

бешенством животных и людей¹⁾, так — характер инфаркта слизистой оболочки и расширение сосудов подслизистой оболочки желудка вызваны воспалительными изменениями центральной и периферической нервной системы.

На основании изложенного позволю себе сделать нижеследующие выводы:

1) Так называемые „кровоизлияния“ слизистой оболочки желудка при бешенстве представляют собою „геморрагические инфаркты“. Рядом с геморрагическими инфарктами наблюдаются также анемические инфаркты.

2) Так называемые „геморрагические эрозии“ слизистой оболочки желудка при бешенстве представляют собою поверхностные или глубокие „геморрагические язвы“.

3) Инфаркт развивается исключительно в слизистой оболочке желудка или поверхностно, или занимая всю ее толщу. На подслизистую оболочку инфаркт не распространяется.

4) Инфаркт слизистой оболочки желудка при бешенстве неврогенного происхождения.

Из Отделения профгигиены: Института социальной гигиены Татнаркомздрава (Дирек. ин-та д-р Ф. Г. Мухамедьяров, зав. отделением д-р А. Я. Плещицер) и Кафедры патологической анатомии Института усовер. врачей им. В. И. Ленина. (Завед. проф. И. П. Васильев).

Влияние длительного отравления свинцом, сулемой, бензином и анилином на функцию ретикуло-эндотелиальной системы.

Ст. ассист. А. Я. Плещицера.

(Экспериментальное исследование).

Особое внимание, которое уделяется органами охраны труда тем промышленным предприятиям, в которых рабочим приходится иметь дело с такими фабрикатами и химикалиями как свинец, сулема, бензин и анилин, в свою очередь должно привлечь интерес к всестороннему изучению влияния этих веществ на организм экспериментальных животных. Поэтому мы взяли на себя задачу выяснить интенсивность *Speicherung* клеток ретикуло-эндотелиальной системы у экспериментальных животных под влиянием длительного воздействия небольших количеств вышеуказанных фабрикатов, а также морфологические изменения определенных внутренних органов.

Нарушение биогонуса организма, которое наступает у экспериментальных животных при интоксикации в течение длительного периода, небольшими дозами свинца, сулемы, бензина и анилина бывает настолько выражено, что *a priori* должно найти отражение в активности поглощательной функции клеток ретикуло-эндотелиальной системы. *Aschoff* указывает на угнетение R. E. S., которое может наступить под влиянием различных интоксикаций, в частности под влиянием интоксикации бензо-

¹⁾ В настоящее время в моей лаборатории заканчиваются исследования патолого-анатомических и гистологических изменений при бешенстве у животных.

лом, в результате чего падает защитная функция клеток этой системы, и инфекционные заболевания протекают тяжелей. Этот же автор также указывает, что вообще возможность раздражения клеток R. E. S. не вызывает никакого сомнения. Walbach впрыскивал мышам растворы иодоформа, пептон и физиологический раствор поваренной соли и др. и находил изменение функции клеток R. E. S. как в смысле их поглощательной функции, так и выделения витальных красок. В работах ряда других авторов имеются отдельные указания на то или иное участие R. E. S. в процессах, возникающих в организме под влиянием воздействия промышленных интоксикаций. Так, Еленевский указывает на импрегнацию клеток распадом кровяного пигмента в форме гемосидерина при экспериментальном сатурнизме у кроликов. Канторович сообщает, что при повторном отравлении анилином у животных отмечается несколько большее количество железа в R. E. S.

Функция R. E. S. при интоксикации взятыми нами промышленными фабрикатами представляет особый интерес, когда учтем, с одной стороны, роль R. E. S. в межтучном обмене, главным образом, гемоглобина и липоидов, а с другой стороны, нарушение его под влиянием вышеуказанных интоксикаций. Как известно, одним из главных симптомов хронического отравления свинцом является свинцовая анемия, базофильная зернистость эритроцитов и появление гематопорфирина—процессы, тесно связанные с гемоглобиновым обменом. Legge и Goadby указывают, что наблюдаются случаи со снижением содержания гемоглобина до 35%. Гельман и Харченко видели, помимо анемии, также увеличение билирубина крови.

В отношении анилина ряд авторов (Lehmann и др.) считает, что он действует, главным образом, на мозг, а не на кровь; все же, всем известные факты образования при этом метгемоглобинемии, метгемоглобинурии и острой анемии говорят о том, что при интоксикации анилином происходят изменения гемоглобинового обмена и что анилин является также и кровяным ядом.

На снижение гемоглобина при хроническом отравлении бензином от 6 до 15% указывает С. М. Шварц, о заметной анемии говорят Вигдорчик и Гамильтон.

Koelsch указывает, что при хроническом отравлении ртутью и ее соединениями происходит разрушение кровяных телец и появляется прогрессирующее малокровие.

