

К клинике и терапии лимфогранулематоза Paltauf-Sternberg'a.

Ординатора А. А. Нулагина.

(Доложено 21 марта 1924 года в Обществе Врачей при Казанском Университете).

(С рис. и 2 кривыми).

Как самостоятельная болезненная форма, лимфогранулематоз был выделен патолого-гистологически в 1898 г. Sternberg'ом (1). Это заболевание, в английской литературе до сих пор называемое „болезнью Hodgkin'a“, в немецкой — „злокачественной лимфомой“ (Billroth), „злокачественной гранулемой“ (Benda), имеет в настоящее время более удачное название — „лимфогранулематоз“ (Parrenheim). Последнее определяет одновременно и псичу, и характер страдания, так как теперь большинство авторов сходится в понимании последнего, как хронического воспалительно-гиперпластического заболевания лимфатического аппарата (2—4). Все авторы признают также инфекционное происхождение лимфогранулематоза. Хотя работа Sternberg'a „Über eine eigenartige, unter dem Bilde der Pseudoleukämie verlaufende Lymphdrüsentuberkulose“ как будто предreshала вопрос об этиологии его, но в дальнейшем вопрос этот подвергся оживленному обсуждению, причем дискуссия велась преимущественно в плоскости выяснения взаимоотношений данной болезни с туберкулезом (2, 3, 5, 6).

Не входя в подробное обсуждение существующих по этому поводу мнений, укажу, что они пытаются или отождествить либо сблизить этиологически лимфогранулематоз с туберкулезом, или эту близость отрицают, считая его совершенно самостоятельным заболеванием. Принимая во внимание резкое отличие клинической и гистологической картины злокачественной и туберкулезной гранулемы лимфатических желез, возможность одновременного существования их друг возле друга, противоречивые результаты опытов с прививками гранулематозной ткани лабораторным животным, наконец, выделение Negri и Mierement'ом (7) из гранулемы чистой куль-

туры особой дифтероидной палочки (*Corynebacterium Hodgkini*), подтвержденное многочисленными английскими и американскими авторами, исследователи последнего времени все более и более склоняются к признанию того мнения, которое уже давно принимало для лимфогранулематоза существование самостоятельного возбудителя, не имеющего ничего общего с туберкулезной палочкой. Подобным признанием, по мнению Ranke (6), „было-бы выполнено основное требование патологической анатомии, и подтверждена справедливость ее основного принципа исследования, именно, положения, что в основе различных по типу морфологических образований должны лежать и различные по типу причинные процессы“.



Не считая возможным излагать здесь подробнее современное учение о лимфогранулематозе, я сообщу случай этого заболевания, наблюдавшийся в нашей клинике, остановлюсь на его клинических особенностях и терапии и попытаюсь дать краткий обзор современных методов лечения лимфогранулематоза.

3/X 1923 г. в клинику поступила больная Б., крестьянка, 44 лет. Главные жалобы ее при поступлении были на опухоль шеи с резким ограничением подвижности головы, нарушением жевания и глотания, лихорадочное состояние с постоянной головной болью, ознобами и потами, общую слабость, плохой сон, кожный зуд, особенно мучительный в ладонях и подошвах, приступы удушья по ночам. Кроме того, больная отмечала боли в опухоли, понижение слуха и шум в ушах, сердцебиение, одышку, небольшой сухой кашель, боли в пояснице, периодические изменения объема опухоли.

