

# КАЗАНСКІЙ МЕДИЦИНСКІЙ ЖУРНАЛЪ.

---

Органъ Общества Врачей при Императорскомъ Казанскомъ  
Университетѣ,

ИЗДАВАЕМЫЙ ПОДЪ РЕДАКЦІЕЮ

ПРЕДСѢДАТЕЛЯ ОБЩЕСТВА

Проф. Н. А. ГЕРКЕНА.

---

**ТОМЪ ІХ.**

**МАРТЪ-АПРѢЛЬ.**

**1909 Г.**

---

КАЗАНЬ.

Типо-литографія Императорскаго Университета.

1909.

# КАЗАНСКІЙ МЕДИЦИНСКІЙ ЖУРНАЛЪ.

---

Органъ Общества Врачей при Императорскомъ Казанскомъ  
Университетѣ,

ИЗДАВАЕМЫЙ ПОДЪ РЕДАКЦІЮ

ПРЕДСѢДАТЕЛЯ ОБЩЕСТВА

Проф. Н. А. ГЕРКЕНА.

---

**ТОМЪ ІХ.**

**МАРТЪ-АПРѢЛЬ.**

**1909 Г.**

---

КАЗАНЬ,  
Типо-литографія Императорскаго Университета,  
1909.

Печатано по опредѣленію Общества врачей при Императорскомъ Казанскомъ Университетѣ.

Предсѣдатель *Н. А. Геркенъ.*

## СОДЕРЖАНІЕ,

Стр.

Д-ръ Н. К. Горяевъ. Polycythaemia myelopathica (splenomegalica) . . . . . 119.

Заявленіе Общества врачей при Императорскомъ Казанскомъ Университетѣ объ организаціи повторительныхъ курсовъ. 196.

Проф. Н. М. Любимовъ. Къ учению объ острой лейкеміи. Съ 1 таблицей рисунковъ. (Окончаніе.) . . . . . 199.

Д-ръ А. А. Десятовъ. Искусственная біологическая очистка сточныхъ водъ . . . . . 219.



THE HISTORY OF THE

109

110

111

112

113

114

115

116

117

118

119

120

121

122

123

124

125

126

127

128

129

## Polycythaemia myelopathica (splenomegalica).

Лаборанта Н. Н. Горяева.

Polycythaemia myelopathica (splenomegalica) — клиническая форма, намѣченная за послѣднія 25 лѣтъ. Клиническая физиономія ея не можетъ считаться вполне опредѣлившейся; не установилось еще для нея и опредѣленнаго названія; относительно же патогенеза до сихъ поръ имѣются только болѣе или менѣе вѣроятныя гипотезы.

Первое относящееся сюда наблюдение сообщено Vaquez <sup>1)</sup> въ 1892 г. Въ 1903 г. Osler <sup>10)</sup> впервые сдѣлалъ попытку на основаніи имѣвшагося литературнаго матерьяла—7-ми случаевъ—и 4-хъ собственныхъ наблюдений нарисовать картину заболѣванія и выдѣлить новую клиническую форму „Хроническій цианозъ съ полицитеміей и увеличеніемъ селезенки“, хотя какъ объ опредѣленной клинической единицѣ говоритъ уже Russel <sup>4)</sup>. Въ 1904 г. Weintraud <sup>14)</sup> собралъ въ литературѣ 16 случаевъ даннаго заболѣванія и, присоединивъ къ нимъ 3 своихъ, сопоставилъ въ таблицѣ съ указаніемъ главныхъ симптомовъ. Съ тѣхъ поръ число опубликованныхъ наблюдений значительно увеличилось, точный подсчетъ сдѣлать трудно вслѣдствіе разбросанности матерьяла, а также вслѣдствіе неполной еще выясненности клинической физиономіи заболѣванія. По оригиналамъ и болѣе или менѣе подробнымъ рефератамъ мнѣ извѣстны случаи слѣдующихъ авторовъ: Vaquez <sup>1)</sup>; Rendu и Widal <sup>2)</sup>, Moutard-Martin и Lefas <sup>3)</sup>, Cominotti <sup>5)</sup>, Cabot 2 сл., <sup>6)</sup>, Mc. Keen <sup>7)</sup>, Saundby и Russel <sup>8)</sup>, Rosengart <sup>9)</sup>, Osler 5 сл., <sup>10)</sup> и <sup>45)</sup>, Preiss 2 сл., <sup>12)</sup>, Zaudv <sup>13)</sup>, Weintraud 3 сл., <sup>14)</sup>, Türk 7 сл., <sup>15)</sup>, Reckzeh 3 сл., <sup>20)</sup> Weber <sup>21)</sup>, Ascoli <sup>19)</sup>, Lommel 2 сл., <sup>22)</sup> и <sup>38)</sup> Hutchison и Miller <sup>25)</sup>, Hirschfeld <sup>24)</sup>, Köster <sup>23)</sup>, Bence 3 сл. <sup>26)</sup>, Glässner <sup>27)</sup>, Blumenthal <sup>28)</sup>, Senator 2 сл. <sup>29)</sup>, Ambart и Fiessinger <sup>30)</sup>, Шервинскій <sup>31)</sup>, Низаминъ <sup>32)</sup>, Schnei-

der <sup>33</sup>), Файвшмидтъ <sup>34</sup>), Anders 2 сл. <sup>35</sup>). Cassirer и Bamberger <sup>36</sup>), Westenhoeffer <sup>37</sup>), Mosse <sup>38</sup>), Рубинштейль <sup>39</sup>), Löw и Popper 2 сл. <sup>41</sup>). Эти 57 случаевъ и 2 моихъ сопоставлены мной въ таблицѣ. Менѣе известны мнѣ случаи слѣдующихъ авторовъ: Broder <sup>41</sup>), Vaquez и Laubry <sup>42</sup>), Weber и Watson <sup>43</sup>), Kikuchi <sup>47</sup>), Abeles 2 сл. <sup>42</sup>), Stern 2 сл. <sup>43</sup>), Münzer 2 сл. <sup>44</sup>), Collins, Zimlich, Hall 2 сл., Engelbach и Brown. Begg и Bullmore, Aldrich и Crumpler, Robertson; послѣдніе 8 случаевъ привожу по Anders'у. Такимъ образомъ я насчитываю съ моими случаями 77 случаевъ. Не беря на себя задачи разбирать, насколько каждый случай является чистымъ, я все таки счелъ себя въ правѣ не помѣщать въ казуистическій перечень слѣдующіе случаи: 3-й сл. Reckzeh—опухоль mediastini, обусловившая сдавленіе верхней полой вены; 4-й сл. Reckzeh—врожденный порокъ сердца; 2-й сл. Glässner'a, который самъ авторъ считаетъ не относящимся сюда, хотя случай, можетъ быть, и имѣлъ бы не меньшее, чѣмъ нѣкоторые изъ приведенныхъ въ перечень, право занять мѣсто въ казуистикѣ polycythaemiae splenomegalicae.

#### Симптома- тологія.

Переходя къ описанію клинической картины интересующаго насъ заболѣванія, остановлюсь сначала на трехъ главныхъ симптомахъ: увеличеніи числа красныхъ кровяныхъ тѣлецъ, ціанозѣ и увеличеніи селезенки.

Для увеличенія числа красныхъ кровяныхъ тѣлецъ первоначально употреблялось названіе — „гиперглобулія“; но въ послѣднее время предложено примѣнять это названіе тогда, когда нужно обозначить увеличеніе размѣровъ красныхъ кровяныхъ тѣлецъ; для увеличенія же числа ихъ употребляютъ два другихъ термина: полицитемія и полиглобулія. Cheinisse находитъ первый терминъ болѣе удачнымъ — *meux formé au point de vue étymologique*. Въ количественномъ отношеніи полицитемія въ наблюдавшихся случаяхъ polycythaemiae splenomegalicae была выражена неодинаково рѣзко; если въ нѣкоторыхъ случаяхъ число красныхъ кровяныхъ тѣлецъ почти не превышало нормы: въ случаѣ Нихамина (дѣвица) 5.600.000—5.890.000, въ сл. Rendu и Windal'я (мужчина) до 6.200.000, то наибольшія наблюдавшіяся числа чрезвычайно высоки: 11.616.000 въ 3-мъ сл. Osler'a, 12.000.000 во 2 сл. Cabot, 12.500.000 (8.300.000—12.500.000 на протяженіи одного мѣсяца)—въ 1-мъ сл. Reckzeh, 13.600.000 въ случаѣ Köster'a. У многихъ авторовъ при давномъ заболѣваніи получались значительныя колебанія въ числѣ красныхъ кровяныхъ тѣлецъ при изслѣдованіяхъ, произведенныхъ черезъ небольшие промежутки времени. Türk по поводу этого говоритъ, что ошибки счисленія при колоссальномъ богатствѣ влѣтомъ сильно повышаются; но онъ не этимъ склоненъ

объяснить разницы результатовъ, полученныхъ имъ при одновременномъ изслѣдованіи крови изъ разныхъ участковъ кожи; „невозможно, говоритъ онъ, чтобы была точно одинаковая степень патологической концентрации клѣтокъ въ каждой изслѣдуемой каплѣ. Я бы не удивился случайной разницѣ въ 2.000.000“. Weintraud склоненъ видѣть въ этихъ колебаніяхъ чиселъ указаніе на неравномѣрное распредѣленіе красныхъ кровяныхъ тѣлецъ въ разныхъ сосудистыхъ областяхъ; „выравниваніе между различными сосудистыми областями, которое можетъ имѣть мѣсто подъ различными вліяніями и естественно въ короткое время, обуславливаетъ разницу въ результатахъ счисленія“. Такъ же смотритъ и Stern. По мнѣнію Weintraud'a необходимы еще одновременныя счисленія въ крови артерій, капилляровъ и венъ. Позднѣйшія наблюденія показали, что число красныхъ кровяныхъ тѣлецъ въ крови, взятой изъ различныхъ участковъ кожи, представляется болѣе или менѣе постояннымъ; также сравненіе крови изъ капилляровъ кожи и изъ вены дало въ общемъ одинаковые результаты. Geisböck въ своихъ случаяхъ polycythaemiae hypertonicae производилъ счисленіе красныхъ кровяныхъ тѣлецъ въ крови артеріальной, капиллярной и венозной и получилъ очень близкія и очень высокія цифры—выше 10.000000 въ случаѣ, приводимомъ Weintraud'омъ.

