

Из Патолого-Анатомического кабинета Казанского Гос. Университета.
(Зав. проф. И. П. Васильев).

Памяти глубокоуважаемого учителя проф. С. С. Зимницкого посвящает свой труд автор.

К патологии ретикуло-эндотелиального аппарата.

Д-ра Л. И. Виленского.

„Наука одна, и в искааниях ее не должно быть никаких компромиссов и zweideutige Wege. Только тогда можно стать на правильный путь в исканиях истины.“

(Из надписи проф. С. С. Зимницкого).

В предыдущей нашей работе „К учению о функциональной диагностике ретикуло-эндотелиального аппарата“¹⁾ мы, пользуясь методикой Adler'a и Reimanna, установили, что определение выделения из крови человека коллоидных растворов, производящих интравитальную окраску, дает возможность судить о функции ретикуло-эндотелиального аппарата. Нами были выставлены следующие положения: 1) У здоровых людей через час после впрыскивания в вену 10 к. см. 1% раствора краски в крови остается 30% ее. 2) У инфекционных больных происходит задержка выделения краски из крови в зависимости от тяжести случая: а) при легко протекающей инфекции через час после введения краски в вену в плазме крови больных остается 50% коллоида, б) при тяжелых инфекциях через час после внутривенного введения краски остается 70—80—100% ее. Задержка краски в плазме крови наблюдается также у инфицированных кроликов, а также у белых крыс, зараженных спирохетой Duttoni. В дальнейшем мы продолжили свои исследования и еще больше убедились в правильности выставленных нами положений.

Некоторые из находившихся под нашим наблюдением больных погибли и подверглись вскрытию в секционной кафедры патологической анатомии Гос. Института для усов. врачей (д-р М. Л. Черокова). Исследование органов, полученных при этом, на предмет определения отложения в них красящих веществ и составляло первую задачу нашего настоящего труда.

Если отложение красящих веществ в организме животного в настоящее время сравнительно хорошо изучено при помощи метода при жизни окраски, то об отложении краски у людей мы имеем лишь очень скучные сведения. Между тем детальное изучение при жизни окраски имеет не только теоретическое, но и практическое значение. Процессы распределения красок в организме, по мнению Möllendorff'a,

¹⁾ Zeit. f. d. ges. exp. Med., Bd. 54, H 1/2.

затрагивают много таких проблем, которые представляют чрезвычайный интерес для патологии и фармакологии, и разрешение которых, несомненно, поведет к важнейшим практическим последствиям.

Adler в одном случае, впрыснув больному незадолго до смерти 80 к. см. 1% раствора Congorot, получил интравитальную окраску ретикуло-эндотелиального аппарата.

Венхольд, при внутривенном введении Congorot больным, заметил, что у больных с амилоидом происходит быстрое исчезновение краски из крови. Обследуя секционный материал, этот автор установил, что "амилоидная субстанция обладает способностью задерживать Congorot".

Для исследования функциональной способности ретикуло-эндотелиальной системы у людей Ерингер и Стöhr пользовались ferrum saccharatum. Они заметили, что при различных заболеваниях зернистое отложение впрынутого железа в отдельных частях ретикуло-эндотелиального аппарата бывает неодинаково, причем наиболее сильное отложение его имеет место в Кирфферговских звездчатых клетках печени. При хронической лейкемии железо не откладывается в аппарате печени, лимфатических желез и костного мозга. При амилоиде звездчатые клетки печени, эндотелий селезенки и ретикуло-эндотелиальный аппарат лимфатических желез воспринимают его, в области же амилоидной субстанции отложений нет. При вторичной сморщенной почке с явлениями урэмии отложения железа были найдены в Кирфферговских клетках печени, ретикуло-эндотелиальный же аппарат селезенки, костного мозга и лимфатических желез оказался свободен от него. При diabetes mellitus в Кирфферговских клетках, при сильном ожирении печени, отложения железа не было. Всего у Ерингера и Стöhr'a было 12 наблюдений, которые побудили авторов прийти к выводу, что ретикуло-эндотелиальный аппарат человека способен воспринимать железо, и что неодинаковое отложение его при различных заболеваниях может быть использовано, как функциональная пробы R. E. аппарата.

