были не изменены или слабо варикозны. Между нервными волокнами, так же как и между ганглиозными клетками, наблюдались инфильтрация саркоматозными клетками, которые здесь встречались хотя и в меньшем количестве, чем в иннервации узла, однако раздвигали собою нервные волокна, отчего последние лежали более редко, чем в норме.

Описанные изменения в солнечном сплетении представляют интерес, по нашему мнению, с двух сторон. Во-первых, они были обнаружены при прорастании узла злокачественной опухолью и, надо полагать, имеют прижизненное происхождение.

Многими авторами, Герцог, Массиг, Архангельская и др., признается дегенерация отдельных ганглиозных клеток и нервных волокон у лиц преклонного возраста. Трупные изменения обнаруживаются, по мнению большинства авторов, не раньше, чем через 36—50 часов после смерти. Следовательно, в нашем случае, где дело касалось

субъекта среднего возраста (30 л) и вскрытие было произведено в первые сутки (19 час.) после смерти, возрастные и трупные изменения могут быть незначительны или полностью исключены.

Патологические изменения нервных элементов в солнечном сплетении были описаны Вайлем при туберкулезе легких, Авдеевым и Выропаевым при гнойном перитоните, Сиповским при хронической язве желудка, Муромцевым при экспериментальном илеусе и др. Все авторы отметили различной степени дегенеративные изменения в первом аппарате, начиная от слабых степеней раздражения вплоть до полного распада клеток и волокон. Характерно, что исследованный нами нервный аппарат солнечного сплетения также содержал изменения, во многом аналогичные тем, какие были описаны выше-названными авторами; кроме того, бросалось в глаза обильное отложение зернистого пигмента в протоплазме ганглиозных клеток.

С другой стороны, изменения нервного аппарата солнечного сплетения представляют самостоятельный интерес для клиники, и, нам кажется, ими можно объяснить постоянные мучительные боли, которыми страдал больной последние 1,5 месяца своей жизни. Это предположение не расходится и с современным учением о висцеросексорных рефlekсах, механизм и природа которых в настоящее время более или менее изучены и понимаются следующим образом. Раздражения, идущие от стенки желудка или 12-перстной кишки, проводятся по веточкам симпатического нерва через солнечное сплетение и *n. splanchnicus major*; далее раздражения идут по *rami communicantes* через симпатические клетки межпозвоночных узлов к чувствительным клеткам спинного мозга; отсюда они с одной стороны распространяются к чувствительным центрам головного мозга, с другой — к чувствительным клеткам задних рогов серого вещества; здесь по чувствительным волокнам — к коже, мышцам или брюшине, а также по центробежным волокнам вегетативной нервной системы к внутренним органам.

В соответствии с указанными данными мы можем допустить, применительно к описываемому случаю, что помимо раздражений, идущих от пораженного опухолью желудка, могли возникать раздражения и в патологически измененном солнечном сплетении, которое, как было описано выше, в механизме висцеро-сенсорных рефlekсов играет роль вставочного звена, стоящего на пути передачи возбуждения. Инфильтрация клетками лимфосаркомы солнечного сплетения могла вызвать тот болевой синдром, который в картине болезни у нашего больного играл превалирующую роль.

Поступила 28.III 1939.