В середине апреля 1923 г. Б. заметила у себя впервые на правой стороне шеи небольшую „жилку“, которая безболезненно и быстро увеличивалась в объеме, значительно ограничивая движения шеи, затрудняя глотание и дыхание. Позднее больная заметила опухоли в подмышечных ямках. Параллельно развивалась слабость, появились сердцебиения, понижился аппетит, больная заметно похудела, появились сильные боли в правом ухе и виске. С 11 по 20/VII больная находилась в Казанском Клин. Институте. Из истории болезни ее видно, что в это время у нее были увеличены все доступные исследованию железы: шейные были величиной с куриное яйцо, паховые были также увеличены; печень выступала на 2¹/₂ поп. пальца, была болезненна, селезенка—на 3 поп. пальца, плотна, болезненна. Температура только однажды была повышена до 37,4°. Исследование крови 17/VII: Hb—48%, E—4,000,000, Hb_i—0,6, L—7,650, из них эозинофилов—7,8%, нейтрофилов—55,4%, лимфоцитов—25,0% моноцитов—11,8%. Больная получала мышьяк, железы смазывались подной настойкой. За время пребывания в Институте она почувствовала себя лучше и прибыла в весе. По выходе отсюда Б. занималась своим деревенским хозяйством и в страду принимала участие в полевых работах. Затем состояние ее снова ухудшается, железы продолжают увеличиваться, а после того, как она в августе, или сентябре, промокла под дождем, у нее появились лихорадка, боль в спине, левом боку и конечностях, еще больше увеличилась железа и селезенка, общее состояние резко ухудшилось. Опухоль шеи твердеет, движение шеи все более ограничиваются, затрудняются открывание рта, жевание и глотание, заваливает нос, появляется гнусавость, еще более понижается слух. Больная заметно слабеет, плохо спит, особенно в последнее время, с появлением кожного зуда, который постепенно усиливается. С этими явлениями она и поступила в клинику.

Больная происходит из здоровой семьи, где ни чахотки, ни „дурной болезни“ не было, и раньше пользовалась удовлетворительным здоровьем. Крови с 17 лет, замуж вышла 19-ти, имела 10 беременностей, из которых 8-я окончилась выкидышем. В настоящее время месячные отсутствуют. 3 года тому назад перенесла сыпной тиф, в феврале—марте 1923 г. страдала „лихорадкой“. Живет в деревне; до последних голодных лет жила зажиточно, в последние годы голодала, питалась суррогатами, имела голодные отеки.

Больная ниже среднего роста, правильного, но слабого телосложения. Кожа суха, на шее и верхней части спины несколько отечна; на коже туловища и особенно конечностей—расчесы. Слизистые бледны, губы синюшны. Подкожный жировой слой атрофирован, мышцы развиты слабо, костная система развита также слабо. На обеих сторонах шеи, соответственно расположению лимфатических желез вдоль грудинно-ключично-сосковой мышцы, поверхностных и глубоких шейных, над—и подключичных, имеется сплошная, слегка бугристая опухоль, почти неподвижная, распространяющаяся на околоушную и подчелюстную области (более с правой стороны), вследствие него шея кажется очень толстой, „бычачьей“, лицо—полным и одутловатым, с двойным подбородком (см. рис.). Кожа над

опухолью напряжена и инфильтрирована. Консистенция опухоли— плотная, упругая. Состоит опухоль из плотных, спаянных между собою, неподвижных узлов. По периферии спаянных узлов прощупываются отдельные подвижные узелки, очень мелкие (величиной с горошину и мельче). При ощупывании опухоли отмечается болезненность. Движения шеи в стороны, вверх и вниз отсутствуют. Подмышечные железы с обеих сторон увеличены, спаяны между собой, плотны, величиной с куриное яйцо; по периферии их—отдельные менее плотные, подвижные узелки. Локтевые железы—в виде отдельных, с конопляное зерно, плотных образований, паховые и бедренные—в виде отдельных, с горошину, вишню и более, упругих, безболезненных узелков. Грудная клетка—узкая, плоская. Надключичные области представляют опухолевидные выпячивания. В области рукоятки грудины кожа слегка отечна, и ощупывание межреберий здесь болезненно. Спереди над рукояткой грудины—небольшое притупление, заходящее за края грудины вправо и влево и более выраженное справа. В надключичных областях перкуторный звук заглушен, определить верхние границы легких не удастся. В надлопаточной и межлопаточной областях справа и слева—притупление перкуторного звука, распространяющееся справа до нижнего угла лопатки и яснее выраженное, чем слева. Верхние границы легких сзади по нижены: справа на 2 поп. пальца, слева—на один. Нижние границы по лопаточной линии—12-ое ребро, по правой средн. подмыш.—8-е по левой—9-е; подвижность ограничена, справа более; дыхание ослаблено, справа более жесткого характера, особенно сзади. Пульс 80 в 1', пониженного наполнения и напряжения, правильный, на соименных артериях одновременный и одинаковый. Границы абсолютной сердечной тупости: верхняя—нижний край 4-го ребра, правая—левая грудинная линия, левая—сосковая линия; звуки сердца ослаблены, первый звук над верхушкой нечист, иногда с нежным шумом; у основания звуки глуше. Открывание рта затруднено и сильно ограничено; язык обложен беловатым налетом, влажен; правая задняя небная дужка выпячена, мягкое небо и язычок отеснены влево и впереди. глотание затруднено, носом дышать больная не может, голос с носовым оттенком, говорит невнятно. Appetit плохой, стул нормален. Живот небольшой, стенки его дряблы, запали; ощупывание несколько болезненно. Печень выступает из-под края реберной дуги на 1½—2 поп. пальца, плотна, с острым ровным краем, болезненна. Селезенка выступает на 4 поп. пальца, плотна, с закругленным краем, ровной поверхностью, чувствительна, опущена, легко подвижна; около ее медиального края прощупывается бугристая опухоль с грецкий орех, подвижная при дыхании; при глубоком ощупывании, слева от пупка, ближе к срединной линии, отмечаются небольшие, плотные образования (брызжеечные железы).