Переходим теперь к нашим случаям. Из значительного нашего материала погибло от различных инфекций 8 больных. Приводим краткие выдержки из историй их болезни и эпикриза вскрытий.

I. Больной Г., 35 лет, вес тела 60 кгр. Поступил в Клинику инфекционных болезней Гос. Института для усов. врачей с диагнозом typhus exanthematicus, прошёл в Клинике 7 дней, умер при явлениях нарастающей сердечной слабости. Diagn. anat.: typhus exanth., degeneratio parenchym. myocardii, tumor lienis acutus, glomerulo-nephritis acuta.

II. Больной Д., 21 года, вес 55 кгр., погиб от сыпного тифа на 12-й день болезни. Diagn. anat.: typhus exanth., hyperaemia cerebri, deg. parenchym. myocardii, bronchopneumonia bilateralis.

III. Больной П., 35 лет, вес 45 кгр., обширный деструктивный процесс в обоих легких с массой палочек Коch'a в мокроте. Diagn. anat.: tbc pulmonum utriusque precipue exudativa, cavernae apicis dext.

IV. Больной Ч., 6 лет, вес 20 кгр., поступил с диагнозом hydrocephalus chronicus, tumor cerebelli, tbc pulmonum. Diagn. anat.: hydrocephalus internus, glioma cerebelli, tbc pulmonum, tbc caseosa lymphoglandularum bronchialium, degeneratio amyloidea renum.

V. Больной Т., 21 г., вес 55 кгр., погиб от возвратного тифа. Diagn. an.: typhus recur., hyperaemia cerebri, dilatatio cordis, tumor lienis acutus, degeneratio parenchym. hepatis et renum.

VI. Больной М., 23 лет, вес 55 кгр., погиб от милиарного tbc. Diagn. anat.: tbc miliaris почти всех внутренних органов.

VII. Больной П., 34 лет, вес 40 кгр., клинический диагноз endocarditis lenta, insuf. v. aortae et v. mitralis. Больной считает себя больным с осени 1925 г.,

когда стал замечать ежедневное повышение 1° , которое по временам достигало 39° , ознобы и поты по ночам. Были, однако, периоды по 2 недели и больше, когда температура была нормальна. Больной сильно истощен. Левая граница сердца на 2 см. кнаружи от l. mam. sin., правая на 1 см. вправо от l. med., верхняя с IV ребра. На верхушке систолический и слабый диастолический шум, усиливающийся резко к основанию. Pulsus celer. Кров. давление 140—30 м.м. Селезенка увеличена. Кровь: E.—2.700.000, L—4850, F.J. 0,7. Моча: уд. в. 1.015, белка 0,9%, в осадке эритроциты. Diagn. anat.: endocarditis exulceroso - verrucosa v. aortae et verrucosa v. mitralis, insuf. v. aortae et v. mitralis, hypertrophia et dilatatio cordis, atheromatosis aortae, splenitis acuta septica, nephroso-nepritis subchronica. Из крови сердца вырошен streptococcus viridans.

VIII. Больная С., 30 лет, вес 34 кгр. Клинический диагноз: tbc pulmonum exudativa, ulcera ilei intestinorum. Поступила в Терапевтическую клинику Гос. Института для усов. врачей в тяжелом состоянии, с обширным притуплением и обильным количеством звучных крупно-пузырчатых хрипов во всех долях легких. Больная пролежала в клинике 30 дней и умерла при явлениях нарстающей слабости. Diag. anat.: tbc productivo-exudativa pulmonum, cavernae apicis utriusque et lobi inf. pulmonis sin., pleuritis adhaesiva bilateralis, tbc ulcerosa laryngis, peritonitis tbc, ulcera tbc ilei et coli, degeneratio amyloidea lienis et renum, tbc hepatis.