„Ціанозъ“ представляетъ изъ себя симптомъ, наиболѣе бросающійся въ глаза, когда онъ, конечно, выраженъ. При разсматриваемомъ заболѣваніи нѣтъ ціаноза въ собственномъ смыслѣ, почему это обозначеніе примѣнительно въ данному случаю и заключаютъ въ „“. Имѣющую здѣсь мѣсто окраску кожи и слизистыхъ оболочекъ авторы характеризуютъ различно: темнокрасная, темновинновокрасная, пурпурнокрасная, насыщеннокрасная, lebhaft geröthet, eschauffirt, какъ напоминающую окраску при острой гипереміи; причемъ отмѣчается слѣдующая разница между гипереміей кожи и „ціанозомъ“: при гипереміи, если обезкровить извѣстный участокъ кожи давленіемъ, по прекращеніи давленія участокъ быстро снова краснѣетъ; при „ціанозѣ“—кожа только медленно приобрѣтаетъ прежнюю окраску. Иногда къ красному цвѣту примѣшивается синеватый оттѣнокъ. Болѣе соответствующимъ характеру окраски является предлагаемый въ послѣднее время терминъ „эритрозъ“. Чаще всего „ціанозъ“ наиболѣе рѣзко бываетъ выраженъ на лицѣ (кончикѣ носа, щекахъ, ушахъ), на периферическихъ частяхъ конечностей и на слизистой оболочкѣ рта, зѣва, глазъ; но нерѣдко распространяется и на туловище. Часто имѣется при этомъ расширеніе мельчайшихъ, а иногда и болѣе крупныхъ сосудовъ кожи и слизистыхъ оболочекъ. Глазное дно или нормально, или піоптично и представляетъ расширеніе венъ. Голосовыя связки или













и 7-мь случаяхъ Türk'a число лейкоцитовъ превышало 30 тысячъ, во 2-мь сл. Weintraud'a одно время оно достигло цифры 54610, и, наконецъ, особенно высокія цифры для числа лейкоцитовъ имѣются въ случаяхъ Рубинштейна (до 157000) и Schneider'a (до 154000). Относительно содержанія кровяныхъ пластинокъ въ большинствѣ наблюденій нѣтъ никакихъ указаній. Что касается микроскопической картины крови, то, во первыхъ, многими отмѣчено очень густое расположеніе красныхъ кровяныхъ тѣлецъ и почти полное отсутствіе свободныхъ промежутковъ между ними. Красныя кровяныя тѣльца или нормальныхъ величины, формы и окраски или представляютъ лишь незначительный пойкило- и анизоцитозъ съ рѣдкими микро- и макроцитами и слабо выраженную полихроматофилию. Болѣе рѣзки были указаннныя измѣненія, по видимому, въ случаѣ Файшмицта, въ которомъ наблюдалась также зернистая дегенерация эритроцитовъ; въ случаѣ P. Weber'a отмѣчено при одномъ наблюдении большое количество полихроматофиловъ; въ первомъ случаѣ Weintraud'a наблюдались очень большія богатыя гемоглобиномъ клѣтки. Средній діаметръ красныхъ кровяныхъ тѣлецъ въ тѣхъ случаяхъ, гдѣ на это было обращено вниманіе, былъ наименѣе нормальнымъ,—фактъ, который имѣеть по мнѣнію Vaquez существенное значеніе съ точки зрѣнія дифференціальной діагностики, такъ какъ при врожденныхъ порокахъ сердца по наблюденіямъ Vaquez и Quiserne средній діаметръ красныхъ кровяныхъ тѣлецъ увеличенъ. Въ случаѣ Vinenthal'a красныя кровяныя тѣльца были меньше нормальныхъ. Важнымъ фактомъ является сравнительно частое пахожденіе въ периферической крови ядросодержащихъ красныхъ кровяныхъ тѣлецъ; именно они были найдены въ 22-хъ случаяхъ, причемъ ввиду скуднаго обыкновенно содержанія ихъ большее значеніе имѣють положительныя данныя, чѣмъ отрицательныя. Болѣе значительно было количество эритробластовъ въ случаѣ Рубинштейна—до 2,6 на 100 бѣлыхъ тѣлецъ, что при очень высокомъ числѣ бѣлыхъ (до 157,000) составить очень значительное абсолютное содержаніе, и въ случаѣ Schneider'a, гдѣ предъ смертью число эритробластовъ почти въ 2,5 раза превышало число лейкоцитовъ при значительномъ содержаніи послѣднихъ (55 400 въ 1 куб. мм.); число красныхъ кров. тѣлецъ въ это время было уже сильно понижено (1,385,000). Обыкновенно были находимы ядросодержащія красныя кровяныя тѣльца типа нормобластовъ, но встрѣчались и мегалобласты (Türk, Bence, Schneider). Въ случаѣ Schneider'a кромѣ того наблюдались митозы въ нормобластахъ. Что касается лейкоцитовъ, то, кромѣ числа ихъ, представляетъ интересъ %-ное содержаніе различныхъ формъ и присутствіе патологическихъ формъ.







ную соляную кислоту и послѣ болѣе продолжительнаго пребыванія пищи въ желудкѣ. Во 2-мъ сл. Cabot и въ случаѣ Ascoli изслѣдование желудочнаго сока обнаруживало отсутствіе свободной соляной кислоты.

Senator въ обоихъ своихъ случаяхъ и Lommel<sup>38)</sup> во 2-мъ своемъ случаѣ изслѣдовали газообмѣнъ. Первый нашелъ для объема дыханія цифры, частью далеко превышающія норму, частью лежащія у верхней границы нормы; для количества же поглощеннаго кислорода и выдѣленной углекислоты—сплошь выше нормы. У второго для объема дыханія такъ же получились цифры, превышающія норму; для количества же поглощеннаго кислорода и выдѣленной углекислоты цифры, лежащія у верхней границы нормы. Senator изслѣдовала больныхъ черезъ 4—5 часовъ послѣ завтрака, Lommel—черезъ 14—15 часовъ послѣ послѣдняго приема пищи; эту разницу Lommel подчеркиваетъ, говоря о разницѣ результатовъ. Оба автора сравниваютъ свои цифры съ цифрами, найденными для состоянія голода и покоя.

Относительно обмѣна веществъ имѣются слѣдующія наблюденія: въ 3-мъ сл. Weintraud'a суточное количество мочи (1000 куб. см.) содержало 7,78 gr. азота; во 2-мъ случаѣ Senator'a общее количество азота, выдѣленнаго за сутки съ мочей и каломъ, было нормально; общее количество азота, выдѣленнаго съ мочей (1720 куб. см.), равнялось 8,92 gr.; изъ нихъ въ видѣ мочевины выдѣлилось 7,87 аммонія—0,36, мочевоы кислоты—0,23; въ 5-мъ сл. Osler'a 1000 куб. см. мочи содержали 18 gr. мочевины и 5,8 gr. хлоридовъ; въ 1-мъ сл. Löw'a и Porrer'a общее суточное количество азота мочи равнялось 9,6 gr., суточное количество мочевины—17,8 gr., мочевоы кислоты—0,87 и хлоридовъ—14,0; въ случаѣ P. Weber'a нѣсколько увеличенная въ количествѣ моча содержала 1,9% мочевины. Abeles въ 2-хъ случаяхъ polycythaemiae splenomegalicae изслѣдовалъ мочу на содержаніе желѣза и нашелъ его увеличеннымъ.

Со стороны нервной системы во многихъ случаяхъ отмѣчена повышенная нервная возбудимость; сюда же можно отнести наблюдавшіяся повторно легкую утомляемость, неохоту въ труду, плохой сонъ. Во многихъ случаяхъ наблюдались вазомоторныя явленія. дермографизмъ, приливы, часто связанныя съ состояніемъ возбужденія. Во 2-мъ сл. Weintraud'a, 3-мъ сл. Türk'a и случаяхъ P. Weber'a и Rosengart'a были приступы эритромелальгіи; можно ли разсматривать, какъ эритромелальгію, боли въ пальцахъ, наблюдавшіяся въ 3-мъ сл. Vence, не знаю, такъ какъ нѣтъ подробнаго описанія картины. О головокруженіяхъ и головныхъ боляхъ уже сказано. Повторно наблюдались параличи и парезы (Preiss 2-й, Senator 1-й, Türk 2-й, Reckzeh 1-й, Glässner, Cabot 1-й),

во 2-мъ сл. Türk'a и 1-мъ Senator'a—разстройства рѣчи. Судорожныя подергиванія въ лицѣ—въ случаѣ Hutchison'a и Miller'a; произвольныя движенія—въ 1-мъ случаѣ Cabot; судорожныя припадки—въ случаяхъ Hutchison'a и Miller'a и Schneider'a Во 2-мъ сл. Weintraud'a больной при головной боли невольно уклонялся съ пути вправо. Въ вѣсколькихъ случаяхъ наблюдались разстройства зрѣнія: потемнѣнiе поля зрѣнія (Köster, Пихаманъ, Anders, Mc Kern); въ случаѣ Hutchison'a и Miller'a въ концѣ болѣзни развилось ослаблѣнiе зрѣнiя, быстро перешедшее въ слѣпоту. Отмѣчены ослабленiе памяти и вниманiя (Ambart и Fiessinger, Saundby и Russel, Hutchison и Miller) Въ случаѣ Cassirer'a и Bamberger'a имѣлись навязчивыя представленiя

Температура тѣла обычно нормальна; Köster, который удѣляетъ температурѣ особенное вниманiе, и въ случаѣ котораго температура въ началѣ достигала 35°,4, послѣ улучшенiя же въ среднемъ равнялась 36°,6 и ни разу не достигала 37°, думаетъ, что незначительная теплота тѣла является выраженiемъ недостаточнаго обмѣна веществъ.

Я не говорю сейчасъ объ объясненiи симптомовъ; считаю болѣе целесообразнымъ сдѣлать это послѣ того, какъ приведу данныя патологоанатомическiя. Вскрытiе имѣло мѣсто всего въ 20-ти случаяхъ, извѣстныхъ болѣе или менѣе мнѣ: Vaquez, Rendu и Widal, Montard Martin и Lefas, Cominotti, Cabot 1-й сл., Saundby и Russel, Osler 4-й сл., Breuer, Türk 2 и 6-й сл., P. Weber и Watson, Hutchison и Miller, Hirschfeld<sup>24</sup> и <sup>46</sup>), Lommel 1-й сл. <sup>32</sup>), Glässner, Ambart и Fiessinger, Файншмидтъ, Westenhöffer, Löw и Popper 2-й сл., Schneider. Изъ нихъ подробно изслѣдованы случаи Hutchison'a и Miller'a, Hirschfeld'a<sup>24</sup> и <sup>46</sup>), Glässner'a, Ambart'a Fiessinger'a, Файншмидта, Westenhöffer'a<sup>37</sup> и <sup>46</sup>), и Löw'a и Popper'a. Приведу подробнѣе тѣ анатомическiя данныя, которыя имѣютъ значенiе для выясненiя клинической картины и патогенеза заболѣванiя; при этомъ сгруппирую данныя не по отдѣльнымъ случаямъ, а по органамъ.