Повторные исследования крови обнаружили пониженное содержание красных кровяных телец и гемоглобина с пониженным цветовым показателем и повышенное содержание белых телец (maximum 7/X 15,325), причем дифференциальный подсчет по камере дал картину полиморфноядерного лейкоцитоза. Специальные исследования с жидкостью v. Dungern'a и дифференциальный счет по мазкам на

покровных стеклах обнаружили высокую степень эозинофилии (до 53,3%) с соответственным понижением числа нейтрофилов и лимфоцитов. Неоднократные исследования мочи давали слабо-положительную реакцию на уробилин и отрицательную или слабо-положительную диазореакцию. Рентгеноскопия и рентгенография обнаружили увеличение бронхиальных желез и неясно выраженное затемнение в области рукоятки грудины.

22/X из правой надключичной области были вырезаны два узелка для гистологического исследования. Оба узелка, фиксированные формол-Мülleг'овской жидкостью, были залиты в парафин, и приготовленные из них срезы окрашены панхромом, алаун-кармином и панхромом, Мау-Grünwald-Giemsa в модификациях, предложенных Н. К. Горяевым (8). При исследовании одного узелка обнаружена, при слабом увеличении, своеобразная ткань, состоявшая из скопления большого числа однообразных клеток, окруженных соединительнотканной капсулой с большим количеством ядер, местами расслоенной скоплением таких же клеток; в окружности капсулы имела место усиленная пролиферация ядер, распространявшаяся в окружающую жировую клетчатку; в этой последней, — главным образом в окружности сосудов, — встречались скопления и островки клеток, одинаковых с клетками, заключенными в капсулу. Соединительнотканная капсула и внешние очертания образования с намеченным *hulus*'ом указывали на то, что это был лимфатический узел; однако характерной для последнего ткани здесь не было, — вместо нее узел был сплошь занят указанною выше тканью, которая при большом увеличении оказалась состоящей из круглых и полигональных эпителиоидных клеток с большими округлыми или овальными ядрами; некоторые клетки были очень большой величины, с неправильным ядром в виде подковы или псевдоподий амебы; попадались отдельные гигантские клетки с темной протоплазмой и большим, неправильным ядром (гигантские клетки Sternberg'a); далее, здесь попадалось много фибробластов, полиморфноядерные нейтрофильные и эозинофильные лейкоциты, немного лимфоцитов и плазматические клетки. Многие клетки содержали митозы. Капсула была разрыхлена, благодаря обилию молодых фибробластов, которые в большом числе встречались вокруг нее и в окружающей клетчатке, около сосудов; среди них попадались очаги эпителиоидных клеток, распространявшиеся в виде цугов по лимфатическим путям, а также полиморфноядерные нейтрофилы и эозинофилы, тучные и плазматические клетки. Капилляры местами представляли картину набухания пристеночного эндотелия, суживавшего их просветы. Гистологическая картина второго узла при слабом увеличении представляла картину некроза: вся центральная часть его состояла из зернистой массы с отдельными ядрами, глыбками хроматина, контурами отдельных клеток; по периферии, с внутренней стороны капсулы, тонким слоем располагалась ткань, подобная описанной в первом узле, представлявшая по направлению к центру постепенный переход к полному омертвлению с очагами нейтрофилов в некробиотических участках; в окружности капсулы имело место усиленное развитие соединительной ткани с обильной инфильтрацией лейкоци-