Всем перечисленным больным было введено в вену, для определения процента задержки краски, за вышеуказанный срок по 10 к. см. 1° раствора Trypanblau или Condorot. В двух последних случаях введено еще добавочно под кожу правого бедра 1° раствора трипановой сини, а именно, в VII случае 86 к. см. за день до смерти и в VIII сл.—75 к. см. за 14 дней до смерти. Количество введенной краски и срок введения ее были таковы:

| | | |
|--------|--|----------------------|
| I сл.— | в вену 10 к. см. 1° раствора Congorot | за 3 дня ante exitum |
| II | " " 10 к. см. 1° раств. трипановой сини | 2 |
| III | " " 10 к. см. 1° раств. трипановой сини | 30 ч. |
| IV | " " " | 48 ч. |
| V | " " " | 60 ч. |
| VI | " " " | 50 ч. |
| VII | " " " | 38 ч. |
| и | 86 к. см. под кожу | 24 ч. |
| VIII | " 10 к. см. 1° раств. трип. сини в вену | 15 дн. |
| и | 72 к. см. " под кожу | 14 дн. |

Таким образом двум последним больным в различные промежутки времени введено трипановой сини: в VII случае—96 к. см., а в VIII—82 к. см., т. е. по 2,4 кг. см. на кило веса. Впрыскивая двум последним больным трипановую синь, мы исходили, во-первых, из известной ее безвредности для животного организма, а с другой стороны применили ее как ultimum refugium, в качестве хемотерапевтического средства, ибо трипаноцидное действие ее хорошо известно (Нутуго и Магек и др.). При септическом хроническом эндокардите в настоящее время применяется другое красящее вещество—генциана-виолет (Ralph, Кушевский); возможно, что таким же действием отличается и трипановая синь. В случае же VIII, где существовал ясно прогрессировавший эксудативный тbc, путем введения трипановой сини мы надеялись усилить продуктивный процесс, т. к. имеются некоторые указания, что небольшие дозы прижизненно красящих веществ действуют раздражающе на гистиоцитарный и ретикуло-эндотелиальный аппарат.

При вскрытии во всех случаях брались кусочки из различных органов, принадлежащих к R. E. S., а также из легких, почек, подкож-

ной клетчатки; кусочки эти фиксировались в 10% растворе формалина, срезы из них делались на замораживающем микротоме, рассматривались в неокрашенном виде в канадском бальзаме, и только для изучения структуры клеток применялась окраска квасцовым кармином или гематином.

В случаях I и II, где был введен Congorot, макроскопически окрашивания кожи, подкожной клетчатки и внутренних органов не было обнаружено. Точно также и микроскоп не дал указания на присутствие краски ни в виде зернистых отложений, ни в виде диффузной имбибиции.

В случаях III—VI (трипановая синь) на вскрытии обнаружено было слабое посинение кожных покровов, подкожной клетчатки и внутренней оболочки аорты. Во внутренних органах, благодаря их собственной окраске, насыщения краской не было заметно. Под микроскопом на неокрашенных срезах была видна очень слабая диффузная имбибиция в виде пятен в немногих участках подкожной клетчатки, лимфатических желез, печени и стенки аорты; зернистого отложения (Speicherung) обнаружено не было.

Что касается, наконец, случаев VII и VIII, то мы считаем нeliшним остановиться на них более подробно. При вскрытии этих трупов было обнаружено сильное посинение кожи, подкожной клетчатки, фасций, слизистых и серозных оболочек, внутренней оболочки сосудов и большинства внутренних органов. Картина окраски органов вполне уподоблялась тому, что наблюдается обычно у животных при значительном насыщении органов трипановой синью. Отдельно следует остановиться на избирательной окраске пораженных мест. В случае VII (endocarditis lenta) внутренняя оболочка аорты была диффузно окрашена в слабо-голубоватый цвет, местами же выступали участки интенсивно-синего цвета, соответствовавшие атероматозным бляшкам. Отдельно следует отметить интенсивно-синюю окраску клапанов аорты и двухстворки, а также прижизненных тромбов между трабекулами правого сердца. В случае VIII (tbc pulmonum exudativa, tbc laryngis, ulcera ilei et coli) особенно сильное насыщение краскою было отмечено на язвенной поверхности гортани, пораженного кишечника и в легких. На разрезе легких бугорки и казеозные участки своим синим цветом резко отличались от остальной ткани.