Прежде всего укажу на колоссальное переполненiе кровью всѣхъ органовъ, имѣвшее мѣсто въ случаяхъ Türk'a 2-мъ, P. Weber'a и Watson'a, Hutchison'a и Miller'a, Hirschfeld'a, Glässner'a, Ambart'a и Fiessinger'a и Westenhöffer'a; въ случаѣ Breuer'a отмѣчена сильная гиперемiя брюшныхъ органовъ, несмотря на большое количество крови, излившейся въ полость живота; въ 1-мъ случаѣ Cabot отмѣчено пассивное переполненiе органовъ кровью, также и въ случаѣ Файншмидта; въ случаѣ Saundby и Russel'a отмѣчено переполненiе кровью мозга. Въ случаѣ Schneider'a, вообще занимающемъ особое мѣсто среди другихъ, имѣла мѣсто anaemia universalis.

Относительно состоянія костнаго мозга имѣемъ слѣдующія данныя: Rendu и Vidal—въ крови костнаго мозга замѣтны ядра—содержащія красныя кровяныя тѣльца, которыя обычно исчезаютъ послѣ рожденія, въ настоящемъ же случаѣ, повидимому, свидѣтельствуютъ о усиленной дѣятельности (*la suractivité foncti neli*) костнаго мозга. Saundby и Russel—мозгъ бедра макроскопически нормаленъ, микроскопически не изслѣдованъ. Breuer—колоссальное количество красныхъ кровяныхъ тѣлецъ въ костномъ мозгу. Türk 6-й сл.—мозгъ трубчатыхъ костей равномерно темнокрасный, довольно плотный. P. Weber и Watson—большая часть костнаго мозга діафиза трубчатыхъ костей представлялась красной съ большимъ количествомъ эритробластовъ; участвовали въ процессѣ гиперплазии и лейкобластическій аппаратъ (по P. Weber'у). Hutchison и Miller—жировныя кѣтки не вполне исчезли. Самое замѣчательное—расширеніе и переполненіе красными кровяными тѣльцами кровеносныхъ сосудовъ; кровеизліяній въ вещество мозга нѣтъ. Замѣчены слѣдующіе типы кѣтокъ: 1. Крупныя одоядерныя съ нѣсколькими пузырьковиднымъ ядромъ и базофильной протоплазмой—преобладаютъ; часты фигуры дѣленія. 2. Нейтрофильные мѣлоциты и полинуклеары—въ довольно большомъ числѣ. 3. Эозинофильныя кѣтки двухъ типовъ—иногда до 10 въ полѣ зрѣнія (Leitz  $\frac{1}{12}$ , ок. 4.): а. кѣтки съ широколопастными ядрами самой разнообразной формы и слегка базофильной протоплазмой; в. очень неправильное, сильно пикнотичное ядро, протоплазма скорѣе ацидофильная. Эти кѣтки часто заключаютъ въ себѣ цѣлыя лейкоциты; очевидно, онѣ—дегенерировавшія мегакарициты. 5. Лимфоидныя кѣтки—немногочисленны. 6. Mastzellen—въ небольшомъ числѣ. 7. При окраскѣ Unna-Pappenheim—plasmazellen такъ же мало, какъ и въ мякоти селезенки. 8. Мѣстами видны эритробластическіе фокусы, обычно малой величины, но иногда и довольно крупныя. Часто ядро въ состояніи каріорексиса или почкованія. Нельзя заключить изъ одного срѣза, что образованіе красныхъ кровяныхъ кѣтокъ шло дѣятельно; но, если принять во вниманіе, что большіе участки мозга были въ такомъ же состояніи, то придется допустить, что полицитемія объясняется общимъ увеличеніемъ эритробластической функціи мозга. Большое число гранулированныхъ кѣтокъ, очевидно, указываетъ на увеличеніе лейкобластической функціи мозга. Hirschfeld—мозгъ длинныхъ трубчатыхъ костей почти сплошь темнокрасный. Необычайная пролиферація кѣтокъ, въ которой участвуютъ всѣ составныя части костнаго мозга—нейтро-и эозинофильные лейкоциты и нормобласты, за исключеніемъ Mastzellen, особенно нормобласты. Большое количество гигантскихъ кѣтокъ. Чрезвычайное переполненіе всѣхъ кровеносныхъ сосудовъ—не толь-

во вень, но и артерій. Lommel 1-й сл.—костный мозг—плечо, грудина, ребра,—сплошь малиновокрасный, мягкій; жировой мозгъ совершенно исчезъ. Glässner—распилъ бедра обнаружилъ рядомъ съ находящимся въ серединѣ и у эпифизовъ желтымъ костнымъ мозгомъ большіе участки синевато-краснаго мозга. Желтые участки—нормальное строеніе. Красные участки—параду съ нормальной картиной костнаго мозга значительное увеличеніе числа нормобластовъ. Лейкоциты и міелоциты представляютъ нормальное распределеніе. Волокнистая соединительная ткань не увеличена. Westenhöffer (по Hirschfeld у <sup>46</sup>)—мозгъ бедра сплошь равномеро темно-синекрасный, почти синечерный. На мазкахъ: ядросодержащихъ красныхъ кровяныхъ тѣлецъ не больше, чѣмъ въ другихъ случаяхъ (безъ заболѣванія крови); громадное количество безъядерныхъ красныхъ кровяныхъ тѣлецъ; нормобластовъ съ почкующимися ядрами очень много; бѣлыя кровяныя тѣльца представляютъ нормальную картину. Въ срѣзахъ: колоссально расширенные и набитые безъядерными красными кровяными тѣльцами кровеносные сосуды и пространства. Промежуточная ткань (ни слѣда жировой) большею частью состояла изъ безцвѣтныхъ элементовъ и гигантскихъ клѣтокъ. По сравненію съ этими клѣтками ядросодержащія красныя кровяныя тѣльца отступаютъ на задній планъ. Среди безцвѣтныхъ клѣтокъ можно различить 2 группы: 1. большія скопленія клѣтокъ типа малыхъ лимфоцитовъ; скопленія напоминаютъ фолликулы, но не рѣзко отграничены по периферіи. Въ нѣкоторыхъ частяхъ эти клѣтки обнаруживаютъ обильныя дѣленія и почкованія, какъ это наблюдаютъ на нормобластахъ, но какъ было описано также и для лимфоцитовъ (Rieder'sche Lymphocysten). 2. Зернистые—лейтрофильно и эозинофильно—лейкоциты большею частью одноядерные, рѣже многоядерные, лежащія въ большихъ количествахъ. Границы между обѣими группами не рѣзки. Нормобласты лежатъ большею частью по краямъ очаговъ лимфоцитовъ, такъ что легко можетъ явиться мысль поставить ихъ въ генетическую связь съ послѣдними; но доказать это съ точностью не удастся ни на срѣзахъ ни на мазкахъ. Löw и Popper 2-й сл.—мозгъ праваго бедра—темнокрасный (tief dunkelrot). Мозгъ чрезвычайно богатъ клѣточными элементами. Сосуды расширены. Встрѣчаются только совершенно разъединенные участки, которые соотвѣтствуютъ жировой ткани. Среди клѣточныхъ элементовъ много нейтрофильныхъ и эозинофильныхъ міелоцитовъ, довольно много нейтрофильныхъ и эозинофильныхъ полинуклеаровъ; далѣе, численно далеко уступая, малые и большіе лимфоциты, лежащія иногда небольшими кучками. Ядросодержащія красныя кровяныя тѣльца въ умѣренномъ количествѣ. Сравнительно очень много большихъ костномозговыхъ гигантскихъ клѣтокъ съ большимъ дольчатымъ,

часто причудливымъ ядромъ (мегакариоциты); рѣже—большія кѣтки съ нѣсколькими, другъ отъ друга совершенно отдѣленными ядрами (міэлоплаксы). Эти кѣтки такъ многочисленны, что мѣстами ихъ можно насчитать 20—30 въ полѣ зрѣнія. Между описанными кѣтками имѣются мелкія и болѣе крупныя скопленія красныхъ кровяныхъ тѣлецъ (кровезліанія). Schneider—мозгъ длинныхъ костей (бедра), также реберъ—красный (lebhaft rot), гиперпластическій. На мазкахъ (бедро, ребро) найдено: очень обильныя нормобласты, немного мегалобластовъ, нейтрофильныя, эозинофильныя и пемночисленныя базофильныя міэлоциты, полиморфноядерныя нейтрофильныя и эозинофильныя лейкоциты, довольно многочисленныя малые, въ незначительномъ числѣ большіе лимфоциты, наконецъ, немного plasmazellen. На одномъ срѣзѣ изъ ребра были найдены 2 типичныхъ миллиарныхъ туберкула.

Относительно селезенки мы имѣемъ слѣдующія анатомическія данныя: Rendu и Widal—слипчивый периспленитъ. Длина сел. 30 смт., окружность 47 смт. Вѣсъ 3780 гр. Капсула, ставшая фиброзной, усѣяна толстыми наслоеніями, отъ которыхъ отходятъ широкіе фиброзныя тяжи, пронизывающіе органъ и дѣлящіе его на нѣсколько долей. Въ однихъ участкахъ селезеночная ткань кажется замѣненной фиброзной, въ другихъ—наполнена казозными массами, болѣе или менѣе объемистыми. Туберкулезныя очаги всевозможныхъ возрастовъ. Что касается собственно селезеночной ткани, то отъ нея не осталось и слѣда. Moutard-Martin и Lefas—длина селез. 32 смт. Вѣсъ 1750 гр. Микроскопически: туберкулы съ гигантскими кѣтками, безъ окрашивающихся бациллъ. Cominotti—длина селез. 33 смт., окружность 40 смт. Вѣсъ 4¼ kgr. Капсула порядочно утолщена и обнаруживаетъ отдѣльныя особенно плотныя пятна. Поверхность разрѣза блѣдно-красная, пронизана плотными фиброзными перегородками, которыя раздѣляютъ органъ на доли. Ни туберкулезныхъ, ни иныхъ очаговъ не было найдено. Микроскопическое изслѣдованіе не было произведено. Cabot 1-й сл.—селезенка не увеличена (по Köster'y). Saundby и Russel—вѣсъ селез. 1440 гр. Консистенція—нормальная. На разрѣзѣ органъ нормаленъ. Osler 4-й сл.—селезенка умѣренно увеличена. Breuer—чрезвычайная эозинофилія въ селезенкѣ; туберкулеза нѣтъ. Türk 2-й сл.—хроническое не особенно значительное опуханіе селезенки съ множествомъ анэмическихъ инфарктовъ. Türk 6-й сл.—слипчивый периспленитъ. Вѣсъ 930 гр. На разрѣзѣ трабекулы не увеличивы; паренхима твердая темнокрасная. P. Weber и Watson простая гиперплазія пульпы; переполненіе кровью (по P. Weber y). Hutchison и Miller—вѣс. селез. 38½ унцъ (ок 1090 гр.); тверда, неправильной формы. Сращенія. Микроскопически: пурпурная безструктурная макоть; много участковъ, похожихъ на инфаркты—