тами, много сосудов. При большом увеличении ткань внутри капсулы и очаги в окружности ее оказались состоящими из тех же элементов, что и в первом узле. Отмеченные очаги лейкоцитов состояли сплошь из сегментированных нейтрофилов, которых было больше в некротической и некробиотической ткани, а также по периферии ее; в разрыхленной капсуле и в окружности железы капилляры и мелкие вены были выполнены ими; далее к периферии препарата число их убывало, уступая место обильной инфильтрации гиперплазированной соединительной ткани эозинофилами, также сегментированными, скопление которых было больше в окружности сосудов; в этом поясе капилляры и вены содержали много эозинофилов.

Из клинических явлений во время пребывания больной в клинике наблюдались: неправильного типа температура, ознобы по ночам поты, плохой аппетит, головные боли, жестокий кожный зуд, лишавший больную сна; по ночам имели место приступы удушья, иногда настолько сильные, что возникали опасения за жизнь больной; однажды было носовое кровотечение; опухоли продолжали увеличиваться, представляя иногда колебания в объеме с напряжением их и увеличением отечности лица.

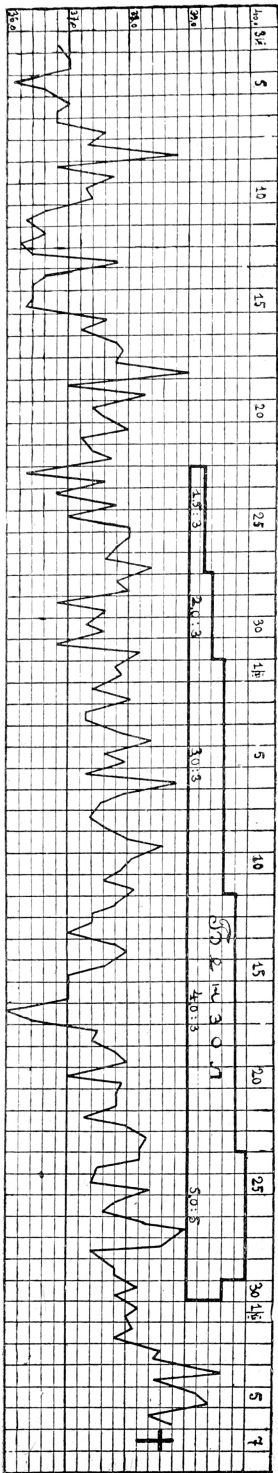
Таким образом клиническая картина, а равно данные гематологического и гистологического исследования позволяют с несомненностью установить в данном случае наличие распространенного общего лимфогранулематоза со вторичными явлениями со стороны целого ряда органов, вторичным малокровием и выраженной бахексией.

В клинической картине нашего случая обращают на себя особое внимание данные исследования крови, именно, гиперэозинофилия. Повышение содержания эозинофилов в периферической крови является сопутствующим симптомом многих болезненных состояний, но такая высокая степень эозинофилии, какая наблюдалась в нашем случае, является относительно редкой вообще и в частности при лимфогранулематозе. Процентное содержание эозинофинов у Б. было выше, чем во всех, известных мне из литературы, случаях лимфогранулематоза (9, 10, 11).

Что касается происхождения эозинофилов в нашем случае, то, повидимому, местом их образования здесь являлся костный мозг, так как нам в исследуемом материале нигде не удалось встретить их молодых одноядерных форм. Вдаваться здесь в объяснение ближайших причин эозинофилии, в виду сложности этого вопроса, я не считаю возможным. Повидимому, причиной ее служило анафилактическое состояние организма, вызванное поступлением в общий круг кровообращения ядовитых продуктов белкового распада из омертвевших участков гранулемы (Bierich, 12).

Из клинических явлений у нашей больной обращал на себя внимание, далее, мучительный кожный зуд. Последний представляет

Кривая № 1, температура, время лечения бензолом, выделено.



при данном заболевании очень своеобразный симптом, далеко непостоянный. В нашем случае он беспокоил больную главным образом ночью, выражен был резче на нижних конечностях, на ладонях и стопах.

