

Все вышеизложенное дает нам возможность отнести наш случай к еще неописанным в литературе системным гиперплазиям ретикуло-эндотелия blastomatозного характера (типа крупно-круглоклеточной, местами полиморфной, саркомы) и анатомический диагноз в основном может быть конструирован след. образом: *первичная системная саркома лимфатических желез, миндалин, селезенки, печени и костного мозга* (так наз. *ретикуло-эндотелиома*). *Метастазы опухоли в листки эпиперикарда, кожу груди и спины, легкие, в слизистую пищевода, гортани, трахеи и околопочечную клетчатку*¹⁾.

В заключение необходимо обратить внимание на то, что описываемый нами случай может послужить фактическим материалом к признанию за системными гиперплазиями ретикуло-эндотелия самостоятельного нозологического значения.

Литература. 1. Абрикосов и Вульф—Труды I Всесоюзного съезда патологов в Киеве. Из-во „Научн. мысль“ 1929.—2) Абрикосов—Virchows Archiv Bd. 275, 1930. Festschrift für Otto Lubarsch.—3. Аринкин—Врачебное дело, № 10 и № 11, 1926. 4. Böhn и Huisman. Virch. Arch. Bd. 283. H. 3, 1932.—5. Epstein—Mediz. Klinik 1925.—6. Ewald—Deutsche Arch. f. klin. Med. Bd. 142, 1923.—7. Goedel—Frankf. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 29, 1923.—8. Goldschmidt и Isaak—Deutsche Arch. f. klin. Med. Bd. 138, 1922.—9. Lubarsch—Centralblatt f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Festschrift für M. Schmidt 1923.—10. Spieler—Zur Lehre d. gen. Sarkoms d. Lymphdrüsen u. d. Darms. Inaug.-Diss. Basel. 1918. Цит. по Kaufmann'у. Lehrbuch d. spez. pathol. Anat. Bd. 1, 1931.—11. Чистович и Быкова—Журнал для усовершенствования врачей, № 6, 1927 г.

Из патолого-анатомической лаборатории Института профессиональных болезней им. В. А. Обуха в Москве. (Прозектор Е. Фрейфельд).

Изменение нервной системы при свинцовом отравлении. Патогенез свинцовой колики.

Елена Фрейфельд.

В 1927 г. мы имели возможность исследовать характерный случай свинцового отравления с энцефалопатией и со свинцовой коликой (опубликовано в V. A. B. 265, H. 2). В этом году мне пришлось вскрывать труп отравленного свинцом плавильщика. Привожу результаты исследования этого случая, так как они выявляют некоторые звенья в патогенезе свинцового отравления.

Больной М, 26 лет, поступил 16 февраля 1932 г. в клинику Института с резкими схваткообразными болями в животе, которые длились уже в течение суток. В анамнезе больной отмечает брюшной тиф—11 лет. Рос в очень плохих материальных условиях в деревне. С 13-ти лет работал пастухом, затем батраком, чернорабочим, а с марта 1929 г. до настоящего времени плавильщиком; во время работы приходилось дышать свинцовой и сурьмяной пылью и их парами. В январе 1932 г. были первые приступы кишечной колики в течение 5 дней.

¹⁾ Другие находки на вскрытии, как не имеющие большого значения, мы (ради краткости) не помещаем в анатомическом диагнозе.

При исследовании в клинике Института у 6-го отмечалась выраженная свищевая (на деснах) кайма, резко напряженная и болезненная брюшная стенка; живот вздут, всюду тимпанит; 2-3 раза в день рвота водянистой жидкостью с примесью желчи. Стул только на 4-й день после клизмы. Резкие часто повторяющиеся схваткообразные боли в животе. Болезненность нервных стволов и мышц нижних и верхних конечностей, гипералгезия кожи. С 24/II больной стал себя чувствовать лучше, боли постепенно прошли, появился аппетит, самостоятельный стул. Температура с 22/II изредка повышалась до 37,5°. 1/III—утром после хорошо проведенной ночи у больного внезапно появляются тонические судороги, бессознательное состояние, зрачки расширены, на свет не реагируют. Рефлексы нормальные. Вечером сильное слюнотечение, ночью два приступа эпилептиформных судорог верхних конечностей. 2/III—Легкие судороги в верхних конечностях, бессознательное состояние, зрачки узкие, на свет не реагируют, пульс 96 в I, среднего наполнения. В легких прослушивается много влажных хрипов, темп. 39,5°. Не приходя в сознание больной скончался 3/III.

Во время пребывания в клинике исследование крови: Нв-50%, эритроц. — 4.030.000 Л.—6.000, небольшой палочковидный сдвиг влево, базофильно-зернистые эритроциты—1-2 через 2-3 поля зрения. За день перед смертью количество лейкоцитов поднялось до 21.600. Билирубин—1,23 мгр.%; прямая реакция—отрицательная. Кровяное давление—120/80. В моче 0.03° белка, единичные гиалиновые цилиндры. Свинец—0.018 мгр. на литр мочи. Порфирин—в увеличенном количестве.

При вскрытии (6 часов после смерти) обнаружено: выраженная лиловатая кайма на деснах. Твердая мозговая оболочка шейного отрезка спинного мозга утолщена и спаяна тонкими фиброзными перемычками с мягкой мозговой оболочкой. Мягкая мозговая оболочка головного мозга не отечная, извилины мозга слегка сглажены, ткань мозга немного гиперемирована. Точечные кровоизлияния на плевре и перикарде. Отек легких и несколько уплотненных воспалительных участков в обоих легких. Печень с плохо выраженным рисунком. Селезенка—без особых изменений. Верхний полюс правой почки с кистой—эхинококк с дочерними пузырьками. Ткань почек с выступающими на разрезе клубочками. Слизистая толстых кишок серо-аспидного цвета, утолщенная. Остальные кишки и желудок—без особых изменений. Брюжеечные и забрюшинные железы слегка увеличены. Костный мозг бедра—серо-красный.