различной величины, резко отграниченных от мякоти; твердых и фиброзных по периферии, более мягких в центрѣ; большинство этихъ участковъ желтые, но въ некоторые—темно-красные. Двѣ небольшихъ добавочныхъ селезенки. Микроскопически: А. участки, свободные отъ инфарктовъ—нѣтъ увеличенія соединительной ткани trabeculae; reticulum pulvae безъ фиброза; однако мѣстами поддерживающая ткань утолщена и имѣетъ гліалиновый видъ вследствие трансудата лимфы. Мальпигіевы узлы въ небольшомъ числѣ, въ видѣ 3—4-хъ концентрическихъ рядовъ лимфоидныхъ кѣлѣчекъ, перемежаемыхъ съ обрывками гліалиноваго вещества. Узлы нерѣдко отграничены отъ мякоти; въ некоторые изъ нихъ содержатся многочисленныя пигментныя частицы и ядерныя остатки, лежащія свободно или же включенныя въ цитоплазму эпителиоидныхъ кѣлѣчекъ, проникшихъ съ периферіи узла. Чрезвычайное наполненіе кровью венозныхъ синусовъ, тонкія стѣнки которыхъ во многихъ мѣстахъ прорвались. Слѣдующіе типы кѣлѣчекъ встрѣчены въ мякоти: 1. Малые лимфоциты и крупныя негранулированныя одноядерныя кѣлѣчки—эти 2 типа преобладаютъ. 2. Крупныя одноядерныя кѣлѣчки съ пузырьковиднымъ ядромъ и сильно базофильной протоплазмой (базофильные мѣлоциты). 3. Многоядерныя нейтрофильныя кѣлѣчки въ большомъ числѣ. 4. Немного одно- и многоядерныхъ эозинофиловъ. 5. Немного мегакариоцитовъ. 6. Эпителиоидныя кѣлѣчки, въ которыя съ выраженной фагоцитарной функціей. 7. Весьма малыя гучки размножающихся ядерныхъ красныхъ кровяныхъ кѣлѣчекъ; ихъ ядра часто представляютъ каріорексисъ и почкованіе. В.—участки, содержащіе инфаркты: центръ творжистой массы состоитъ изъ аморфнаго вещества съ немногими лейкоцитами; периферія—изъ плотной соединительной ткани, содержащей гиперэмирированныя кровеносныя сосуды; а снаружи другая соединительнотканная зона, содержащая огромное число вышедшихъ изъ сосудовъ красныхъ кровяныхъ тѣлецъ. Масса эпителиоидныхъ кѣлѣчекъ, содержащихъ кровяной пигментъ и красныя тѣльца въ разныхъ стадіяхъ распада. Самымъ тщательнымъ изслѣдованіемъ не удалось открыть въ этихъ вмѣненныхъ частяхъ (какъ и внѣ ихъ) туберкулезныя бациллы. Hirschfeld <sup>24</sup> и <sup>46</sup>)—величина селез. почти съ голову человека. Срашенія съ діафрагмой. Большая киста съ кровависто-серознымъ содержимымъ. Частичное мѣлоидное превращеніе селезенки, которое касалось только гранулированныхъ—нейтрофильныхъ и эозинофильныхъ лейкоцитовъ. Образованіе красныхъ кровяныхъ тѣлецъ въ селезенкѣ не имѣло мѣста. Много кѣлѣчекъ, содержащихъ красныя кровяныя тѣльца. Количество кровяного пигмента замѣтно не увеличено. Пульпа и сосуды туго наполнены красными кровяными тѣльцами. Туберкулеза не найдено. Lohmel 1-й сл.—селе-

зенька крѣпко сращена съ окружающими органами, особенно съ диафрагмой. Размѣры 109: 122 mm. Простая гиперплазія; сильная гиперемія и хроническій застой. Остатки инфаркта. Glässner—размѣры селез. 15:7:8½, сm. На разрѣзѣ ткань темная (dunkelschwarz), глянцевитая, плотная. Разсѣянные узелки желтовато-сѣраго цвѣта, большею частью кругловатые, рѣзко очерченные; 2—3 изъ нихъ величиной съ горошину; большинство имѣютъ въ диаметрѣ 1—2 mm. Свойственное пульпѣ строеніе обнаруживается только не ясно, такъ какъ не только кровеносные пути переполнены красными кровяными тѣльцами и растянуты до максимума, но и имѣются явные диффузные экстравазаты. Трабекулы сильно раздвинуты. Строеніе вкрапленныхъ болѣе свѣтлыхъ участковъ иное: рядомъ съ нерасширенными сосудами они обнаруживаютъ обильные цуги соединительно-тканыхъ волоконцевъ; выступленія крови нѣтъ. Впечатлѣніе такое, что по какой-то, и гистологически неясной причинѣ участки пульпы стали малокровны. Ambart и Fiessinger—вѣсъ селез. 150 gr. Капсула плотна. Паренхима на видѣ нормальна. Микроскопическаго изслѣдованія нѣтъ. Файншмидтъ—сращенія. Вѣсъ 350 gr. Размѣры 14×8,5×4. Консистенція каучуковая. Микроскопически индурация селезенки; гиперплазія и гиперемія пульпы; атрофическое состояніе Мальпигиевыхъ тѣлецъ и гиалинозъ сосудовъ. Westenhöffer<sup>37)</sup>—размѣры селез. 16×10,5×6,5 (у верхняго) 4 (у нижняго конца) сm. Простая гиперплазія пульпы. Количество пигмента и пигментныхъ клѣтокъ не увеличено. Лимфатическіе узлы по сравненію съ гиперплазированной пульпой малы и обнаруживаютъ, какъ и лимфатическія железы всего тѣла, совершенно нормальное состояніе. По Pirschfeld'у<sup>46)</sup> селезенка въ случаѣ Westenhöffer'a представляла умѣренную степень міелоиднаго превращенія въ смыслѣ лейкопоіеа. Ядросодержащихъ красныхъ кровяныхъ тѣлецъ такъ немного, что можно думать о простомъ накопленіи; если и принять образованіе нормобластовъ въ селезенкѣ, то сколько-нибудь значительнаго участія въ образованіи красныхъ кровяныхъ тѣлецъ селезенка во всякомъ случаѣ не могла принимать. Клѣтки, содержащія красныя кровяныя тѣльца, почти совершенно отсутствовали. Löw и Porrer 2-й сл.—селез. 25×12,5 сm. Вѣсъ 900 gr. Капсула у верхняго конца утолщена, кожиста и сращена здѣсь съ большимъ сальникомъ. Ткань плотна, богата кровью, пронизана многочисленными маленькими инфарктами. Микроскопически: капсула значительно утолщена и даетъ отпрыски въ видѣ толстыхъ трабекулъ въ паренхиму. Ретикулярныя сѣти сильно утолщены. Сосуды широки и обильно наполнены кровью; эндотелій часто кубическій. Мѣстами сосуды принимаютъ

характеръ телеангиэктазій. Отъ фолликуловъ селезенки видны лишь незначительные остатки. Пульпа состоитъ большею частью изъ красныхъ кровяныхъ тѣлецъ, моно-и полинуклеарныхъ лейкоцитовъ; встрѣчаются также единичныя полиморфоядерныя гигантскія кѣтки. Селезенка обнаруживаетъ только явленія гипереміи и увеличенія соединительной ткани; упомянутыя гигантскія кѣтки находились въ капиллярахъ, и дѣло шло, очевидно, о элементахъ, вынесенныхъ изъ костнаго мозга. Schneider (спленэктомія)—вѣсъ 2650 gr. Размѣры  $27 \times 16 \times 11$  cm. Плотныя сращенія. Perisplenitis chr. fibrosa. На разрѣзѣ: паренхима сѣро-красноватаго цвѣта, плотной консистенціи; структура затусована. Сосуды расширены, съ утолщенными стѣнками. Видны многочисленныя сѣро-бѣлые, неправильно очерченныя очаги (Leukämata) и нѣсколько большихъ желтовато-бѣлыхъ образовавшихся вследствие анемического некроза очаговъ (инфаркты). Микроскопически: въ инфарктахъ—некрасящаяся части; въ селезеночной паренхимѣ—значительная гиперплазія стромы и лимфатическихъ элементовъ. Болѣе точнаго изслѣдованія на туберкулезъ не было произведено.

Относительно сердца и кров. сосудовъ имѣются слѣдующія анатомическія данныя: Vaquez—никакого пораженія сердца. Rendu и Widal—сердце безъ измѣненій. Cominotti—сердце нормально. Saundby и Russel—гипертрофія лѣваго желудочка, хроническое пораженіе v. mitralis. Osler 4-й сл.—сердце безъ особенныхъ измѣненій. Türk 2-й сл.—гипертрофія лѣваго желудочка. Hutchison и Miller—сердечный мускулъ въ высокой степени фиброза; мелкія артеріи сердечной стѣнки имѣютъ сильное утолщеніе adventitiae. Hirschfeld <sup>24)</sup>—endocarditis aortica et mitralis chron. fibrosa et adhaesiva, recens verrucosa. Arteriosclerosis. Lommel 1-й сл. <sup>25)</sup>—сердце здорово; размѣры сердца 80—110 mm.; вѣсъ сердца, освобожденнаго отъ жира, 277 gr. Легкое утолщеніе по краю v. bicuspidalis. На стѣнкѣ аорты незначительныя бѣлыя пятна. Glässer—сердце увеличено in toto; лѣвый желудочекъ представляетъ только незначительное утолщеніе своей стѣнки, тогда какъ правый ясно расширенъ и толщина его стѣнки достигаетъ  $1\frac{1}{2}$  cm. Правое предсердіе такъ же расширено и гипертрофировано. Клапаны во всѣхъ отверстіяхъ вѣжны. Въ полостяхъ желудочковъ много крови. Интима дуги аорты имѣетъ неправильныя утолщенныя свѣтло-желтые участки. Микроскопически—болѣе широкія мышечныя волокна сердца. Ambart и Fiessinger—вѣсъ сердца 800 gr. Лѣвый желудочекъ сильно гипертрофированъ. Легкое утолщеніе клапановъ аорты. Аорта сильно расширена, съ атероматозными бляшками. Аа. coronariae проходимы. Легкая степень интерстиціального процесса въ сердцѣ. Чрезвычайное переполненіе кровью со-



судовъ. Файншмидтъ—вѣсъ сердца 650 gr.; размѣры 10—10,5 смт. Толщина стѣнки лѣваго желудочка 1,5 смт. Въ аортѣ легкій склерозъ; клапаны тонки, хорошо закрываются. Микроскопически: поперечная исчерченность мышечныхъ волоконъ смажена; вдоль сосудовъ мѣстами разрошенія и склерозъ соединительно-тканныхъ прослоекъ. Westenhöffer—сердце не увеличено, для рабочаго скорѣе нѣсколько мало; ни гипертрофіи стѣнонь, ни расширения полостей. Переполненіе кровью. Löw и Porrer 2-й сл.—стѣнка лѣваго желудочка утолщена; въ общемъ сердце мало. Schneider—Myocarditis chron. fibrosa ventriculi sin. Hypertrophia et dilatatio cordis utriusque. Degeneratio adiposa myocardii. Atheroma aortae.