Касаясь избирательной окраски пораженных мест, мы должны отметить, что этот факт известен уже со временем классических опытов Goldmann'a. Уже первые опыты этого автора, с интравитальной окраской Pyrrholblau и Trypanblau, показали, что интенсивность окраски представляет различные вариации. Так, на поврежденном ухе крыс окраска бывает сильнее, чем на здоровом. Искусственно вызывая опухоль у этих животных, Goldmann заметил, что самая яркая окраска была там, где находилась опухоль.

Таким образом сильное отложение краски на пораженной поверхности клапанов сердца и в атероматозных участках аорты в VII случае, а также на язвенной поверхности гортани и кишечника и в туберкулезных очагах легких в VIII случае, следует рассматривать, как определенный Avidität заболевшего органа к краске.

Американский автор Ralph рекомендует лечить инфекционный эндокардит краской генциана-виолет; в одном случае инфекционного

эндокардита, с нахождением *streptococcus viridans* в крови, он получил излечение от 3-кратного внутривенного вливания водного раствора этой краски из расчета по 0,5 мгр. ее на кило веса больного. Кушелевский также рекомендует при *endocarditis lenta* внутривенное вливание раствора генциана-виолета. Возможно, что действие этой краски заключается, помимо стимулирования ретикуло-эндотелиального аппарата к борьбе с инфекцией, также и в местном действии на пораженные клапаны сердца. С этой точки зрения подмеченное нами сильное отложение краски на пораженной поверхности клапанов сердца и на бляшках аорты имеет большой практический интерес, выявляя некоторые вопросы, связанные с красящей терапией. „Таким путем, может быть, было возможно фиксировать местно в соединительной ткани циркулирующие в крови при патологических условиях вещества или вызывать их уничтожение на месте отложения. С этой точки зрения, вероятно, обясняется и механизм действия местных раздражающих факторов, которые применяются с терапевтическими целями“ (Boeger-Patzelt).

Что касается окраски аорты в нашем сл. VII, то факт особенно сильного отложения краски на склеротических бляшках ее является особенно интересным в связи с исследованиями Окунева, который впрыскивал трипановую синь различным животным и, изучая характер отложения краски на различных частях аорты, заметил, что у кроликов, белых крыс и морских свинок происходит диффузная имбибция краски стенкой аорты. У собак и кошек, при впрыскивании средних доз, краска распределяется в виде пятен на следующих местах: на месте отхождения art. anopumaе и art. subclaviae sin., в области рубца *ductus art. Botalli*, у края *sinus aortae* и, наконец, в нисходящей части аорты на месте отхождения art. intercostalis. При более сильном насыщении животных краской среди диффузно окрашенной стенки аорты вышеуказанные места выделяются в виде пятен, сильно воспринявших краску. В нашем случае атероматозные бляшки распределялись по преимуществу в тех же местах аорты, и таким образом здесь имела место полная аналогия эксперименту Окунева.

Переходим теперь к результатам микроскопического исследования VII и VIII случаев. Принимая во внимание значительное посинение органов в этих случаях, должно было бы ожидать обильного зернистого отложения краски в R. E. S. Однако, как показало исследование неокрашенных срезов, посинение органов зависело почти исключительно от диффузной имбибции краской опорной ткани, Speicherung же встречалось только в немногих органах и притом в том виде, как мы обычно наблюдаем у животных при первых следах его. Так как результаты в обоих случаях были почти аналогичные, то мы опишем их вместе.

