

ние жира в липомах. В 1898 г. L a n z наблюдал случай некроза жировой клетчатки в грудной железе, развившегося у женщ. 38 л. после травмы. Н e y d e (1911 г.) описал случай спонтанного подкожного некроза жировой ткани на бедре у женщ. 48 л. и объясняет это тромбозом сосудов и местной ишемией. В 1912 г. G o l d - z i e h e r и M a k a i наблюдали воспаление и атрофию жировой ткани при пересадке ее. В следующем году K ü t t n e r отметил 3 сл. некроза жировой ткани после травмы. С 1904 г., как у нас, так и за границей, собрано большое количество случаев изменения подкожной жировой клетчатки после впрыскиваний парафина (Поеровский, E t r i n, К о л ч и н и мн. др.). По существу эти изменения сходны по строению с поздними периодами олеогранулем. Совершенно аналогичными являются опухоли, возникающие после впрыскиваний под кожу различных масел, лекарственных веществ и физиологического раствора. А б р и к о с о в сюда же относит давно описанные случаи приводимые Н e n s c h e n 'о м под названием „endogene steatolytische Nekrosogranulome“, а также случаи французских авторов под названием „granulome lipophagique“ (M a s s o n) и „cystosteatonecrose“ (L e c e n e et M o u l e n g u e t—5 сл.; последние авторы упоминают еще о 14 сл. L e e and A d a i r).

В 1920 г. Ш у е н и н о в и Г о л ь д б е р г описали появление узелков в подкожной клетчатке после тифа как своеобразный хронический лимфангоит. Позднее Г а р ш и н, наблюдая подобное же изменение подкожной жир. клетчатки, считал его за очаги некроза жира с последующим рассасыванием. Во 2-ой работе Ш у е н и н о в и Г о л ь д б е р г признали, что основу процесса составляет аутолиз жировой ткани. Позднее аналогичный взгляд высказал Г е с с е. С 1922 по 1927 г. А б р и к о с о в наблюдал 16 сл. олеогранулем, развившихся как после сыпного тифа, так и без всякого отношения к нему, и считает, что основу процесса составляет очаговый некроз жировой клетчатки, а сотрудник его В а й л ь доказал, что жир в олеогранулемах, появляющихся после сыпного тифа,—собственный жир больного. А б р и к о с о в считает, что причиной очагового некроза жира является ишемия участка жировой клетчатки, чаще всего ангиоспазмического характера, или вследствие аномалии функции вегетативной нервной системы, или от аутоксических очаговых ангиоспазм; возможно, это является результатом выключения части жировой клетчатки из кровообращения вследствие неравномерного запустевания сосудов при атрофии жировой ткани на почве поражения периферических артерий (эмболии, тромбозы, артериосклероз и пр.).

Течение олеогранулем различно. Некоторые из них сначала и в дальнейшем сохраняют местный характер. В этих случаях некроз жировой клетчатки хорошо отграничен воспалительной реакцией от соседней ткани и через некоторый срок постепенно ликвидируется на месте. В других случаях олеогранулема принимает прогрессивный рост, напоминая злокачественную опухоль. Встречаются также множественные узелковые олеогранулемы, периодически возникающие на разных местах тела, иногда симметрично и множественно.

Что касается нашего случая, где в клинической картине комбинировались явления хронического сепсиса и расстройства внутрисекреторных органов, то он, как в отношении универсальности поражения жировой клетчатки, а также и течения, является своеобразным.

Мы считаем возможным поставить прогрессивное распространение спонтанной олеогранулемы у нашей б-ой в зависимости от кишечной интоксикации.

Из прозекторской 1-ой Совбольницы г. Краснодара.

Случай endophlebifis productiva нижней поллой вены.

Ст. ассист. кафедры Общей патологии Куб. мед. института

А. В. Абрамова.

В гинекологическое отделение Городской б-цы г. Краснодара 17. II. 26 поступила женщина 32 лет. с жалобами на увеличение размеров живота. Замужем 10 л., беременностей не было. Диагноз: cystoma ovarii sin. Во время операции выпущено много серозной жидкости из брюшной полости. Слева удалены киста яичника, объемом с голову ребенка, и hydrosalpinx. Гистологическое исследование кисты дало обычную картину строения однокамерной кисты.