Факт поглощения липоидов клетками R. E. S. Аничков считает прочно установленным, хотя, по его мнению, нельзя еще говорить о R. E. S. как о специфическом органе промежуточного обмена липоидов. При хронической свинцовой интоксикации М. Павлов констатирует нарушение липоидного состава клетки и кровяной ткани и думает, что наблюдающаяся гиперхолестеринемия является нарушением клеточной оболочки, в которой липоиды находятся в соединении с белками. О снижении холестерина крови при хроническом ежедневном отравлении бензином сообщают Шварц, Шустров и Салистовская. Наоборот Гельман в некоторых случаях отмечает повышение холестерина в крови. Гельфанд считает существенным явлением при хроническом меркуриализме наличие холестеринемии. При экспериментальном отравлении ани-

лином анемия и повышенное количество холестерина идут параллельно интенсивности отравления (Бергауз).

Изменения в R. E. S., которые мы вправе ожидать при указанных отравлениях, следует отнести отчасти за счет вовлечения в процессы нарушения гемоглобинового и липоидного обмена, но также и за счет непосредственного воздействия на клетки R. E. S., выражающегося в виде ли угнетения или раздражения поглощающей способности ее.

Ограничивая свою задачу, как мы указали выше, изучением интенсивности *Speicherung*, мы считаем нужным отметить, что на основании только этого признака мы не можем исчерпать проблему функции R. E. S. при интоксикации взятыми нами промышленными фабрикатами.

Наши опыты заключались в следующем: острому отравлению подвергались исключительно кролики в возрасте от 7 месяцев до года. Одной группе кроликов (9 штук) вводилось ежедневно под кожу 1% раствор *plumbum aceticum* в количестве 2 куб. см., другой группе кроликов (9 штук) вспрыскивалось под кожу ежедневно раствора сулемы 1,0 на 1000,0 в количестве до 1 куб. см. Третья группа кроликов (7 штук) подвергалась интоксикации анилином: трем кроликам вспрыскивали под кожу через 1—2 дня 0,2 куб. см. анилинового масла, двум кроликам делались ежедневно втирания анилинового масла в кожу в количестве 1 куб. см. и еще двум кроликам производились втирания в кожу черной анилиновой краски, взятой на Казанской меховой фабрике. Четвертая группа кроликов (5 штук) подвергалась ежедневному действию паров бензина в камере с концентрацией бензина до 0,03 на L воздуха, с продолжительностью пребывания животного в камере от 60 до 90 мин., не доводя до судорог (методика, примененная раньше С. М. Шварцом). Введение всех указанных веществ продолжалось в течение двух месяцев.

Для определения поглощающей функции R. E. S. нами вводились по окончании отравления красящие вещества (1% раствор *trypanblau*, 1% раствор колларгола и 2% раствор литионного кармина) внутривенно, и через сутки животные убивались внутривенным введением воздуха. Что касается дозировки указанных красящих веществ, то здесь мы базировались всецело на данных работы д-ра Л. Н. Вилenskого, установившего „минимальные“ и „достаточные“ дозы *Speicherung* красящих веществ для различного рода экспериментальных животных. Достаточные дозы для кролика в этой работе, вызывающие в печени и селезенке отложение с силой в +++ и ++++ для трипановой сини при внутривенном ее введении является 5 к. с. на кило веса, для колларгола и кармина 10 к. см. Эти дозы красок мы и вводили своим кроликам.

Серии кроликов, подвергавшихся отравлениям *plumbum aceticum* и сулемой, были разделены на 3 подгруппы по 3 кролика в каждой. Одной подгруппе по окончании отравления вводились трипановая синь, другой—колларгол и третьей—лיתיонный кармин. Серии кроликов, подвергавшихся отравлениям анилином и бензином, вводился внутривенно только колларгол в указанной выше дозировке. Кроме того, из бензиновой и анилиновой серии опытов было взято по одному кролику, которым был предоставлен 3 месячный отдых после ранее указанного 2 месячного отравления, в целях выяснения, как скоро происходит восстановление образовавшихся во внутренних органах изменений и для определения

изменения способности *Speicherung*. Этим животным за сутки перед смертью вводился внутривенно литионный кармин.

В настоящей работе при определении силы отложения красящих веществ R. E. S. мы ограничивались только изучением печени и селезенки; кроме того, мы определяли силу выделения краски в почках, что служило нам до известной степени критерием, находилась ли в достаточном количестве краска в организме животного. Изменения в лимфатических железах, костном мозгу и других органах, а также изменение гемопоэза, является предметом другой нашей статьи.

По условиям печатания мы не можем привести всех протокольных данных и полученные нами результаты микроскопических исследований изложим суммарно.

*Результат микроскопических исследований при отравлении *plumbum aceticum*.*

Печень. Во всех случаях обнаружено значительное мутное набухание большинства печеночных клеток, иногда вакуолизация их. Обнаруживаемое даже у нормальных кроликов гнездное скопление мелких клеток по ходу больших интерстиций в этих опытах представлялось почти всегда увеличенным, причем эти клеточные инфильтраты местами распространялись и в периферию печеночных долек. В трех опытах эти инфильтраты были разъединены прослойками волокнистой соединительной ткани, очевидно, развившейся из клеток этих инфильтратов. Выраженное отложение жира в виде мельчайших капелек в печеночных клетках было во всех опытах; в 3 случаях были обнаружены также отложения жировых капелек в некоторых Купферовских клетках. Кровенаполнение капилляров и крупных сосудов несильное, только в одном опыте мы имели выраженное кровенаполнение. Отложение трипановой сини, колларгола и литионного кармина в Купферовских клетках силой $\pm$ и $+$.