Анатомическія данныя относительно легкихъ слѣдующія: Montard Martin и Lefas—фиброзно-обызвествленные туберкулезные очаги въ легкихъ. Cominotti—легкія нормальны. Saundby и Russel—легкія полнокровны. Osler 4-й сл.—умѣренная эмфизема легкихъ съ цианозомъ и отекомъ. Hutchison и Miller—плевры очень плотныя; много субплевральныхъ экхимозовъ. Hirschfeld <sup>24)</sup>—haemothorax sin. Lommel 1-й сл. <sup>22)</sup>—лѣвосторонній слипчивый плевритъ. Въ верхушкѣ праваго легкаго казеозный очагъ, такой же очагъ въ бронхиальной железнѣ. Glässner—оба легкихъ приращены. Лѣвое легкое бѣднѣе основнымъ веществомъ (substanzärmer) и рѣзко полнокровно; въ правомъ—обильныя хрупкія кровяныя свертки, расположенныя въ вѣтвяхъ легочной артеріи; по свободному краю нижней доли много клиновидныхъ кровяныхъ инфарктовъ. Файншмидтъ—правое легкое приращено на всемъ протяженіи; лѣвое—въ отдѣльныхъ мѣстахъ. Pleuritis fibrinosa sin., ecchymoses subpleurales. oedema pulmonum et hyperaemia, splenisatio pulm. dex., bronchiectasiae, bronchitis purulenta, peribronchitis, emphysema marginale. Westenhöffer—колоссальное полнокровіе легкихъ. Въ нижнихъ доляхъ очаги свѣжизхъ кровевизліаній и единичныя свѣжіе бронхопневмоническіе фокусы. Кѣтки сердечныхъ пороковъ отсутствуютъ совершенно. Löw и Porrer—лѣвое легкое приращено. У верхушки казеозный узелъ и индуратія. Паревхима легкихъ вообще очень богата кровью. Schneider—tuberculosis pulmonum chr. destructiva et indurativa lobii super. sin. Caverna chr. ad basim lobii sup. dex. Eruptio miliaris chr. dispersa. Pleuritis chr. fibrosa ambilateralis.

Относительно печени имѣются слѣдующія анатомическія данныя: Rendu и Widal—вѣсъ печени 2680 gr. Туберкулсзъ печени, обнаруживаемый только при микроскопическомъ излѣдованіи. Montard-Martin и Lefas—микроскопически туберкулы въ печени. Cominotti—въ печени вѣсколько малевькихъ очаговъ, напоминающихъ гиперплазированную печеночную ткань; очаги хорошо отграничены. Saundby и Russel—вѣсъ печ. 66 унцъ (1870 gr.); печень тверда,

поверхность гладкая. Türk 6-й сл.—вѣсъ печ. 1600 gr. Циррозъ печени съ атрофіей лѣвой доли и вторичнымъ увеличеніемъ правой вслѣдствіе регенеративной гипертрофіи. Консистенція печени плотная. Печень сращена съ окружающими органами. Hutchison и Miller—печень твердая, жирная. Вѣсъ 3 фунта 4 унц. (1470 gr.). Междольбовые капилляры сильно переполнены красными кровяными тѣльцами, хотя часты и многоядерныя кѣтки. Легкая жировая инфильтрація. Hirschfeld <sup>24)</sup>—никакихъ признаковъ цирроза; вообще никакихъ измѣненій. Lommel 1-й сл.—печень нѣсколько увеличена; поверхность на боковой части правой доли слегка рубцово втянута; капсула вообще гладка; вещество плотно. Паренхима печени нормальная. Glässner—печень увеличена; поверхность гладкая; консистенція плотная; цвѣтъ коричнево-красный. Капилляры туго наполнены, особенно въ центральныхъ частяхъ печеночныхъ долекъ; сосуды сильно расширены; печеночныя кѣтки сдавлены, находятся въ различныхъ стадіяхъ атрофіи отъ давленія; мѣстами въ печеночныхъ кѣткахъ скудная жировая капиллярная соединительная ткань слегка увеличена. Ambart и Fiessinger—вѣсъ печени 1500 gr. Капсула утолщена; паренхима пропитана кровью, но не мускатва. Расширены и переполнены кровью всѣ капилляры; толщина капилляровъ иногда втрое превосходитъ толщину трабекулъ. Крупные сосуды—вены и артеріи—широки и набиты кровью; артеріи—въ меньшей степени, чѣмъ вены. Въ вѣкоторыхъ мѣстахъ легкая пролиферація портальной соединительной ткани, безъ настоящаго цирроза. Файншмидтъ—hyperaemia venosa hepatis. Westenhöffer—кромѣ колоссальной гипереміи, печень никакихъ измѣненій не представляетъ. Реакція на желѣзо отрицательная. Löw и Popper 2-й сл.—вѣсъ печени 1280 gr. Паренхима богата кровью. Строеніе въ общемъ нормально. Печеночныя кѣтки мѣстами жирно перерождены. Сосуды необычайно расширены и туго наполнены кровью. Въ капиллярахъ тамъ и сямъ многоядерныя богатая хроматиномъ гигантскія кѣтки. Въ крови много лейкоцитовъ, именно полиморфноядерныхъ.

Относительно почекъ имѣются слѣдующія анатомическія данныя: Rendu и Widal—въ почкахъ нѣсколько туберкулезныхъ узелковъ. Saundby и Russel—почки полнокровны; вѣсъ 6½ и 7 унц. (184 и 195 gr.). Türk 2-й сл.—хроническій паренхиматозный нефритъ. Hutchison и Miller—вѣсъ правой почки 6 унц. (170 gr.), лѣвой—7 унц. (198 gr.). Капсулы тонки и легко снимаются. Кистъ нѣтъ. Поверхность гладкая; цвѣтъ темнопурпуровый. Корковый слой и пирамиды нормальны; также pelvis и сосуды. Микроскопически: огромное переполненіе всѣхъ капилляровъ и значительныя фиброзныя разращенія въ adventitia мелкихъ артерій. Hirsch-

feld<sup>24</sup>) — nephritis chr. Glässner — капсула снимается легко; поверхность гладкая; паренхима очень богата кровью. Кровеизлиянія въ слизистой оболочкѣ лоханки; слизистая оболочка мочеточничковъ и мочевого пузыря инъсцирована. Микроскопически: переполненіе сосудовъ кровью. Клѣтки извитыхъ, частью также и прямыхъ канальцевъ тонко зернисты, сильно выдаются въ просвѣтъ; во многихъ мѣстахъ ядра плохо воспринимаютъ окраску. Признаковъ свѣжаго или хроническаго воспалительнаго процесса не обнаруживается. Интерлобулярная соединительная ткань не увеличена. Ambart и Fiessinger — вѣсъ 165 и 160 gr. Много кистъ; капсулы спаяны съ паренхимой; значительно выраженный интерстиціальныи нефритъ; сильная гипертрофія гломерулъ; значительное расширение большихъ и мелкихъ сосудовъ. Артеріи представляютъ значительную степень эндо-и перивартеріита, а также значительную гипертрофію мышечныхъ волоконъ. Файншмидтъ — nephritis haemorrhagica acuta. Ecchymoses pelvis renum. Westenhöffer — обѣ почки увеличены. Гиперемія такъ сильна, что набитые кровью капилляры такъ же широки, какъ канальцы, мѣстами даже вдвое шире ихъ. Клубочки, артеріи и вены такъ же переполнены кровью. Эпителій канальцевъ не обнаруживаетъ никакихъ существенныхъ измѣненій, самое большее — незначительное бѣловое помутнѣніе; интерстиціальныхъ измѣненій нѣтъ, кромѣ незначительнаго скопленія лимфоцитовъ около болѣе крупныхъ сосудовъ. Löw и Popper 2-й сл. — почки нѣсколько увеличены; паренхима плотна; корковый слой нѣсколько истонченъ; рисунокъ не ясенъ. Капсула сильно приращена. Въ почечныхъ лоханкахъ мочевой песокъ. Необильныя паренхиматозныя кроветеченія въ обѣихъ почкахъ. Слизистая оболочка мочевого пузыря пронизана отдѣльными кровеизлияніями; и здѣсь кирпично-красный мочевой песокъ. Schneider — nephritis chr. indurativa dispersa.

Имѣются слѣдующія данныя относительно состоянія надпочечниковъ: Saundby и Russel — надпочечникъ небольшой, темнокрасный и очень мягкій. Hutchison и Miller — оба надпочечника крупны, мягки; повидимому, была гиперплазія. Каждый вѣсилъ 1<sup>1</sup>/<sub>2</sub> унца (42,5 gr). Микроскопически та же картина, что и въ почкахъ. Ambart и Fiessinger — надпочечники представляютъ картину довольно выраженной аденоматозной гиперплазіи; расширение капилляровъ. Файншмидтъ — сильная гиперемія, мѣстами съ кровавистой инфильтраціей ткани. Въ корковомъ слое явленія дегенерации клѣтокъ.