Переведена в терапевтическое отделение. 17/III—у больной резко вздутый живот, стенки напряжены, пупок сглажен; перкуторно тимпанит только в области желудка, в остальных местах звук тупой. Печень и селезенка из-за напряжения брюшных стенок не прощупываются. Сердце норма, тоны глухи. На другой день выпущено около 2 четвертей асцитической жидкости. При пальпации границы печени слегка увеличены. Одышка уменьшилась. 26/III отеки ног, жидкость в животе. R. W. ++++. Жидкость из полости живота выпускалась еще три раза, однако всякий раз быстро вновь накопилось. Ext. let. 14. V. 26.

Выдержки из протокола вскрытия: Кожа туловища бледная с желтушным оттенком. Склеры желтушны. Живот резко вздут. Подкожные эпигастральные вены расширены, извиты. Стояние диафрагмы: справа 3-ье межреберье, слева 4-ое ребро. Двусторонние частичные плевральные спайки В легких застой. Сердце небольшое. В эпикарде точечные кровоизлияния. Полости правого предсердия, правого желудочка умеренно растянуты и гипертрофированы. Клапанный аппарат без изменений. Мышца сердечная глинистая, тусклая, легко разминается.

В брюшной полости до 5 л. прозрачной светложелтой жидкости. Селезенка умеренно увеличена, застойна. Почки плотны, полнокровны. Печень небольшая, край закруглен; по выпуклой поверхности имеются многочисленные плотные фиброзные спайки с диафрагмой как в области правой, так и левой доли. На нижней поверхности, в месте прохождения нижней полой вены между правой долей и l. Spigelii, имеются многочисленные плотные спайки, окутывающие сплошным футляром полую вену; спайки с обеих сторон отходят от печеночной капсулы и прикрепляются к вене. Также многочисленные спайки между печенью и ободочной поперечной кишкой. Нижняя полая вена вскрыта по задней стенке. Оказалось, что у места прохождения через диафрагму просвет ее кольцеобразно сужен до 3 мм. в диаметре, причем в просвет сосуда как бы вставлена диафрагма. Отверстия крупных верхних печеночных вен, впадающих в переднюю стенку полой вены непосредственно под этой „диафрагмой“, зарашены. Нижняя группа мелких печеночных вен изменений не представляет.

Гистологическое исследование срезов из места сужения вены дало картину утолщения всех оболочек с гиалиново-фиброзным превращением их. Участками эластические волокна совершенно исчезли. В печени резко выраженный застой без цирротических изменений.

Закупорка печеночных венозных ветвей наблюдается при многочисленных метастатических раковых узлах в печени. Тромбофлебит вен может образоваться вблизи гнойных очагов. Chiari (цит. руков. Kaufmann'a) описал самостоятельный endophlebitis obliterans главных стволов v. hepaticae вероятнее всего сифилитического происхождения с последующим тромбозом. По Meyer'у почти всегда в процессе участвуют мелкие ветви. Закупорка печеночных вен может быть и врожденного происхождения (Peukert). Механическое повреждение играет также роль в происхождении endophlebitis с последующим тромбозом [Schminke (цит. по учеб. Aschoff'a)]. В других случаях дело идет о прямом переходе воспалительного процесса из окружности per continuitatem (Reiniger). Wauzetti описывает особую форму цирроза, при котором наблюдается phlebitis productiva v. cavae с одновременным продуктивным флебитом печеночных вен. В нашем случае прижизненное исследование крови на RW дало резко положительный результат (++++). Клиническая картина отека нижней половины тела, резкая граница его приблизительно в области epigastrium'a заставляли думать о гуммах, сдавливающих воротную вену. Но специфическое лечение не дало никакого результата. Тогда нами было высказано предположение, что вокруг воротной вены имеются обширные плотные спайки, вызвавшие сужение просвета вены¹⁾. Вскрытие подтвердило, что спайки имеются, но не около воротной вены, а вокруг нижней полой вены с сужением просвета ее и закупоркой верхней группы печеночных вен, что и вызывало резкий застой в системе v. porta и в нижнем отделе v. cava inf. Надо полагать, что в данном случае endophlebitis productiva сифилитического происхождения.

¹⁾ Укажем на наблюдения Schüppel'я, описавшего три случая periphlebitis syphilitica новорожденных. Он нашел ствол воротной вены в том месте, где она вступает в печень, превращенной в плотный серожелтый пучок толщиной в 1 см., причем просвет ее был сужен до такой степени, что с трудом можно было провести щетинку (цит. Thierfelder'у. Рук. Ziemssen'a).