Селезенка. Капсула и трабекулы в большинстве случаев нормальны, в двух опытах слегка утолщены. В 4 опытах отмечается гиперплазия фолликулярного аппарата. Сосуды мальпигиевых телец всегда с утолщенными стенками, иногда гиалинизированы. Красная пульпа богата кровью, местами в пульпе гнездами разрастание клеток ретикулома и образование мелких склерозированных очагов. Во всех опытах было найдено значительное отложение железосодержащего пигмента, указывающего на усиленное разрушение эритроцитов. Отложение трипановой сини в одном опыте совершенно не было заметно, в двух опытах его было ничтожные следы, что обозначаем $\pm$. Колларгол отложился силой $\pm$ и $+$. Отложение кармина ни в одном опыте не было обнаружено.

Почки. Клубочки и капилляры во всех опытах умеренно наполнены кровью. Эпителий извитых канальцев мутно набухший во всех опытах, а в некоторых опытах видна выраженная его вакуолизация. Отложение липидов в эпителии канальцев ничтожное. У некоторых животных отмечалось расширение просвета мочевых канальцев и выпонение его белковой свернувшейся жидкостью. Некоторые мелкие сосуды представлялись суженными благодаря утолщению стенок, в этих местах клубки заустевали, канальцы же обычно исчезали и замещались грануляционной и волокнистой соединительной тканью. Подобные очаги лежали гнездами, начинались от капсулы и простирались до мозгового слоя. Во всех случаях в эпителии извитых канальцев довольно сильное отложение трипана и кармина.

Сердце. Мышечные волокна во всех опытах часто набухшие, поперечная исчерченность во многих местах незаметна; иногда гнездами в волокнах отложение мелких капелек жира. В интерстициальной ткани между мышечными волокнами в ряде опытов отмечается увеличение количества клеточных элементов типа лимфоцитов, фибробластов и полибластов.

Суммируя полученные данные, мы можем констатировать, что кровенаполнение указанных паренхиматозных органов обычно слабое. Клетки паренхимы печени, эпителий мочевых канальцев и мышечные волокна сердца представляются мутно набухшими, отчасти вакуолизированными.

ми, участков некроза не отмечается. Ожирение паренхиматозных клеток печени, эпителия мочевых канальцев и мышечных волокон сердца слабое. Что касается Купферовских клеток печени, то только в 3 опытах обнаружено слабое ожирение их. Особенностью интоксикации свинцом является склонность к разрастанию в органах соединительной ткани: так, в печени обнаруживалось увеличение инфильтратов интерстициальной ткани и превращение их частью во вновь образованную волокнистую ткань; в селезенке гнездное разрастание ретикулярных клеток и образование на этих местах склеротических гнезд; в почках, на почве запускания мелких сосудов (артериол), возникали очаги гибели мочевых канальцев и запускание клубочков, с дальнейшей заменой этих участков репаративной грануляционной тканью, постепенно заменяющейся волокнистой соединительной тканью (некоторая аналогия с артерио-склеротическими изменениями почки человека).

Разрастание интерстициальной соединительной ткани в почках отмечается Еленевским, Мессингом и др. Jores указывает, что интерстициальные процессы наступают позже, но что паренхиматозные изменения наблюдаются часто. Legge и Goadby сообщают, что наблюдаются явления паренхиматозного нефрита.

Данные о кровенаполнении паренхиматозных органов, в частности печени, миокарда и почек, полученные на нашем материале, находятся в некотором противоречии с данными других авторов. Еленевский характеризует печень, как мускатную, Мессинг — как полнокровную, Legge и Goadby указывают, что капилляры между клетками переполнены кровью. Jores обращает внимание на расширение сосудов в печени и вообще расширение мелких вен и артерий, причем он даже измерял просвет мелких артерий по Thoma и находил, что у нормальных кроликов просвет мелких веточек мезентериальных артерий равен 0,17 мм., а у свинцовоотравленных кроликов 0,23 мм. По нашему мнению, не исключена возможность, что наполнение сосудов находится в некоторой зависимости от способа умерщвления животного. В наших опытах смерть животного вызывалась введением воздуха в вены.

Обнаруженное во всех случаях значительное отложение кровяного пигмента в красной пульпе селезенки находит себе подтверждение в наблюдениях Jores'a.

Мы не находили также и мельчайших геморрагий в почках, указываемых Legge и Goadby. Местные атрофические процессы печени, которые находил Ophüls при хроническом отравлении свинцом морских свинок, нами не наблюдалось. Данные Еленевского, что артериальные веточки мальпигиевых телец селезенки всегда утолщены, отмечается и в наших опытах. Однако, мы никогда не обнаруживали наличия коагуляционного некроза в селезенке, как сообщает Мессинг, который предполагает, что эти участки представляют собой затромбированные венозные синусы. Изменения эпителиальных клеток извитых канальцев характера мутного набухания совпадают с данным всех авторов. Еленевский сообщает, что удавалось видеть десквамативный катарр с несовершенной регенерацией железистого эпителия извитых канальцев.