Данные микроскопического исследования. *Головной мозг*: венозные сосуды, особенно на границе коры и белого вещества, извилистые с отложением в адвентиции бурого пигмента, местами со свежими кровоизлияниями. Дно правого бокового желудочка с небольшим некрозом и с тромбозированием вены. *Мозжечек*: массовая гибель Пуркиньевых клеток с резким разрастанием протоплазматической глии в молекулярном слое. Мост и продолговатый мозг с рассеянными очагами кровоизлияний и с глиозными узелками. *Спинальный мозг*: на всем протяжении обнаруживаются мелкие очаги кровоизлияний и узелков глиозных разрастаний с преимущественной локализацией в передних рогах, однако таковые встречаются и в других участках серого вещества, изредка также и в белом веществе спинного мозга. Имеются все переходные стадии от кровоизлияний с гибелью ганглиозных клеток и нервных волокон к замещению поврежденных участков разросшейся глией. Вены мягкой мозговой оболочки местами со свежими тромбами. *Спинальные ганглии*: местами сморщивание ганглиозных клеток и отложение в межоточной ткани большого количества пигмента (при окраске по Nissl'ю в виде зеленых зерен и глыбок). *Шейные симпатические узлы*—без особых изменений. *Солнечное сплетение*. местами встречаются изменения ганглиозных клеток в виде их сморщивания, расширения перичеселлярных пространств с отложением в них хлопьев базофильно-окрашивающегося вещества, а также более или менее значительное разрастание kapselzellen диффузии и в виде узелков. На ряду с относительно мало измененными ганглиозными узлами имеются узлы сплошь пораженные, в которых сохранились лишь небольшие участки с нормальной структурой почти все ганглиозные клетки погибли и заменены разросшимися kapselzellen. Отдельные нервные волокна с разросшейся васкуляризованной перинейральной оболочкой местами гиалинизированной, местами с образованием слоистых телец Renaud, а также с отложением базофильных хлопьев. Необычайно резко пораженной оказалась сеть лимфатических сосудов, окружающих солнечное сплетение—в виде обемистых извилистых сосудов с толстой стенкой, местами с кистовидно-расширенным просветом с богатым

клетками содержанием. Внутренняя оболочка гиперплазированная с полиповидными разрастаниями внутрь просвета. Измененные таким образом лимфатические сосуды можно проследить вплоть до места их вхождения в лимфатические железы. Выходящие из желез сосуды изменены значительно слабее. Такого же характера изменения лимфатических сосудов обнаруживаются в брыжжейке толстых кишок. *Толстая кишка*: в основе слизистой оболочки обнаруживаются очаги грануляционных разрастаний с полибластами, эозинофилами и плазматическими клетками со значительной васкуляризацией; инфильтрат распространяется на подслизистый слой и занимает всю его толщу. На-ряду с воспалительными грануляционными разрастаниями имеется разрастание соединительной ткани, дающей объемистые склерозированные участки, в которых заложены нервные сплетения. На поверхности этих участков имеются небольшие дефекты эпителиального покрова. Лимфатические сосуды в пораженных участках выступают в виде узких богатых клеткам ходов, давая в брыжжейке вышеописанные типичные изменения. *Желудок и тонкие кишки*—без особых изменений. *Правая почка* с фиброзной капсулой вокруг стенки пузыря эхинококка, с грануляционными разрастаниями, богатыми гигантскими клетками—типа Fremdkörperriesenzellen и с большим интестинциальным воспалительным процессом в прилегающей почечной паренхиме. В остальной ткани отмечается—увеличение и клеточность клубочков местами с экссудатом в просвете Баумановской капсулы, небольшое набухание эпителия извитых канальцев. Ткань левой почки—подобна. *Печень*—набухание печеночных клеток, местами отложение железа по ходу желчных капилляров. *Селезенка*—порядочное количество железа. *Легкое*—в капиллярах пневмонических участков местами обнаруживаются мегакариocyты. *Костный мозг*—клеточный, преимущественно нейтрофильный. Мегакариocyты—в порядочном количестве. *Артерии* средние и мелкие местами с разрастанием интимы и с обильным инфильтратом.

Полученные нами путем гистологического исследования факты выясняют, по моему мнению, следующие моменты в патогенезе свинцового отравления.

1. В картине поражения церебро-спинальной нервной системы при свинцовом отравлении отсутствует фактор, говорящий за элективность действия этого яда на ганглиозный аппарат. Механизм действия свинца—нарушение кровообращения, венозные стазы и кровоизлияния с разрушением нервной ткани и замещение ее глеей, а не специфическое поражение отдельных ганглиозных клеток, герп. клеточных групп.

2. Свинцовая колика обусловлена дегенеративным процессом в солнечном сплетении. Последний зависит от всасывания свинца лимфатическим путем через поврежденную слизистую оболочку толстых кишок; это документировано резко выраженными лимфангоитами и лимфангиэктазиями, идущими от стенки толстой кишки до забрюшинных желез, окружающих солнечное сплетение; обратным током лимфы поражается лимфатическая сеть солнечного сплетения, что в свою очередь ведет к резкому нарушению обмена веществ этого органа и к дегенерации его ганглиозных клеток и нервных волокон.