Температурная кривая (кривая № 1) нашей больной представлялась неправильно-волнообразной; она была далека от типической кривой, описанной E bstein'ом, но в отдельных волнах, особенно вначале, давала намек на нее.

Наконец, необходимо указать, что наш случай является сравнительно острым: он повлек к смерти на 8-м месяце болезни, если считать правильными указания больной относительно начала заболевания, сделанные в нашей клинике.

Вопрос о лечении лимфогранулематоза тесно связан с пониманием его этиологии. В настоящее время он находится еще в периоде исканий, а самое лечение до сих пор носит эмпирический и симптоматический характер. О хирургическом вмешательстве в большинстве случаев здесь не приходится говорить в силу технических трудностей: можно удалить лежащие поверхностно, более доступные пакеты лимфатических желез, если они своей величиной и производимыми ими вторичными явлениями требуют такого вмешательства; но последнее может повлечь за собой опасность генерализации и обострения заболевания. Поэтому наиболее употребительными способами лечения лимфогранулематоза являются применение препаратов мышьяка и рентгенизация

Употребление препаратов мышьяка при увеличениях лимфатических желез различной этиологии известно со времен

Billroth'a. В частности при лимфогранулематозе успехи лечения мышьяком были, по выражению Naegeli (13), „совсем скромны“, рецидивы были неизбежны, и больные погибали. Naegeli более, чем в 20 случаях, не видел от мышьяка ни малейшего эффекта и только однажды получил поразительный успех от арсацетина. К сожалению, в последнем случае не было произведено гистологического исследования, и автор не без основания задает себе вопрос, была-ли это лимфогранулема. Что касается других мышьяковых препаратов (атоксил, мышьяковистая кислота, сальварсан), то, по мнению Ziegler'a (4), мышьяковые препараты в общем производят лишь некоторое временное улучшение, хотя автор упоминает о некоторых случаях излечения, не приводя их подробно.

Несколько иначе обстоит дело с применением рентгенотерапии. Здесь ближайшие, непосредственные результаты часто поразительны: после однократного освещения опухоли исчезали иногда в несколько дней; с другой стороны впрочем нередки случаи, где рентгенотерапия оказывалась и недействительной. Отчего зависит такая разница в действии рентгеновских лучей,—еще не установлено. Может быть, здесь имеет значение способ их применения, а может быть — состояние самой гранулемы. С усовершенствованием техники применения рентгеновских лучей для терапевтических целей у отдельных больных достигается более длительное, чем при других способах, улучшение с восстановлением работоспособности, отодвигающее иногда на целые годы исход заболевания. Что касается средних результатов из большого числа подобных наблюдений, то они пока не дают права делать оптимистических выводов. Во всяком случае и при успешном применении рентгенотерапии отдаленные результаты ее оказываются обычно отрицательными (14, 15, 16, 17).

По чисто-техническим причинам применить в нашем случае рентгенотерапию, как наиболее обещающий метод, мы не могли. Поэтому проф. Н. К. Горяев предложил мне испытать здесь бензол, имея в виду свои наблюдения над его благоприятным действием при лейкемии, а также аналогию его действия с рентгенотерапией, и совершенно не доверяя, на основании личного опыта, мышьяковой терапии.

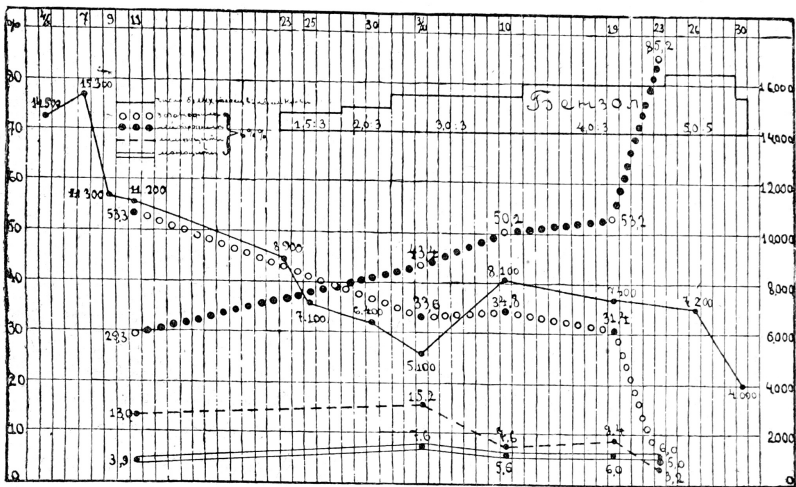
В литературе имеются указания относительно применения бензола в некоторых случаях лимфогранулематоза и с известным успехом (18, 19, 20). В случаях этих, однако, бензол применялся вскоре после лечения рентгеновскими лучами, вследствие чего оценивать полученные результаты приходится очень осторожно. С этой точки зрения произведенная нами попытка применить бензол при

лимфогранулематозе без одновременного применения рентгенотерапии является заслуживающей внимания.