Сравнивая интенсивность поглощающей функции клеток R. E. S., полученную нами, с данными, которые дает Виленский при этой дозировке для нормальных кроликов, мы должны признать во всех наших

опытах или отсутствие отложения краски, или значительное понижение поглощающей функции до $\pm$, до $+$. Это понижение поглощающей способности R. E. S. при интоксикации свинцом, по нашему мнению, является результатом как непосредственного воздействия на R. E. S. циркулирующего в крови свинца, так и насыщения (блокады) клеток этой системы кровяным пигментом и липоидами.

Результаты микроскопического исследования при отравлении сулемой.

Печень: Сильно выраженная гиперемия в большинстве опытов, только в одном кровенаполнение было незначительное. Мутное набухание печеночных клеток и вакуолизация их наблюдалась, как общее явление, а в некоторых опытах местами на ограниченных участках имелся аутолиз печеночных клеток. Довольно выраженное отложение липоидов в печеночных клетках во всех опытах; умеренно выраженное ожирение Купферовских клеток только в 3 опытах. В большинстве опытов развитие клеточных инфильтратов по ходу больших интерстиций умеренное, но в 2 опытах отмечалось довольно значительное их развитие и образование на месте их во многих участках волокнистой соединительной ткани. В одном опыте было отмечено образование значительных размеров гранулем подле интерстиций, содержащих крупные желчные протоки; эти гранулемы состояли из густо лежащих различного вида клеток (лимфоцитов, фибробластов, полибластов; полиморфоядерных лейкоцитов), ядра которых частью распались путем карioreксиса.

Отложение трипановой сини в двух опытах силой $+$, в одном опыте $++$; отложение колларгола в одном опыте силой $+$, в двух опытах силой $++$; отложение кармина ничтожное во всех трех опытах (с силой $\pm$).

Селезенка. В 2 опытах отмечено небольшое утолщение капсулы и трабекул. Гиперплазия фолликулярного аппарата во всех случаях, в одних более резко, в других менее резко выраженная. В 4 опытах отмечаются в фолликулах выраженные т. наз. реактивные центры. Сосуды в фолликулах в 5 опытах оставались без изменения, в 4—наблюдалось утолщение стенок артерий с частичной гиалинизацией. Всегда обнаруживалось сильное наложение красной пульпы кровью, а местами и мелкие кровоизлияния в ней. Разрастание волокнистой соединительной ткани в 3 опытах выражено резко, в других развитие склеротических явлений не обнаружено. Наблюдалось в 5 опытах разрастание клеток ретикулума. В клетках красной пульпы много кровяного пигмента. Отложение трипановой сини, колларгола и кармина во всех опытах силой $\pm$ и $+$.

Почки. Кровенаполнение клубочков в 4 опытах слабое, в 5 опытах наблюдалась сильная гиперемия их и проникновение красных кровяных шариков в свободное пространство Баумановской капсулы и отсюда в просвет мочевых канальцев; отмечался также отек клубочков в 3 опытах. В пяти опытах некоторые петли клубочков казались гиалинизированными, безъядерными. Белковая дегенерация и набухание эпителия мочевых канальцев наблюдались во всех случаях. В большинстве опытов отмечались гнездный некроз и слущивание эпителия и заполнение им просветов мочевых канальцев, главным образом извитых; часто попадались гомогенные цилиндры в просветах канальцев. В 5 опытах наблюдалась частичная гибель мочевых канальцев и разрастание грануляционной ткани на месте их. Ожирение эпителия извитых канальцев имелось во всех опытах, причем в 3 опытах это ожирение сильно выражено. Выделение трипановой сини и кармина обнаружено во всех опытах довольно резко, в виде мелких окрашенных зерен в эпителии извитых мочевых канальцев.

Сердце. Белковая дегенерация мышечных волокон наблюдалась во всех опытах. В одном случае наблюдалось сильное ожирение мышечных волокон. В 3 опытах имелась гибель отдельных мышечных волокон и развитие на месте их волокнистой соединительной ткани. Среди интерстициальной ткани между мышечными волокнами во всех опытах гнездами обнаружено повышение количества клеточных элементов.

Суммируя все, что нами обнаружено при сулемовом отравлении, можем отметить, что при введении указанных доз сулемы мы находим

довольно значительные изменения. Прежде всего мы находим во всех органах в большинстве опытов повышенное кровенаполнение, с образованием мелких кровоизлияний (селезенка и почка). Отложение липоидов более сильное, чем при отравлении свинцом. В селезенке было отмечено, как правило, гиперплазия фолликулярного аппарата с ясно выраженными реактивными центрами. Сосуды в фолликулах селезенки то оставались без изменений, то наблюдалось некоторое утолщение их с частичной гиалинизацией. В почках и печени изменений сосудов не обнаружено. Отложение кровяного пигмента в селезенке значительное. В селезенке и печени обнаружено некоторое повышенное развитие соединительной ткани. Наибольшие изменения отмечены в эпителии извитых канальцев почек, где помимо белковой и жировой дегенерации эпителия, имело место частичное омертвление его, слущивание и образование гомогенных цилиндров. Таким образом, действие сулемы на почки до известной степени аналогично изменениям, которые наблюдаются при сулемовом нефрозе у людей при остром отравлении их этим ядом.