В подкожной клетчатке правого бедра, прилегавшей к месту введения краски, были найдены резкое пропитывание ткани синью и довольно значительное число отростчатых форм гистиоцитов, начиненных грубыми зернами сини. Очень мелкие зернышки в ничтожном числе находились и в отдельных фибробластах. В паховых железах правой стороны, прилегавших к месту укола, было значительное зернистое отложение краски в клетках *reticulum'a* и эндотелия. Содержащие краску клетки лежали, кроме того, свободно в синусах. Клетки фолликулов представлялись неокрашенными. В левых паховых и забрюшинных

железах встречены первые следы зернистого отложения краски, преимущественно в клетках reticulum'a; в остальных лимфатических железах Speicherung не обнаружено. В эндотелии капилляров печени было подмечено еле заметное отложение мелких зернышек сини, в селезенке—первые следы зернистого отложения краски в клетках reticulum'a и эндотелия, в костном мозгу зернистого отложения не обнаружено. В случае VII, при исследовании бляшек аорты, обнаружена диффузная имбибиция как гнезд атероматозного распада, так и клеточных элементов: отдельные гистиоциты в области бляшек содержали зерна сини, тромботические массы клапанов сердца были диффузно имбибированы, немногочисленные клеточные элементы их зерен сини не содержали. Что касается случая VIII, то посинения амилоидной субстанции в селезенке и почках не было обнаружено, в легких оказалось диффузное посинение казеозных очагов, в клеточных элементах бугорков и грануляционной ткани зернистого отложения сини не было, в срезах из краев язвенных поверхностей гортани и кишок найдено слабое диффузное посинение без отложения зерен сини в клеточных элементах. В почках сл. VII была обнаружена диффузная имбибиция извитых канальцев первого порядка без отложения зерен в эпителии их, в почках VIII сл.—отсутствие отложения краски.

Таким образом в первых двух наших случаях (Congorot) мы не получили ни имбибиции, ни зернистого отложения краски в тканях, в сл. III—VI было найдено диффузное пропитывание ткани краской без зернистого отложения ее, в сл. VII—VIII установлена способность R. E. аппарата селезенки, печени, лимфатических желез слабо воспринимать краску в зернистой форме, и только в паховых железах, прилегавших к месту введения краски, было обнаружено значительное зернистое отложение ее. Как рассматривать полученные нами данные?

Теплов, изучая процесс отложения в организме кроликов 2% раствора литионного кармина, установил следующие моменты: 1) первичное диффузное пропитывание опорной ткани, 2)—вторичную имбибицию опорной ткани, 3) вторичное перераспределение краски по клеткам, наконец, 4) все время параллельно идущий подвоз краски к выделительным органам и отложение ее в клетках этих органов с последующим исчезновением из них. Boeger-Patzelt в процессе интравитальной окраски видит две фазы одного и того же состояния, причем первая—диффузная—фаза переходит во вторую, зернистую (Speicherung). Таким образом в III—VI наших случаях имела место диффузная стадия окраски по Boeger-Patzelt'у, а в VII и VIII случаях, помимо диффузного пропитывания, отмечено, хотя и слабое, но все же зернистое отложение краски в R. E. аппарате.

Теперь возникает вопрос, отчего в первых двух случаях (Congorot) не было никакого отложения краски в тканях, в III—VI—только имбибиция, а в VII—VIII—слабое зернистое отложение (Speicherung) в R. E. аппарате? Отложение красящих веществ в R. E. аппарате, как это в настоящее время точно доказано Schullemann'ом, Pfeiffer'ом, Standenath'ом, Boeger-Patzelt'ом и др. авторами, зависит от целого ряда условий: 1) от свойства впрыскиваемого раствора: а) от электрического заряда коллоидного раствора (откладываются только электроотрицательные коллоиды), б) от степени дисперсности коллоида,

(элективнее откладываятся коллоиды с частицами средней величины), 2) от промежутка времени, который прошел между последней инъекцией и исследованием, 3) о физиологического или патологического состояния клеток, на что обратили внимание еще Goldmann и Kijono.

Мы пользовались красками Congorot и Trypanblau — семиколлоидами бензидинового ряда, близко стоящими друг к другу по химической структуре, но безусловно различными по свойству давать интравитальную окраску R. E. аппарата.