23/X нашей больной был назначен бензол, первые 5 дней по 1,5 в сутки, следующие 4—по 2,0, 11—по 3,0, 12—по 4,0, разделенных на три приема, и 5^{1/2} дней—по 5,0 в 5 приемов; всего в течение 38^{1/2} суток больная получила 129,5 бензола. В первые дни нами применялся бензол фабрики Kahlbaum'a, а в последние дни бензол Института чистых химических реактивов Научно-Технического отдела ВСНХ. Давался бензол в молоке или какао, обычно после еды. Переносился хорошо все время, изредка только отмечалась небольшая отрыжка. При усилении отрыжки и первых жалобах на чувство жжения под ложечкой (30/X) бензол был оставлен.

При таком лечении общее состояние больной продолжало медленно, но прогрессивно ухудшаться, слабость постепенно нарастала, больная жаловалась на головные боли, но приступы удушья, которые вначале пребывания больной в клинике были выражены резко и заставляли даже опасаться за ее жизнь, постепенно ослабели. Внешний вид больной все время представлял характерные для лимфогранулематоза изменения: то внезапно, без всякой видимой причины, шейные опухоли набухали, отек кожи над ними усиливался, появлялась резкая одутловатость лица с отеком век, всегда более выраженным справа, то без всякого вмешательства или под влиянием теплой ванны набухание желез исчезало, опухоль принимала свой обычный вид, одутловатость лица спадала. С применением бензола эти колебания стали выступать резче, и не только исчезало набухание желез, но некоторые железы определенно уменьшались. Такие же колебания замечались и в самочувствии больной. Спала больная плохо, причем бессонница стояла у ней в явной связи с сильным кожным зудом, который постепенно усиливался и в последние дни стал нестерпимым. Температура (см кривую № 1) была все время неправильно ремиттирующего типа до 38,0° с отдельными подскоками до 39,0°; после некоторой тенденции к понижению наблюдалось снова ее повышение, державшееся уже до последних дней. Иногда отмечались познобливания, постоянно испарина. Глухота первое время продолжала усиливаться, но приблизительно через месяц после начала лечения больная стала слышать заметно лучше. Со стороны дыхательных путей постепенно развивался неприятный сухой кашель, характерный Reizhusten, без мокроты или со слизистой мокротой, причем со стороны легких никаких новых явлений отмечено не было; в последние дни появилась слизисто-кровянистая мокрота. Со стороны желудочно-кишечного тракта только в самом конце применения бензола (когда он принимался уже по 5,0 в сутки) появилась отрыжка после его приемов и в один из последних дней—чувство тяжести и жжения под ложечкой. Аппетит все время был плохой. Опухоли желез на шее первое время после начала применения бензола продолжали увеличиваться, по периферии появлялись новые мелкие железки; подмышечные, локтевые и паховые железы также продолжали увеличиваться; то же самое относится к прощупывавшейся бугристости в области селезенки. Селезенка выступала на 6 поп. пальцев из-под края реберной дуги,

печень—на 2—2¹/₂. Вторичные явления, вызванные опуханием желез на шею, были резко выражены, поворачивание и наклонение головы невозможно, открывание рта резко ограничено (с трудом удавалось ввести черенок столовой ложки, больная говорила „сквозь зубы“), полость рта уменьшена вследствие отека набухания щек и выпячивания спереди и книзу мягкого неба. Выпячивавшаяся сзади правой небной дужки опухоль продолжала увеличиваться настолько, что больную с трудом можно было понимать при разговоре. Измерения окружности шеи объективно обнаружили увеличение опухоли: с 39 см. 14/X до 43—10/XI и с 52,5 (при положении ленты тотчас под ухом и над верхней губой) 14/X до 54—10/XI. Затем началось уменьшение желез, сначала заметно выступившее в подмышечных и паховых областях, потом слева на шее, где к концу пребывания больной в клинике удалось отметить выраженное уменьшение объема опухоли



Кривая № 2. Сплошной линией отмечено число лейкоцитов в 1 куб. мм. крови, светлой пунктирной—% эозинофилов, темной пунктирной—% нейтрофилов, прерывистой—% лимфоцитов, двойной сплошной—% моноцитов.