Что касается *Speicherung*, то для трипановой сини и для кармина имеем понижение до $\pm$ и $+$, только в одном опыте с трипановой синью и в двух опытах с колларголом имеем интенсивность поглощения силой в $++$.

Steckelmacher отмечает диффузное окрашивание всех Купферовских клеток после введения сулемы в мезентериальные вены с последующей окраской *Toluidinblau* и приходит к выводу, что сулема влияет на эндотелий сосудов, причем Купферовские клетки являются наиболее чувствительными. *Goldziehr* и *Pick* находили ясно выраженную фагоцитарную деятельность Купферовских клеток при отравлении крыс слабыми растворами сулемы под кожу и пришли к заключению, что ртуть вызывает раздражение и повышение активности ретикуло-эндотелия. Наш материал не позволяет говорить о повышении активности. Наоборот, мы имеем некоторое угнетение функции, но это угнетение меньше, чем при свинцовой интоксикации. Об этом говорит *Speicherung* колларгола в печени силой в $++$, который мы обнаружили в двух опытах. Однако, в сравнении с нормой (*Виленский*) для этих доз краски имеем определенное угнетение функции *R. E. S.*

Указания на выраженную гиперемию печени мы находим в работах ряда других авторов. *Heinecke* многократно находил между долями кровоизлияния, последние в некоторых местах распространялись на соседние доли. Он же указывает на наблюдающуюся гиперемию почек, чаще всего в извитых канальцах, на границе между корковым и мозговым веществом. О дегенеративных изменениях эпителия мочевых канальцев вплоть до гнездового некроза сообщают большинство авторов (*Weichselbaum*, *Kunkel*, *Heinecke*, *Steckelmacher* и др.).

Расхождение мнений имеем по вопросу о наличии известковых отложений в почках. Так, *Weichselbaum* находил известковые отложения в извитых канальцах; *Kaufmann* обнаружил эти отложения во всех случаях у кроликов, однако у собак, как правило, их не находил. Другие авторы не видели известковых отложений (*Rosenbach*, *Lazorewic*, *Schlesinger*, *Sehyer* и *Grawitz*). Нам ни разу не удалось обнаружить известки в почках.

Об изменениях сердечной мускулатуры у собак при отравлении их сулемой, сообщает Pilliet. В стенках левого желудочка он находил экхимозы и набухание и зернистость мышечных волокон, причем фибриллы едва были заметны.

Результаты микроскопического исследования при отравлении бензином.

Печень. Кровенаполнение сильное во всех опытах, в двух опытах отмечалась атрофия печеночных клеток от сдавления расширенными капиллярами. Во всех опытах отмечено мутное набухание печеночных клеток, а также сильное избирательное ожирение Купферовских клеток; в печеночных клетках только мельчайшие капельки жира. Увеличение гранулем в интерстициях слабое, причем заметно умеренное разрастание волокнистой соединительной ткани вокруг печеночных долек и на месте крупных интерстиций. Отложение колларгола в 2 случаях силой в $\pm$ и в 2 с силой в $+$.

Селезенка. Капсула и трабекулы в двух случаях были слегка утолщены, в трех опытах нормальны. Умеренная гиперплазия мальпигиевых телец наблюдалась всегда, а в двух случаях были ясно заметны реактивные центры. У двух кроликов отмечено утолщение и гиалинизация артериол в мальпигиевых тельцах. Кровенаполнение красной пульпы в двух случаях было сильно выражено, в других было умеренное. Отложение колларгола в 2 опытах силой до $+$, в 2 опытах — до $++$.

Почки. Клубочки нормальны, наполнение кровью их слабое, в одном опыте отмечен слабый отек свободных пространств Баумановской капсулы. Во всех опытах мутное набухание и слабое отложение липоидов в эпителии извитых канальцев. В одном опыте извитые канальцы местами растянуты, выполнены свернувшейся белковой жидкостью и кое-где заметно слущивание эпителиальных клеток.

Сердце. Довольно сильная гиперемия капилляров между мышечными волокнами; умеренное гнездовое набухание мышечных волокон; отложение липоидов очень слабое. Количество клеток в интерстициальных прослойках между мышечными волокнами обычно не увеличено. Кролик, у которого было произведено микроскопическое исследование через 3 месяца после прекращения отравления бензином, дал следующие результаты:

Печень. Значительное кровенаполнение капилляров и крупных сосудов, слабо увеличенные клеточные инфильтраты в крупных интерстициях, слабое белковое перерождение и избирательное отложение липоидов в Купферовских клетках, отложение кармина силой $+$.

Селезенка. Мальпигиевы тельца слабо гиперплазированы, артериолы в них с слабо утолщенными стенками, кровенаполнение красной пульпы сильное, отложения кармина нет.

Почки. Кровенаполнение капилляров в мозговом веществе довольно сильное. В эпителии мочевых канальцев в интерстициальной ткани патологических изменений не обнаружено.