В уже цитированной выше нашей статье мы указали, что только при резком насыщении собаки 1% раствором Congorot (10 к. см. 1% раствора краски на 1 кгр. веса) могли получить слабое зернистое отложение краски в некоторых органах. Что же касается наших случаев, то мы ввели I и II больным по 0,16—0,18 к. см. на кило веса — количество слишком незначительное, и отсутствие отложения краски у этих больных скорее всего можно отнести именно на малое количество введенной краски.

Остальным больным мы вливали трипановую синь, представляющую собою семиколлоид высокой дисперсности и обладающую, как известно, энергичной способностью к интравитальной окраске (Bouffard, Goldmann, Aschoff, Schulemann, Möllendorff, Boerner-Patzelt и др.). Большинство этих больных получили внутривенно по 10 к. см. за 1—3 дня до смерти. Конечно, эта доза, по аналогии с Congorot, должна считаться тоже очень незначительной, и отсутствие зернистого отложения у этих больных также может быть объяснено недостаточностью количества введенной краски. Что касается случаев VII и VIII, то здесь общая доза краски была более значительной, и слабое поглощение ее лишь частью ретикуло-эндотелиальной системы (не было Speicherung в костном мозгу и части лимфатических желез) можно было объяснить, помимо дозы, в VIII случае продолжительностью срока, прошедшего между введением краски и исследованием, и в обоих случаях — понижением адсорбционной способности R. E. S. у этих больных.

Для выяснения значения этих моментов нами был поставлен ряд опытов, причем из экспериментальных животных мы остановились на собаках, как животных, более близко стоящих по весу к нашим больным.

Первая серия опытов была поставлена для выяснения вопроса о том, при какой минимальной дозе 1% раствора Trypanblau, введенного в вену или под кожу, получаются первые следы зернистого отложения краски в R. E. аппарате. Опыты эти показали, что при внутривенном и подкожном введении краски ниже 1,7 к. см. 1% раствора на 1 кило веса отложения ее в R. E. ни разу не наблюдалось. Speicherung в ближайших регионарных (паховых) железах, при подкожном введении краски, нужно объяснить только непосредственным захватыванием краски из очага массового введения ее; в других же лимфатических железах отложения не наблюдалось. В дозах же от 1,7 к. см. до 2,5 к. см. 1% раствора на 1 кило веса получалось индивидуальное, различной силы, отложение краски в большинстве органов R. E. S. в виде ясного, но, в общем, несильного зернистого отложения, и только в дозах, превышающих 2,5 к. см., имело место уже более значительное или даже сильное насыщение органов R. E. S. Таким образом можно принять, что доза между 1,7—2,5 к. см. для собак является достаточ-

ной для первого ясного выявления Speicherung. Мы называем эти дозы минимальными. Нужно еще добавить, что в большинстве наших опытов этой группы даже при сильном насыщении животных краской наблюдалось в селезенке или отсутствие Speicherung, или значительно меньшее отложение краски, чем в других органах. Факт этот был подчеркнут Louros'ом и Schleuег'ом и для белых мышей.

Для определения сроков сохранения введенной краски в R. E. системе нами было поставлено четыре опыта, где животные убивались через две недели. На основании этой серии опытов мы пришли к выводу, что при введении минимальной дозы у собак в течение 2 недель сохраняется еще Speicherung в R. E. S. Как известно, Goldmann при исследовании органов крыс даже через 10 месяцев после впрыскивания им раствора Pyrrholblau мог установить, что в печени сохранялись еще слабые следы краски, ясно сохраняла синюю окраску и кожа, в других же органах отложения не было.

Хотя результаты исследований над животными нельзя перенести всецело на людей, но все же на основании результатов этих двух групп наших опытов можно думать, что слабое зернистое отложение краски у наших больных в случаях VII и VIII не находилось в зависимости ни от дозы, ни от промежутка времени, который прошел между инъекцией и исследованием. Раз это так, то причиной понижения адсорбционной способности R. E. S. у наших двух больных могло служить только частичное угнетение функции R. E. аппарата, зависевшее от деструктивных изменений его в зависимости от основного болезненного процесса.