Приведу еще слѣдующія анатомическія данныя. Glässner — слизистая оболочка желудка окрашена въ грязно-красный цвѣтъ, слегка утолщена, во многихъ мѣстахъ представляетъ неправиль-

ныя, величиной до 1 см, неглубокія потери вещества; у основанія послѣднихъ плотно приставшіе тонкіе кровяные свертки. Стѣнки и серозный покровъ кишечника очень сильно инъецированы. Westenhöffer—лимфоцитарныя скопленія слизистой оболочки желудка увеличены. Löw и Porrer—желудокъ расширенъ; слизистая оболочка опухша, въ днѣ пронизана многочисленными кровезлияніями. Слизистая оболочка тонкихъ кишекъ въ высокой степени гиперэмирована; фолликулы сильно выступаютъ. Въ слизистой оболочкѣ слѣпой кишки многочисленныя кровезлиянія (oxyuris). Въ слизистой гестіи кровезлиянія. Матка нѣсколько увеличена; слизистая оболочка гиперэмирована съ отдѣльными кровезлияніями въ подслизистую. Schneider—ulcus verisimiliter pepticum partis pyloricae ventriculi. Rendu и Widal—нѣсколько туберкулезныхъ узловъ въ pancreas. Файншмидтъ—pancreas—багроваго цвѣта; разращеніе и склерозъ междольчатыхъ прослоекъ; вены и капилляры наполнены кровью; въ нѣкоторыхъ островкахъ Langerhans'a сплошная кровянистая инфильтрація; въ большинствѣ же ихъ—только гиперемія. Кровезлиянія въ слизистой оболочкѣ желудка и толстыхъ кишкѣй. Lommel 1-й сл.<sup>22</sup>—облитерация v. portae и ея печеночныхъ вѣтвей; тромбозъ v. lienalis и v. mesentericae super. Хроническій ограниченный перитонитъ. Кровезлиянія въ кишечникѣ. Hutchison и Miller—щитовидная железа микроскопически представляла огромное переполненіе всѣхъ капилляровъ и значительныя фиброзная разращенія въ adventitia малыхъ артерій. Glässner—объ доли щитовидной железы увеличены благодаря присутствію коллоидальныхъ узловъ. Löw и Porrer 2-й сл.—щитовидная железа нѣсколько увеличена, очень богата кровью. Въ правой долѣ два рѣзко ограниченныхъ узла величиной отъ боба до орѣха; въ лѣвой долѣ такой же узелъ, пронизанный кровезлияніемъ. Основаніе правой доли железы занято полостью со старымъ кровянымъ пигментомъ. Файншмидтъ—въ лимфатическихъ железахъ рѣзкая гиперемія и гиперплазія альвеолярнаго аппарата. Cominotti—caries грудныхъ позвонковъ. Cabot 1-й сл.—кровоотеченіе (небольшое) изъ a. meningea media. Hutchison и Miller—желтое размягченіе верхушекъ затылочныхъ долей, верхушки лѣвой височно-клиновидной доли и краевъ боковыхъ долей мозжечка. Nucleus lenticularis sin. и thalamus opticus dex. были красны и дезинтегрированы Corpus pituit. нормально. Glässner—гиперемія мозга и оболочекъ, также и спинного. Сѣрый цвѣтъ заднихъ столбовъ, особенно Goll'евскихъ (tabes dorsalis). Westenhöffer—переполненіе кровью мозга и его оболочекъ. Наполненная кровью полость слѣва сзади внизу головного мозга. Лѣвый боковой желудочекъ расширенъ, выполненъ кровью, всѣ остальные желудочки содержатъ немного крови. Лѣвая затылочная

доля изнутри частью разрушена; въ различныхъ мѣстахъ край пронизанъ болѣе мелкими и болѣе крупными кровеизліянiями, связанными съ разрушеніемъ. Въ области кровотеченiя многія вены *riae matris* затромбированы; этотъ тромбозъ, можетъ быть, и послужилъ причиннымъ моментомъ для кровотеченiя. Источникъ кровотеченiя точно не установленъ. Löw и Porrer 2-й сл. — переполненіе кровью мозга и его оболочекъ *A. carotis communis sin. do a. communicans post. и a. fossae Sylvii* (включая и эту артерію) закупорена тромбомъ. Въ лѣвой внутренней капсулѣ и соответствующей височной долѣ отдѣльные, частью мелкіе, частью болѣе крупныя очаги размягченiя съ кровеизліянiями. Въ правой половинѣ Варолиева моста также продолговатый очагъ кровеизліянiя.

Прежде всего считаю нужнымъ на основанiи данныхъ патологической анатомiи принять положеніе, что при данномъ заболѣванiи имѣетъ мѣсто увеличеніе общей массы крови — истинная плегора. Случаи, въ которыхъ не отмѣчено увеличенiя массы крови, можно разсматривать или какъ недостаточно обследованные, или какъ слабо выраженные, или, наконецъ, какъ нечистые, а, можетъ быть, и вовсе не относящiеся къ данной группѣ.

Объясненіе симптомовъ.

Затѣмъ перейду къ объясненію симптомовъ заболѣванiя. Большая часть субъективныхъ симптомовъ объясняется разстройствомъ кровообращенiя, имѣющимъ въ основѣ переполненіе сосудовъ кровью повышенной концентраціи и вязкости и вазомоторныя вліянiя; иногда въ этомъ же направленiи, можетъ быть, дѣйствуетъ ослабленіе сердечной дѣятельности. Такіе симптомы, какъ головная боль, головокруженіе, неохота къ труду, раздражительность, плохой сонъ, объясняются разстройствомъ кровообращенiя въ головномъ мозгу; пищеварительныя разстройства — мѣстнымъ разстройствомъ кровообращенiя. Köster объясняетъ разстройства зрѣнiя разстройствомъ кровообращенiя частью периферическаго — въ глазу, частью центрального — въ затылочныхъ доляхъ мозга. Головокруженіе Menière'овскаго типа Stern объясняетъ разстройствомъ кровообращенiя въ лабиринтѣ. Rosengart наблюдавшiйся въ его случаѣ эритромелалгію и боли въ икрахъ съ исчезаніемъ пульса объясняетъ разстройствомъ кровообращенiя, обусловленнымъ повышенной консистенціей крови и ослабленіемъ дѣятельности сердца. Иногда, напр. при парезахъ, параличахъ, судорожныхъ припадкахъ, можно предположить, что дѣло идетъ не о разстройство только кровообращенiя, а о болѣе грубыхъ измѣненiяхъ въ головномъ мозгу: кровеизліянiяхъ, какъ это было констатировано на вскрытіи въ случаяхъ Cabot 1-мъ, Westenhöffer'a, Löw'a и Porrer'a 2-мъ, или тромбозѣ, какъ во 2 мъ сл. Löw'a и Porrer'a, или дегенеративныхъ и деструктивныхъ процессахъ, какъ въ случаяхъ Ну-

chison'a и Miller'a, Westenhöffer'a и Löw'a и Popper'a. Какъ на примѣръ болѣе серьезныхъ измѣненій въ другихъ органахъ можно указать на неглубокія потери вещества слизистой оболочки желудка, имѣвшія въ основѣ тромботическій процессъ (сл. Glässner'a); можетъ быть, сюда же нужно отнести язву желудка въ сл. Schneider'a. Stern. указывая, съ одной стороны, на то, что пациенты этого рода перѣдко были первыми прежде, чѣмъ появились „ціанозъ“, приливы къ головѣ, головокруженіе, съ другой—на то, что нѣтъ постоянной зависимости между полицитеміей, обнаруживаемой въ капиллярахъ кожи, и субъективными симптомами (наблюденія Stern'a, Köster'a), подчеркивать значеніе вазомоторныхъ разстройствъ; кромѣ того онъ считаетъ вѣроятнымъ, что нервозность и полицитемія могутъ вызываться общей причиной, напр. нарушеніемъ функціи извѣстныхъ железъ съ внутренней секретіей. Stern указываетъ еще на артерioskлерозъ, какъ на обстоятельство, могущее такъ же обуславливать извѣстные нервные симптомы, хотя возможна и обратная зависимость—вазомоторныя разстройства могутъ благопріятствовать развитію артерioskлероза. Часть симптомовъ: боли въ подреберьяхъ, одышка, тяжесть послѣ ѣды и др. полностью или отчасти объясняются увеличеніемъ селезенки и печени; сильные боли въ области селезенки имѣютъ въ основѣ своей периспленитъ.

Что касается „ціаноза“, то основаніемъ окраски, по Tärk'у, являются необычное богатство крови красящимъ веществомъ и необычная ширина сосудовъ. Если одинъ изъ факторовъ недостаточно выраженъ или отсутствуетъ, то „ціаноза“ можетъ не быть. Результаты опредѣленія точки замерзанія крови позволяютъ вполне исключить, какъ причину ціаноза, увеличенное содержаніе углекислоты въ крови, такъ какъ по изслѣдованіямъ Koganui (прив. по Benze) накопленіе углекислоты въ крови усиливаетъ пониженіе точки замерзанія. Такъ какъ во всѣхъ случаяхъ, гдѣ примѣнено было спектроскопическое изслѣдованіе крови, кромѣ случая Рубинштейна, былъ обнаруженъ только оксигемоглобинъ, то исключались, какъ причина „ціаноза“, хроническое отравленіе окисью углерода, метгемоглобинемія и сульфогемоглобинемія. Случаи ціаноза, обусловленнаго метгемоглобинеміей и сульфогемоглобинеміей, описаны В. J. Stockvis, A. Hijmans van den Berg'омъ, Talma, S. West'омъ и К. W. Clarke и др.; измѣненіе красящаго вещества крови въ этихъ случаяхъ было обусловлено усиленнымъ производствомъ въ кишечникѣ и всасываніемъ продуктовъ броженія и гніенія, такъ назыв. „Enterogene cyanose“ (прив. по Hijmans v. d. Berg'у <sup>47</sup>) и Cheinisse'у <sup>48</sup>). Въ случаѣ Рубинштейна въ крови было обнаружено очень

значительное содержаніе метгемоглобина; дать какое-нибудь объясненіе этому факту авторъ отказывается.

Наблюдавшееся повторно при polycythaemia splenomegalica утолщеніе ногтевыхъ фалангъ пальцевъ заслуживаетъ вниманія. Симптомъ этотъ, наблюдающійся чаще всего при врожденныхъ порокахъ сердца, былъ отмѣченъ такъ же при упомянутомъ сейчасъ „Enterogene cyanose“, что заставляеть думать, что развитіемъ своимъ онъ обязанъ нарушенію газообмѣна.

Echorphthalmus нужно объяснить расширеніемъ сосудовъ глазницы, аналогичнымъ расширенію сосудовъ другихъ областей.