Сердце. Довольно значительное кровенаполнение капилляров, поперечная исчерченность везде хорошо видна, однако, мышечные волокна местами представляются значительно разрушенными и в этих участках заметно размножение клеточных элементов в межклеточной ткани, резорбирующих остатки мышечных волокон и развитие в этих участках волокнистой соединительной ткани.

Таким образом, при отравлении бензином мы можем отметить, что стадия белкового перерождения выражена менее сильно, чем при сулемовой и свинцовой интоксикациях. Явления значительной гиперемии имелись только со стороны печени и сердца. В печени наблюдалось умеренное разрастание соединительной ткани вокруг печеночных долек. Отложение липоидов в паренхиматозных клетках печени, в эпителии мочевых канальцев и в мышцах сердца незначительно. Зато во всех опытах бросается в глаза избирательное, значительно выраженное ожирение Купферовских клеток.

У кролика, у которого был 3-месячный перерыв после отравления бензином, обнаружено исчезновение большинства острых патологических изменений, которые мы наблюдали у животных, убитых тотчас после отравления, а именно: белковое перерождение было отмечено в очень слабой степени и притом гнездами, отложение липоидов незаметно, зато в этом случае было более сильно выражено развитие волокнистой соединительной ткани, которая очевидно развилась на почве ранее бывшей гибели ткани вследствие токсического действия.

Выраженные застойные явления в печени при действии бензина находил Jaffe в экспериментах на морских свинках и других животных. Шустров и Салистовская, Jaffe обнаружили небольшие количества жира в печеночных клетках, Lehmann же указывает, что в одном случае он находил большое содержание жира в печени. О выраженном отложении липоидов в Купферовских клетках, обнаруженном нами, вышеназванные авторы не сообщают.

Констатируя, что Speicherung Купферовских клеток колларгола выражен слабо, мы можем до известной степени уяснить себе и причину этого факта, которая, вероятно, обуславливается сильным загружением липоидами этих клеточных элементов.

Указания Lehmann'a на данные Renter'a, находившего тяжелые дегенеративные изменения почек, также указания Jaffe, что он находил выраженный застой с проникновением красных кровяных шариков в отдельных мочевых канальцах, не находят подтверждения в наших опытах.

Результаты при отравлении анилином.

Печень. В опытах с впрыскиванием анилина под кожу и с втиранием краски мы имели выраженную гиперемию, причем в одном опыте с втиранием краски была отмечена атрофия печеночных клеток от сдавления расширенными капиллярами. В опытах с впрыскиванием под кожу и втираниями анилинового масла обнаруживалось выраженное мутное набухание и вакуолизация печеночных клеток; кроме того, нередко наблюдались очаги некроза и аутолиза печеночных клеток. В Купферовских клетках значительное избирательное отложение жира при очень слабом отложении последнего в печеночных клетках. Значительное отложение золотисто-бурого пигмента в опытах с впрыскиванием и втираниями анилинового масла. Разрастание волокнистой соединительной ткани и увеличение клеточных инфильтратов в интерстициях наблюдалось во всех опытах; наиболее резко они выражены у одного кролика с втираниями масла в кожу; в этом опыте отмечалось значительное развитие волокнистой соединительной ткани вокруг долек по типу ангулярного цирроза у человека.

Отложение колларгола с силой до + у большинства кроликов, только у одного кролика с втираниями анилинового масла в кожу имелись отложения колларгола силой до +.

Селезенка. Капсула и трабекулы у всех животных не были утолщены. Гиперплазия мальпигиевых телец в 3 опытах, причем в опытах с втираниями анилинового масла и анилиновой краски отмечались ясно выраженные реактивные центры в мальпигиевых тельцах. Гиперемия красной пульпы во всех опытах сильная, с обильным отложением кровяного пигмента. Сосуды мальпигиевых телец с слабо утолщенными стенками. Отложение колларгола в 4 опытах силой +, в двух ++.

Почки. Кровенаполнение клубочков умеренное; в опытах с втираниями анилиновой краски наблюдались отеки некоторых клубочков. Эпителий в извитых канальцах (все опыты) во многих местах мутный, набухший, часто слущивался и заполнял просвет канальцев. В некоторых извитых канальцах заметна белковая свернувшаяся масса или гомогенные цилиндры. Отложение жира очень слабое.

В опытах с втираниями анилинового масла под кожу наблюдалась гибель и запускание некоторых мочевых канальцев с большим замещением грануляционной тканью. Зернышки колларгола в ничтожном количестве заметны в эндотелии капилляров клубочков.

Сердце. Наиболее выраженные дегенеративные изменения мы находили у кроликов с втираниями анилинового масла. Мутное набухание мышечных волокон, исчезновение поперечной исчерченности, гибель отдельных мышечных волокон и некоторое увеличение клеток в межтоточной ткани наблюдались во всех случаях, причем в опытах с втиранием краски отмечалось сильное кровенакопление капилляров. Значительное отложение жира в виде мельчайших капелек в межтоточной ткани наблюдалось в одном опыте с втираниями анилинового масла, в остальных опытах отложение жира незначительное.