В самом деле, еще Ribbert установил различное отношение к отложению краски в нормальных и больных клетках: в последних кармин или вовсе не появлялся, или окрашивал их диффузно, не отлагаясь в виде зерен. Goldmann, вызывая искусственно желтуху у мышей, нашел, что при последующем впрыскивании Tryptanblau незаметно было зернистого отложения краски в Киррф'овских клетках печени.

Впрочем даже многочисленные исследования последнего времени в области учения о „блокаде“ R. E. аппарата не могут дать исчерпывающего ответа на вопрос о причине понижения адсорбционной способности этого аппарата. Произведенные в этом направлении опыты дали в руках различных авторов неодинаковые результаты. Так, Bieling, Isaac, Siegmund, Neufeld, Meyer и др. получили эффект в смысле блокирования взвесями коллоидных красок и металлов. Rosenthal же, Moses и Petzal не получали соответствующих результатов. Fränel и Grünenberg, блокируя спленэктомированных кроликов электрофоролом и иммунизируя их B. proteus X/19, не могли обнаружить разницы в высоте титра у нормальных и блокированных животных. Кричевский и Мирсон установили, что терапевтическое действие неосальварсаны и его стерилизующий эффект находятся в самой тесной зависимости от состояния R. E. аппарата: только при нормальной функции последнего сальварсан в состоянии развернуть присущую ему терапевтическую активность. Леонтьев нашел, что введение кроликам Tryptanblau и Congorot не влияет на образование аглютининов, и только парентеральное насыщение организма растворами тех же красок в токсической дозе ведет к уменьшению выработки последних. Антиреактуло-

Эндотелиальная цитотоксическая сыворотка (приготовленная для селезенки и костного мозга), введенная парентерально, повышает, по этому автору, выработку количества агглютининов. Варшамов в опытах с блокированием ретикуло-эндотелиальной системы не получил положительных результатов,—ни в одном случае блокирования взвесями коллоидных красок и металлов он не установил значительного понижения титра сыворотки; эта неудача не говорит, однако, по его мнению, о том, что ретикуло-эндотелиальная система не участвует в выработке иммунитета, а скорее указывает только на наше неумение должным образом блокировать эту систему. При внутривенном введении кроликам антиретикуло-эндотелиальной цитотоксической сыворотки с последующим иммунизированием эритроцитами барана этот автор получил повышение титра сыворотки по сравнению с контролем. Schulemann указывает, что пигмент, выполняющий у лягушек часть звездчатых клеток, препятствует восприятию витально введенных красящих веществ, и, наоборот, те клетки, которые не содержат пигмента, легко поглощают введенные краски. Kijono и Ribbert констатировали присутствие в печени и селезенке, в протоплазме некоторых макрофагов, зернышки коричневого пигмента, причем в этих клетках отложения впрыснутого кармина встречались лишь в небольшом количестве. Paschkis в первых своих исследованиях, после иммунизации крыс стрептококковой вакциной и последующего впрыскивания им литионного кармина, не нашел отложения краски в R. E. аппарате селезенки. В дальнейших своих исследованиях тот же автор, при иммунизации крыс с экстрипированной селезенкой, с последующим впрыскиванием им красок, не мог установить понижения отложения коллоида и в других частях R. E. аппарата, несмотря на то, что с удалением селезенки остальной R. E. аппарат как бы функционально берет на себя ее работу. На основании своих исследований автор приходит к выводу о чрезвычайной трудности выяснения тех интимных процессов, которые происходят в R. E. аппарате.

В виду того, что *endocarditis lenta*, имевший место у нашего VII больного, представляет собой стрептококковую инфекцию (*Schottmüller*), нами были поставлены опыты на собаках с иммунизацией их стрептококковой вакциной. Животные подвергались такой иммунизации в течение 5—7 недель, а затем им вводилась трипановая синь. Опыты эти показали, что после иммунизации собак стрептококковой вакциной не только не наблюдается отсутствия отложения краски в отдельных частях R. E. аппарата, но не отмечается и понижения адсорбционной его способности.