и напряжения ее настолько, что неподатливую преяде кожу удавалось собирать в толстую складку над опухолью. Из общего конгломерата спаянных желез удавалось прощупывать отдельные железы, которые производили впечатление некоторой подвижности. Открывание рта стало свободнее, речь внятнее, опухоль в глотке заметно уменьшилась, глотание лучше. Окружность шеи к 25/XI 41,5 см., а через верхнюю губу—53 см., в дальнейшем оставалась без изменения до выхода больной из клиники. Селезенка заметно уменьшилась, выступая подконец на 4—4¹/₂ п.п., стала меньше в поперечнике и тоньше; бугристость в области ее медиального края прощупывалась последнее время менее отчетливо. Печень также уменьшилась, но незначительно (на ¹/₂ п.п.) Картина крови также представляла значительные изменения: замечено параллельное падение Нб и Е (количество Нб с 75% 9/X и 73—74% 25/X упало до 59% 30/XI, Е с 3,800,000 9/X и 3,880,000 25/X пало до 2,925,000 30/XI). Число лейкоцитов

(кривая № 2) обнаружило наклонность к падению еще до назначения бензола (4/X — 14,500, 7/X — 15,300, 9/X — 11,300, 11/X — 11,200, 23/X — 8,900). С назначением бензола падение продолжается почти тем же темпом (25/X — 7,100, 30/X — 6,400, 3/XI, на 12-й день применения бензола, — 5,100), затем наступило относительное увеличение числа лейкоцитов (10/XI — 8,100) и снова медленное падение (19/XI — 7,400, 23/XI — 7,200, 26/XI — 7000). 30/XI, в день прекращения лечения, наблюдалась самая низкая из наблюдавшихся цифр — 4,000. Более интересные изменения представляло колебание различных форм белых телец: после первоначальных (11/X) резко выраженной эозинофилии (53,3%), нейтропении (29,3%), лимфо- (13%) и монопении (3,9%) картина постепенно изменилась за счет падения эозинофилов параллельно падению лейкоцитоза (до 33,6% 3/XI); при этом некоторое время число эозинофилов держалось приблизительно на одинаковой высоте (10/XI — 34,8%, 19/XI — 31,4%), затем оно обнаружило резкое падение (23/XI — 5%), проделав своего рода Eosinophylensturz, после чего снова поднялось, но уже менее высоко (26/XI — 25,7%, 30/XI — 21,3%). Нейтрофилы, наоборот, проявили наклонность к постепенному повышению (с 29,3% 11/X до 43,4% — 3/XI, 50,2% — 19/XI и 85,2% — 23/XI) от нейтропении к абсолютной нейтрофилии. Что касается лимфоцитов, то сначала (до 3/XI) они оставались приблизительно на одной высоте, а затем проявили стремление падать (до 3,2% — абсолютная лимфопения — 19/XI). Моноциты дали сначала небольшое повышение (3/XI), а после этого, слегка упав (10/XI) до нижней границы нормы, оставались почти на одном уровне. Вообще группа одноядерных проявила меньшие колебания.

Какие из указанных изменений в течении болезни можно приписать действию бензола в нашем случае и в какой степени? Как оценить эти изменения? В данном случае можно с уверенностью сказать о влиянии бензола на значительное понижение лейкоцитоза; хотя оно намечалось уже раньше, но, имея в виду специфическое действие бензола на содержание в периферической крови белых телец, надо думать, что резкое падение их (до 4,000) произошло под влиянием именно бензола. Подобное же падение лейкоцитоза с 40,000 до 4,000 проф. Н. К. Горяев наблюдал у больной с лимфогранулематозом в Факультетской Терапевтической клинике Казанского Университета после применения рентгенотерапии, при улучшении общего состояния и местных симптомов, — правда, очень кратковременном.