У кролика, у которого после отравления впрыскиваниями анилинового масла, был отдых, продолжавшийся 3 месяца, обнаружены были следующие изменения:

Печень. Нерезкое, но ясно выраженное разрастание волокнистой соединительной ткани на месте крупных интерстиций и небольшое увеличение соединительной ткани вокруг долек. Дегенеративных явлений в печеночных клетках нет. Отложение кармина силой +.

Селезенка. Утолщение капсулы и трабекул, слабый гиалиноз артериол внутри мальпигиевых телец, значительное кровенаполнение красной пульпы. Отложения кармина нет.

Почки. Клубочки с хорошо расправленными капиллярами и умеренным кровенаполнением; эпителий в извитых канальцах только местами мутно набух. Отложение жира в эпителии извитых канальцев слабо. Вокруг сосудов волокнистая соединительная ткань кажется несколько разросшейся.

Сердце. Значительное кровенаполнение капилляров, слабое белковое перерождение, отложения липоидов почти нет, значительно увеличено количество клеток между мышечными волокнами и возникновение местами мелких соединительно-тканых очажков.

Таким образом, у кроликов, которым производились втирания анилинового масла и анилиновой краски, дегенеративные изменения со стороны паренхиматозных органов были более резко выражены, чем у тех кроликов, которым производились впрыскивания под кожу. Дегенеративные изменения заключались, главным образом, в белковом перерождении, отложение же липоидов неслыльное. Подобно отравлению бензином, при анилине тоже обнаружено избирательное ожирение Купферовских клеток.

В опыте с 3 мес. отдыхом животного после отравления анилином, так же, как и в бензиновом опыте, наблюдалось почти полное отсутствие дегенеративных явлений; стойкие же изменения в виде развития соединительной ткани, конечно, сохранились и даже казались сильнее выраженными (печень, сердце, почки).

Что касается отложения витальных красок, то оно несомненно являлось пониженным: так, колларгол в печени и селезенке у большинства кроликов был + и лишь у меньшего числа животных достигал ++. Также и у кролика, отдохавшего после отравления, было отмечено более слабое по сравнению с нормой отложение кармина.

О капиллярной гиперемии печени мы находим указания у Jaffe в опытах с длительными вдыханиями анилина. Его же указание на резко выраженное жировое перерождение центров долек в наших опытах не находит подтверждения. Мы имеем слабое ожирение печеночных клеток и избирательное ожирение купферовских клеток. Указания Канторовича на изменения реактивных центров мальпигиевых телец селезенки отмечается и в наших опытах с втираниями анилинового масла под кожу. Но мы ни разу не находили отложения большого количества липоидов

в эпителии прямых канальцев почки, как на это указывает этот автор. На нашем материале отложение жира было только в эпителии извитых канальцев и при том очень слабое (в печени, в селезенке его совсем не было).

Поведение наших опытных животных в течение всего периода отравления резко разнилось: кролики, подвергавшиеся воздействию свинца и анилина, довольно скоро становились вялыми, начинали меньше есть и давали всегда снижение гемоглобинового показателя. У животных, отравленных свинцом, спустя 3 недели после отравления стали обнаруживаться базофильные эритроциты, при анилине находили тельца Нейзе. При отравлении свинцом всегда было заметное снижение веса животных, при анилине вес снижался только у тех, которые подвергались впрыскиваниям анилинового масла под кожу. Кролики, подвергавшиеся впрыскиваниям сулемы и вдыханиям бензина, казались совершенно здоровыми, прибывали в весе, гемоглобиновый показатель или сохранялся на одном уровне, или же давал некоторое повышение. Только у одного кролика, подвергавшегося вдыханиям паров бензина, через 4 недели наступил сразу паралич задних конечностей и смерть через сутки.

Для понимания тех патологических изменений, которые нами обнаружены, приходится учитывать специфические особенности, токсикологическое действие каждого вещества, примененного нами. В отношении свинца нужно думать, что изменение физико-химических и биологических свойств клетки является следствием нарушения липоидного состава клетки и кровяной ткани (Еленевский), наступающего благодаря диссоциации ионов тяжелых металлов в тканевых жидкостях. Катионы, к которым принадлежат соли тяжелых металлов, обладают медленно коагулирующим и осаждающим действием (Zannger), чем и объясняется, по нашему мнению, токсикологическое действие сулемы на структуру клетки. В отношении бензина нам известно его характерное свойство растворять жиры и растворяться в липоидах клеток (Lehmann, Гельман, Лазарев, Шустров, Шварц и др.); этим можно объяснить и его наркотическое действие, и изменения физико-химической и биологической структуры клеток. Что касается анилина, то также благодаря его свойствам растворяться в жирах и растворять жиры (Генкин, Вигдорчик и др.) происходит изменение в липоидах клеточной оболочки и дальнейшее изменение структуры клеток паренхиматозных органов. Ограничиваясь этими краткими соображениями, мы считаем нужным подчеркнуть, что они далеко не исчерпывают собой сущности токсического действия этих веществ: без сомнения, это действие на разные ткани и органы является весьма сложным.