Таким образом, не давая категорического ответа о причинах слабого отложения краски у наших больных VII и VIII, мы на основании своих исследований склоняемся более к заключению, что причина эта главным образом кроется в деструктивных процессах R. E. S., зависящих от основного болезненного процесса, подобно тому, как это наблюдали Eppinger и Stöhr по отношению к некоторым своим случаям.

Наши наблюдения позволяют сделать следующие выводы:

1) Ретикуло-эндотелиальный аппарат человека способен воспринимать коллоидные растворы, обладающие способностью давать интравитальную окраску (Trypanblau).

2) Под влиянием инфекции происходит понижение адсорбционной способности этого аппарата у людей.

3) Для насыщения R. E. аппарата собак трипановой синью нужны минимальные дозы, колеблющиеся, в зависимости от индивидуальности животного, от 1,7 к. см. до 2,5 к. см. 1% раствора краски на кило веса животного.

4) Из всей R. E. системы собак селезенка слабее всего воспринимает краску.

5) При иммунизации собак стрептококковой вакциной мы не могли отметить бросающегося в глаза понижения адсорбционной способности R. E. аппарата.

Л И Т Е Р А Т У Р А.

- 1) Aschoff. Erg. inner. Med., Bd. 26, 1924.—2) Goldmann. Beitr. zur kl. Chir., Bd. 43, 1909.—3) Paschkis: Zeit. f. die ges. exp. Med., Bd. 43, 1924.—4) Paschkis. Ibid., Bd. 49.—5) Bieling u. Isaac. Klin. Woch., 1922, № 29.—6) Nissen. Zeit. f. d. ges. exp. Med., Bd. 28.—7) Pfeiffer u. Standenath. Ibid., Bd. 37, 1923.—8) Möllendorff. Deut. med. Woch., 1914, № 41.—9) Ralph. Реч. Врач. Дело, 1925, стр. 1046.—10) Boerner-Patzelt. Zeit f. d. ges. exp. Med., 1925, Bd. 34.—11) Bieling u. Isaac. Ibid., Bd. 25.—12) Boerner-Patzelt, Gödel u. Standenath. Das R. E. System.—13) Benhold. Deut. Arch. f. klin. Med., Bd. 142.—14) Okuneff. Virch. Arch., Bd. 259.—15) Griesbach. Deut. med. W., № 43, 1921.—16) Dei Baer. Wien. kl. W., № 42, 1925.—17) Adler, Hugo u. Reimann. Zeit. f. d. ges. exp. Med., Bd. 47.—18) Singer u. Adler. Zeit. f. Immun-Forsch. u. exp. Ther., Bd. 41.—19) Siegmund. Kl. Woch., 1922, № 46.—20) Roenthal. Zeit f. Immun-Forsch., Bd. 43, 1925.—21) Zinger. Ibid.—22) Louros u. Schleyer. Zeit. f. die ges. exp. Med., Bd. 52.—23) Rosenthal u. Spitzer. Zeit. f. Immun-Forsch., Bd. 40.—24) Eppinger u. Stöhr. Klin. Woch., № 31, 1922.—25) Rosenthal, Moses u. Petzal. Zeit. f. d. ges. exp. Med., Bd. 41, 1924.—26) Schulemann. Arch. f. mikr. Anat., 1912.—27) Wilensky. Zeit. f. die ges. exp. Med., Bd. 54.—28) Hutyro u. Marek. Инф. болезни, т. 1, 1916.—29) Варшамов. Журн. микробиологии, т. 2, 1925.—30) Леонтьев. Там же.—31) Кричевский и Меерсон. Там же, т. 3, 1926.—32) Теплов. Арх. Биол. наук, т. XXV, 1925.—33) Кушелевский. Каз. Мед. Журн., 1926, № 10.—34) Neufeld u. Meyer. Zeit. f. Hygiene, 1924, Bd. 103.—35) Fränkel u. Grünberg. Zeit. f. die ges. exp. Med., 1924, Bd. 41.