Увеличеніе массы крови и повышеніе вязкости крови, т. е. внутренняго тренія въ системѣ кровообращенія должны требовать отъ сердца усиленной дѣятельности, такимъ образомъ естественно было бы ожидать гипертрофіи сердца, а также послѣдующей его недостаточности. Между тѣмъ клиническія и анатомическія данныя не вполне оправдываютъ эти теоретическія соображенія. Въ половинѣ случаевъ клинически размѣры сердца, были нормальны. Остановлюсь подробнѣе на данныхъ относительно состоянія сердца, полученныхъ при вскрытіяхъ. Изъ 20-ти случаевъ, въ которыхъ имѣло мѣсто вскрытіе, для 5-ти я не имѣю анатомическихъ данныхъ относительно сердца (Moutard-Martin и Lefas, Cabot 1-й сл., Breuer, Türk 6-й сл. и Weber и Watson). Клинически въ случаяхъ Cabot 1-мъ и Türk'a 6-мъ сердце было нормально, въ случаѣ Breuer'a—гипертрофировано; относительно остальныхъ двухъ случаевъ я не имѣю и клиническихъ данныхъ. Въ случаѣ Hutchison'a и Miller'a я не нашелъ указаній на размѣры сердца; сердечный мускуль въ высокой степени фиброза. Въ 6-ти случаяхъ сердце было анатомически нормально (Vaquez, Rendu и Widal, Cominotti, Osler 4-й сл., Lommel 1-й сл., Westenhöffer); въ случаяхъ Osler'a 4-мъ и Cominotti клинически сердце было увеличено. Въ случаѣ Lommel'a было опредѣлено отношеніе вѣса сердца къ вѣсу тѣла и оказалось нормальнымъ. Въ случаѣ Westenhöffer'a сердце не только не было увеличено, но для рабочаго скорѣе нѣсколько мало; не было ни гипертрофіи стѣнокъ, ни расширенія полостей. Подыскивая объясненіе такому состоянію сердца (при наличности условій для повышенной работы сердца), Westenhöffer высказываетъ предположеніе, что, можетъ быть, страданіе въ его случаѣ развилось въ сравнительно недавнее время (за послѣдніе мѣсяца 3) и не успѣло вызвать измѣненій въ сердцѣ. Наконецъ, въ 8-ми случаяхъ сердце было гипертрофировано: Saundby и Russel—гипертрофія лѣваго желудочка, хроническое пораженіе *v. mitralis*, слипчивый плевритъ. Türk 2-й сл.—гипертрофія лѣваго желудочка, хроническій паренхиматозный нефритъ. Hirschfeld—endocarditis aortica et mitralis chr. fibrosa et adhae-

siva, recens verrucosa. Arteriosclerosis. Glässner—сердце увеличено *in toto*; лѣвый желудочекъ обнаруживаетъ только незначительное утолщеніе стѣнки, тогда какъ правый ясно расширенъ, и толщина его стѣнки достигаетъ  $1\frac{1}{2}$  смт; правое предсердіе также расширено и гипертрофировано. Клапаны во всѣхъ отверстіяхъ нѣжны. Оба легкихъ приращены; лѣвое легкое бѣднѣе основнымъ веществомъ (*substanzärmer*) и рѣзко полнокровно. Бляшки въ аортѣ. Ambart и Fiessinger—лѣвый желудочекъ сильно гипертрофированъ; легкое утолщеніе клапановъ аорты; расширеніе и атероматозъ аорты. Значительно выраженный интерстиціальный нефритъ. Файншмидтъ—гипертрофія праваго и лѣваго желудочковъ; правое легкое приращено на всемъ протяженіи, лѣвое въ отдѣльныхъ мѣстахъ; спленизація праваго легкаго; бронхiekтази; острый геморрагическій нефритъ. Löw и Popper 2-й сл.—стѣнка лѣваго желудочка утолщена; сердце въ общемъ мало; лѣвое легкое приращено; почки нѣсколько увеличены; паренхима-плотва; капсула сильно приращена. Schneider—*hypertrophia et dilatatio cordis utriusque, myocarditis chr. fibrosa ventric. sin., degeneratio adiposa myocardii. Atheroma aortae. Tuberculosis pulmonum destructiva et indurativa. Pleuritis chr. fibrosa ambilateralis. Nephritis chr. indurativa dispersa.*

Разсматривая эти случаи, мы видимъ, что всѣ они—не чистые; во всѣхъ нихъ есть осложненія, которыя должны были вліять на сердце, и трудно рѣшить поэтому, повинна ли полицитемія, resp. плетора, въ измѣненіяхъ сердца. Остановлюсь на случаѣ Glässner'a; здѣсь имѣли мѣсто эмфизема легкихъ (какъ видно изъ клиническихъ и анатомическихъ данныхъ) и слипчивый плевритъ, которые могли способствовать развитію гипертрофіи праваго желудочка, если не объясняютъ ея вполне; для объясненія гипертрофіи лѣваго желудочка опредѣленныхъ данныхъ въ этомъ случаѣ нѣтъ; правда, имѣлись атероматозныя бляшки въ аортѣ; но клинически артеріосклерозъ не опредѣлялся; не было напряженнаго пульса; стѣнки артерій были эластичны, хотя возрастъ (44 г.), *ulcus duodeni* и алкоголизмъ въ авансезѣ дѣлали бы предположеніе объ артеріосклерозѣ очень вѣроятнымъ; почки представляли только картину колоссальнаго переполненія кровью. Самъ Glässner объясняетъ гипертрофію сердца въ своемъ случаѣ исключительно полицитеміей (плеторой); но въ такомъ случаѣ чѣмъ объясняется такое несоотвѣтствіе въ измѣненіяхъ правой и лѣвой половинъ сердца, такое рѣзкое преобладаніе въ картинѣ гипертрофіи правой половины? Nirschfeld относитъ случай Glässner'a къ случаямъ съ разстройствомъ кровообращенія. Очевидно, повышенныя требованія на работу сердца со стороны увеличенной массы и повышенной вязкости крови компенсируются периферіей—расширеніемъ сосудовъ,



а также, какъ думаютъ нѣкоторые (Stern, Lommel), можетъ быть, замедленіемъ тока крови. Акцентъ 2-го тона аорты, который могъ бы свидѣтельствовать объ усиленной дѣятельности лѣваго желудочка, отмѣченъ въ меньшинствѣ случаевъ (13 сл); при чемъ въ значительномъ большинствѣ этихъ случаевъ имѣлись несомнѣнные признаки артеріосклероза. Акцентъ 2-го тона на аортѣ и легочной артеріи отмѣченъ въ 4-хъ сл. (Rosengart, Preiss 1-й сл, Hirschfeld, Senator 2-й сл). Въ сл. Hirschfeld'a вскрытіе выяснило причины акцента. Относительно 3-хъ остальныхъ случаевъ, конечно, трудно сказать, насколько акцентъ, какъ и другія явленія со стороны сердца—увеличеніе размѣровъ (во всѣхъ случаяхъ), шумъ (Rosengart, Preiss),—имѣютъ своей первопричиной плетору.

Указанія на артеріосклерозъ имѣются въ 16-ти случаяхъ; всѣ эти случаи относятся къ возрасту старше 40 лѣтъ; только больной Türk'a (7-й сл), у котораго сосуды были слегка плотноваты. Былъ 36-ти лѣтъ, и первый больной Reckzeh—34 л. но въ этомъ послѣднемъ случаѣ анамнезъ даетъ достаточное объясненіе раннему перерожденію сосудистыхъ стѣнокъ. Я не думаю, впрочемъ, отрицать, что полицитемія, геср. плетора, сама по себѣ представляетъ условіе, благоприятствующее развитію артеріосклероза. Westenhöffer говорить о возможности токсическаго дѣйствія на сосудистыя стѣнки со стороны увеличенной въ своей массѣ крови.

Судить о томъ, насколько увеличеніе печени зависитъ непосредственно отъ полицитеміи (плеторы), трудно. Въ нѣкоторыхъ случаяхъ съ сильно увеличенной печенью были несомнѣнныя измѣненія со стороны сердца, такъ что опуханіе печени въ значительной степени, если не вполне, можетъ быть объяснено этими измѣненіями; таковы, напр., случаи Rosenpart'a, Reckzeh 5-й, Hirschfeld'a. Въ другихъ случаяхъ сильнаго увеличенія печени въ анамнезѣ на состояніе сердца не даютъ ничего для объясненія этого увеличенія, напр. въ случаяхъ Weintraud'a 2-мъ, Türk'a 4-мъ, Bence 2-мъ и 3-мъ. О 6-мъ и 7-мъ случаяхъ Türk'a нечего говорить, такъ какъ въ первомъ случаѣ анатомически установленъ прототическій процессъ съ аденоматозной гипертрофіей, во второмъ авторъ такой же процессъ предполагаетъ на основаніи клинической картины (тупой край, выпуклая поверхность, громадныя размѣры). Изъ анатомически обследованныхъ случаевъ въ случаяхъ Westenhöffer'a, Ambart и Fiessigner'a и 2-мъ Löw'a и Popper'a печень не была увеличена; въ случаѣ Glässner'a печень была увеличена; но здѣсь имѣлась сильная гипертрофія праваго желудочка, что дѣлаетъ вѣроятными явленія застоя; въ анамнезѣ же имѣются указанія на алкоголизмъ и lues; микроскопическая картина, пожалуй, даетъ нѣкоторые указанія на происхожденіе увеличенія печени:

преимущественное расширение капилляровъ центральныхъ частей долекъ говорить за застой; развитіе межлочковой соединительной ткани можетъ стоять въ связи съ алкоголизмомъ и *luesomъ*. Въ случаѣ Файншмидта имѣлась *hyperaemia venosa hepatis*. Упомяну о мѣвнн Turk'a, что постоянное переполненіе кровью такого чувствительнаго органа, какъ печень, можетъ лать при случаѣ толчекъ въ вторичнымъ измѣненіямъ, можетъ быть, пирротическаго характера. Имѣющіяся до сихъ поръ анатомическія лавныя не подтверждаютъ, повидимому, этого предположенія; въ случаѣ Ashbarta и Fiessinger'a, въ которомъ наблюдалась легкая пролиферація порталной соединительной ткани, имѣлись указанія на алкоголизмъ.

Въ основѣ увеличенія селезенки, какъ показало анатомическое изслѣдованіе, лежатъ различные процессы: въ случаяхъ Rendu и Widal'a и Moutard—Martin'a и Lefas'a—туберкулезъ; въроятенъ туберкулезный процессъ и въ случаѣ Cominotti; переполненіе кровью—въ случаяхъ Weber'a и Watson'a, Hutchison'a и Miller'a, Hirschfeld'a, Lommel'a, Glässner'a, Файншмидта, Löw'a и Popper'a; хроническое опуханіе—въ 2 мъ сл. Turk'a; простая гиперплазія—въ случаяхъ Weber'a и Watson'a, Schneider'a; гиперплазія и индурация—въ случаяхъ Lommel'a и Файншмидта; частичное мѣловидное превращеніе—въ случаяхъ Hutchison'a и Miller'a, Hirschfeld'a и Westenhöffer'a; авемические инфаркты—въ сл. Turk'a 2-мъ, Hutchison'a и Miller'a, Löw'a и Popper'a, Schneider'a. Кромѣ указанныхъ процессовъ отмѣчены: авемические участки съ развитіемъ соединительной ткани—въ сл. Glässner'a; атрофическое состояніе Мальпигиевыхъ тѣлецъ—въ сл. Hutchison'a и Miller'a, Файншмидта, Löw'a и Popper'a; развитіе соединительной ткани—въ сл. Löw'a и Popper'a; утолщеніе *reticuli*—въ сл. Hutchison'a и Miller'a. Упомяну здѣсь еще о случаѣ Van der Weyde и van Yzeren <sup>49</sup>)—полиглобулія, ціанозъ, полинуклеарный лейкоцитозъ, расширеніе сердца, громадная и твердая селезенка (спленэктомія. Смерть черезъ 25 дней послѣ операціи), тромбозъ v. portae, утолщеніе *lig. hep.—duoden.* вслѣдствіе стараго воспалительнаго процесса; селезенка въ этомъ случаѣ представляла склерозъ съ утратой фолликуловъ и ткани пульпы.