Мы обнаружили почти во всех опытах патолого-гистологические изменения, которые говорят определенно о повреждении клеток, о выраженных изменениях в их структуре и нарушении функций. Эти дегенеративные изменения были разной интенсивности—от мутного набухания и ожирения до некроза и аутолиза паренхиматозных клеток. На месте погибающих клеточных элементов возникали скопления фагоцитирующих клеток (макрофагов-полибластов) и разрастание волокнистой соединительной ткани. При этом наряду с необратимыми процессами имели место и обратимые процессы, как это мы видели у двух кроликов, отдохавших некоторое время по прекращении отравления.

В отношении патогенеза изменения *Speicherung* по всей вероятности имеют место тройкого рода процессы: 1) понижение функции поглощения вследствие первичных токсических влияний (Аничков, Aschoff, Steckelmacher и др.); 2) частичное блокирование R. E. S. частями железа в коллоидном состоянии, освобождавшимися от распада красных кровяных шариков, которые мы встретим при этих интоксикациях и 3) наконец, частичная блокада R. E. S. липоидами, особенно ясно обнаруженная нами в Купферовских клетках печени при отравлении бензином и анилином.

Выводы: 1) обнаруженные нами морфологические изменения в органах отражают только одну сторону тех сложных биологических процессов, которые происходят в животном организме под влиянием воздействия примененных нами интоксикаций.

2) В результате воздействия примененных подострых отравлений мы обнаружили почти во всех опытах наряду с дегенеративными изменениями и наличие стойких изменений в виде разрастания соединительной ткани.

3) При всех отравлениях в громадном большинстве опытов имело место понижение *Speicherung* во взятых органах (печени и селезенке).

4) При интоксикациях бензином и анилином должно быть отмечено избирательное ожирение Купферовских клеток.

В заключение мы приносим благодарность проф. И. П. Васильеву за консультацию и за просмотр препаратов. Д-ру А. В. Голяеву и А. М. Клементьевой за товарищескую помощь при выполнении работы и т. А. И. Стальбовской за участие в постановке опытов и помощь в повседневной работе.

Литература: 1) Аничков. Учение о ретикулоэндотелиальной системе. Госиздат 1930 г.—2) Aschoff. *Ergeb. d. inner. Medic.* Bd. 26.—3) Бергауз. Оздоровл. труда и рев. быта. Вып. 19.—4) Вигдорчик. Професс. патология 1930 г.—5) Виленский. Сбор. труд. Госуд. ин-та усов. врачей в Казани. Том II.—6) Walbach. *Zschr. f. d. ges. exp. Med.* Bd. 60.—7) Weiler. *Virch. Arch.* Bd. 212.—8) Weichselbaum. *Zentralblatt für allg. Patholog. und pathol. Anat.* Bd. II.—9) Goldmann. *Beitr. z. kl. Chir.* 1909. 10) Гельман. Введение в к-ву професс. отравл. 1928.—11) Генкин. Оздор. тр. и рев. быта. Вып. 14.—12) Гельфанд. *Ibid.*—13. Goldziehr и Pick. *Virch. Arch.* Bd. 263.—14) Еленевский. Труд. Укр. Гос. ин-та. Раб. мед. Выпуск III.—15) Heinecke. *Deutsch. Arch. f. klinische Medic.* № 42. 1887.—16) Jolles-Heinecke. *W. m. W.* 1886. № 44 и 45.—17) Jaffe. *Ueber Benzinvergiftung* *W. m. W.* 1914, № 4.—18) Jaffe. *Zentrbl. f. allg. Patholog. und pathol. Anat.* № 31.—19) Jores. *Ziegl. Beitr.* Bd. 31.—20) Канторович. Оздор. труд. и рев. быта. Вып. XIV. 21) Kunkel. *Handbuch der Toxikologie.*—22) Koelsch. *Общ. промышл. гигиена и професс. патол.*—23) Lehmann. К. В. Краткий курс рабочей професс. гигиены.—24) Lehmann. *Archiv f. Hygien.* Bd. 75.—25) Lehmann. *H. Arch. f. Hyg.* Bd. 96.—26) Лазарев. *Arch. f. Hyg.* Bd. 102.—26) Löwy. Професс. болезни.—28) Legge и Goadby. *Bleivergiftung und Bleiaufnahme.*—29) Мессинг. *Мед. обзор.* 1912.—30) М. Павлов. Труд. Укр. Госуд. ин-та Раб. мед. Вып. III.—31) Ophüls. *Ref. Zentralbl. für allg. Pathol. und pathol. Anat.* Bd. 27.—32) Pilliet. *Zentralbl. für allg. Pathol. und pathol. Anat.* Bd. 4.—33) Steckelmacher. *Beitr. z. pathol. Anat.* Bd. 57.—34) Шарц. Труды ин-та соц. гигиены ТНКЗдр. т. I.—35) Шустров и Салистовская. *Гигиена труда*, 1925.—36) Шустров и Летавет. *Гигиена труда* 1926 г.—37) Rosenbach, Lazorewic, Schlesinger, Senger и Grawitz. *Zit. nach Weichselbaum.*