Самый главный вопрос, интересующий нас здесь, — это вопрос о том, как отразилось применение бензола на общем состоянии больной и на главном симптоме страдания — железистых опухолях. Было уже указано, что к концу пребывания больной в клинике многие пакеты желез уменьшились в размерах, можно стало даже говорить о подвижности их, и некоторые вторичные симптомы, зависевшие от опухания желез, пошли на убыль. Общее состояние

больной и нарастающая кахексия, однако, не проявили никаких признаков улучшения. Интересно отметить, что уменьшение желез началось с тех, которые позже были вовлечены в процесс, — с паховых и подмышечных, затем уменьшились шейные железы слева, тогда как со стороны желез правой половины шеи изменения были выражены слабо. Реагировали на бензол те железы, где процесс был свежее, где некроз, рубцовое перерождение и реактивное воспаление в окружности отсутствовали или не зашли далеко.

Таким образом на основании этого наблюдения можно сказать, что применением бензола в данном случае были достигнуты вполне определенные, хотя и незначительные результаты, причем влияние этого средства скорее и более сказалось там, где грануляционный процесс был моложе. В частности, применение бензола отразилось на некоторых вторичных симптомах, зависевших от сдавления увеличенными железами, и на уменьшении числа белых телец в периферической крови, на общем же состоянии больной положительного действия бензола не отмечено, скорее можно говорить об отрицательном: у больной наблюдались нарастание малокровия, усиление кахексии, общая слабость, апатия, усиление лихорадки и зуда, которые можно поставить в связь с поступлением в общий круг кровообращения токсических продуктов белкового распада желез.

Возникает вопрос, почему мы не остановились с применением бензола при нарастании малокровия, а напротив, продолжали увеличивать дозу? Как уже отмечено, больная поступила в тяжелом состоянии, которое еще более осложнялось внезапно наступившими припадками удушья. Печальный исход заболевания казался все время неизбежным, а иногда (во время припадков) очень близким. Для устранения этой непосредственной опасности в нашем распоряжении не было никаких средств; между тем действие бензола, проявившееся в уменьшении некоторых желез и улучшении общего самочувствия с ослаблением асфиктических припадков, подавало некоторую надежду на отдаление рокового исхода. Отдалило-ли оно в действительности этот исход, ускорило-ли оно его, — сказать трудно. Проф. Н. К. Горяев, совершенно объективно сопоставляя данное наблюдение с прежними своими наблюдениями течения лимфогранулематоза, не может ответить на этот вопрос. Повидимому, течение болезни в заключительной фазе под влиянием этого средства все же изменилось. Указанные впечатления не могут, конечно, определить роли бензола при данном заболевании, но, сопоставляя делавшиеся прежде попытки, нужно думать, что действие бензола на воспалительную грануляционную ткань менее действительно, чем на гиперплазированную ткань кровеносных органов при лейкоэмии.

ЛИТЕРАТУРА.

- 1) Sternberg. Zeit. f. Heil., Bd. XIX.—2) Hirschferl. Folia haemat., Bd. XV.—3) Meyer O. Ibid.—4) Ziegler. Рук. Krausa и Brugscha, VIII.—5) Steiger. Zeit. f. klin. Med., Bd. 79.—6) Ranke. Münch. m. Woch., 1919, № 19.—7) Negri u. Mierement. Цит по Fol. haem., Bd. XV.—8) Горяев. Folia haemat., Bd. XV.—9) Naegeli. Blutkrankheiten u. Blutdiagnostik. 1923.—10) Strissower. Wien. kl. Woch., 1913, № 1.—11) Wirz. Arch. f. Dermat., Bd. 132.—12) Bierich. Münch. m. Woch., 1920, № 5.—13) Naegeli. Ther. Monatsh., 1910.—14) Le Roi. Цит. по Фризе, Р. Вр., 1912, № 30.—15) Неменов. Р. Вр., 1910, № 50.—16) Chaoul u. Lange. Strahlenther., Bd. XV.—17) Klewitz u. Lullies. Klin. Woch., 1924, № 7.—18) Schur. Wien. kl. Woch. 1913, № 19.—19) Királyfi. Ib., 1912, № 35.—20) Он же. Ib. 1913, № 26.
-