Альбуминурія, которая наблюдается въ значительномъ большинствѣ случаевъ, стоитъ, въроятно, въ причинной зависимости отъ полицитеміи, отъ того переполненія кровью почекъ, которое констатировано при вскрытіяхъ. Лежатъ-ли въ основѣ незначительной альбуминурии какія-нибудь анатомическія измѣненія (кромѣ переполненія кровью), мы не знаемъ, такъ какъ среди подробно обслѣдованныхъ анатомически случаевъ нѣтъ ниодного подходящаго. Въ случаяхъ Glässner'a и Westenhöffer'a, въ которыхъ най-

денъ незначительныя анатомическія измѣненія, при жизни было констатировано большое количество бѣлка; въ случаѣ Westenhöfer'a, правда, бѣлокъ затѣмъ исчезъ. Въ случаяхъ Türk'a 2-мъ, Hirschfeld'a, Файншмидта, Löw'a и Popper'a 2-мъ имѣлся паренхиматозный нефритъ; въ случаѣ Ambart'a и Fiessinger'a—интерстиціальнѣй. Является-ли плевора для почекъ моментомъ, предрасполагающимъ къ болѣе серьезнымъ заболѣваніямъ? Türk думаетъ, что да. Причинную зависимость интерстиціальныхъ измѣненій почекъ отъ плеворы Weintraud считаетъ очень вѣроятной. Мочекаменный діатезъ Weintraud ставитъ въ связь съ высокимъ содержаніемъ лейкоцитовъ; въ случаѣ Glässner'a (обильные кристаллы мочевоы кислоты) содержаніе лейкоцитовъ было нормально; правда, въ этомъ случаѣ количество мочи было сильно понижено. Въ 1-мъ и 2-мъ сл. Weintraud'a (кристаллы мочевоы кислоты) и 2-мъ сл. Löw'a и Popper'a (мочевоы песокъ) содержаніе лейкоцитовъ, дѣйствительно, было значительно повышено.

Что касается найденнаго Senator'омъ и Lommel'емъ повышенія газообмѣна, то Senator указываетъ прежде всего на возможность предположенія, что повышеніе газообмѣна объясняется усиленной доставкой кислорода къ тканямъ; такое предположеніе, правда, противорѣчило бы ученію Pfüger'a и Voit'a, что интенсивность газообмѣна зависитъ не отъ количества доставляемаго тканямъ кислорода, а отъ потребности этихъ послѣднихъ въ кислородѣ. Это противорѣчіе, по мнѣнію Senator'a, не можетъ категорически опровергнуть высказанное предположеніе потому, что ученіе опирается на наблюденія при состояніяхъ малокровія, т. е. при состояніяхъ съ пониженнымъ количествомъ функционирующаго гемоглобина; наблюденія при полицитеміи произведены впервые Senator'омъ; усиленная доставка кислорода къ тканямъ, можетъ быть, возбуждаетъ тканевыя вѣтки къ усиленной дѣятельности. Другое, возможное по мнѣнію Senator'a, предположеніе таково: общей причиной увеличенія числа красныхъ кровяныхъ тѣлецъ, увеличенія объема дыханія и усиленія тканевоы дыханія является какое-то ненормальное раздраженіе. Lommel<sup>38)</sup> считаетъ послѣднее предположеніе очень подкупающимъ, но не доказаннымъ; съ первымъ же онъ не можетъ согласиться потому, что объ усиленной доставкѣ кислорода къ тканямъ нельзя говорить; какъ въ случаѣ Lommel'я, такъ и въ первомъ случаѣ Senator'a способность гемоглобина связывать кислородъ была найдена пониженной. (Въ случаѣ Senator'a связываніе кровью кислорода было найдено нормальнымъ, а не было повышено соотвѣственно повышенному содержанию гемоглобина). Kraus<sup>48)</sup> высказалъ такое предположеніе: гиперплазія костнаго мозга, можетъ быть, объясняетъ повышеніе газообмѣна, если принять, что костный мозгъ аналогично желе-

замъ съ внутренней секреціей обладаетъ способностью регулировать обмѣнъ веществъ. Kraus приводитъ наблюденія, что при внутривенныхъ впрыскиваніяхъ кислорода кислородное дыханіе легкихъ соотвѣтственно уменьшается.

Упомянувъ о томъ, что повышеніе вязкости крови объясняется исключительно увеличеніемъ числа красныхъ кровяныхъ тѣлецъ (Wenck), что съ увеличеніемъ же числа красныхъ кровяныхъ тѣлецъ нужно поставить въ связь повышенную щелочность крови (изъ наблюденій, устанавливающихъ такую связь между числомъ красныхъ кровяныхъ тѣлецъ и щелочностью крови, сошлюсь на наблюденія д-ра М. Н. Чебоксарова<sup>50</sup>), что наклонность къ кровотеченіямъ, кромѣ переполненія сосудовъ кровью, можетъ быть, дѣйствительно иногда объясняется временно появляющейся пониженной свертываемостью крови, какъ это думаетъ Wenck,—перейду къ разсмотрѣнію основного симптома—увеличенія числа красныхъ кровяныхъ тѣлецъ, полицитэмии.

Различаютъ истинныя полицитэмии и относительныя. Истинной называютъ полицитэмію тогда, когда имѣется увеличеніе общаго числа красныхъ кровяныхъ тѣлецъ вслѣдствіе усиленнаго ихъ новообразованія или уменьшеннаго, resp. замедленнаго, распада; послѣдній источникъ, мыслимый теоретически, никѣмъ не доказанъ; почему нѣкоторые авторы признаютъ для истинной полицитэмии одинъ только источникъ—усиленное новообразованіе. Относительными считаются полицитэмии вслѣдствіе простаго сгущенія крови; этого рода полицитэмии могутъ наблюдаться при сильной потерѣ организмомъ жидкости (усиленное потѣніе, сильныя поносы), при быстромъ накопленіи трансудатовъ (асцита) и при уменьшенномъ воспріятіи жидкостей (напр. при суженіи пищевода, привратника. Въ одномъ случаѣ раковаго суженія пищевода у женщины, гдѣ больная около недѣли не могла принимать уже и жидкости, я насчитала 6.600.000 красныхъ кровяныхъ тѣлецъ). Кромѣ указанныхъ сейчасъ случаевъ, полицитэмія была наблюдаема: 1) при порокахъ сердца, особенно врожденныхъ правой половины сердца; при забогѣзаніяхъ легкихъ—эмфіземѣ, сильномъ разрушеніи легочной ткани, большихъ плевритахъ, пневмотораксѣ; 2) при поднятіи на высоты и 3) при нѣкоторыхъ отравленіяхъ (окисью углерода, фосфоромъ). Повидимому, большинство авторовъ разматриваетъ полицитэмію во всѣхъ этихъ случаяхъ, какъ истинную, какъ реакцію организма на недостаточное содержаніе кислорода въ крови большого круга вслѣдствіе уменьшеннаго кровенаполненія легкихъ (stenosis art. pulmonalis) или поступленія венозной крови изъ правой половины сердца прямо въ большой кругъ черезъ ненормальныя отверстія или вслѣдствіе уменьшенія дыхательной поверхности легкихъ—въ 1-й группѣ случаевъ; вслѣдствіе

пониженія парціального давленія кислорода въ воздухѣ—во 2-й, и вслѣдствіе пониженія способности гемоглобина связывать кислородъ—въ 3-ей группѣ. Фактическимъ подтвержденіемъ такого взгляда служатъ анатомическія данныя, правда пока еще единичныя: Weil <sup>51)</sup> въ 2-хъ случаяхъ врожденнаго порока сердца, сопровождавшагося полицитеміей (2-хъ и 4-хъ лѣтъ дѣвочки), нашелъ гиперемію костнаго мозга и превращеніе во всѣхъ органахъ, особенно въ *gl. thymus*, соединительной ткави въ слизистую, содержащую многочисленныя сосудобразовательныя клетки, въ которыхъ развивались красныя кровяныя шарикки. Miller <sup>52)</sup> при вскрытіи 4-хъ лѣтней дѣвочки, страдавшей врожденнымъ порокомъ сердца, нашелъ мозгъ діафиза бедра очень дѣятельнымъ, чрезвычайно богатымъ мѣлоцитами и особенно ядросодержащими красными кровяными тѣльцами. При полицитеміи высоту усиленную дѣятельность костнаго мозга нашелъ Foa (прив. по Lommet'ю <sup>52)</sup>), A. Löwy и Zuntz и его сотрудники (прив. по Kuhn'у <sup>53)</sup>). Вдаваться въ подробности о постоянствѣ и происхожденіи полицитеміи въ этихъ случаяхъ нахожу неумѣстнымъ. Считаю нужнымъ еще упомянуть о наблюденіяхъ Geisböck'a (прив. по Weintraud'у), который описалъ симптомокомплексъ, чрезвычайно сходный съ интересующимъ насъ и отличающийся отъ него только отсутствіемъ увеличенія селезенки и высокимъ кровянымъ давленіемъ (*polycythaemia hypertonica*). Взаимоотношеніе обѣихъ клиническихъ формъ, повидимому, еще не можетъ считаться выясненнымъ.

Что полицитемія при рассматриваемомъ нами заболѣваніи не обусловлена стуженіемъ крови вслѣдствіе потери жидкости, доказывается низкими цифрами, полученными для удѣльнаго вѣса и сухого остатка кровяной сыворотки, а также для содержанія въ ней бѣлка. Уже первые, наблюдавшіе данный симптомокомплексъ Vaquez и Rendu и Widal съловны были видѣть въ полицитеміи результатъ усиленной дѣятельности костнаго мозга. Türk, подробно разившій и обосновавшій этотъ взглядъ, говоритъ, что такой выводъ „слѣдуетъ уже изъ логической обработки фактовъ, приведенныхъ въ различныхъ исторіяхъ болѣзни. Но и состояніе крови носить въ себѣ признаки, указывающіе на чрезмѣрную дѣятельность костнаго мозга, именно эритробластическаго аппарата его“. Такими признаками являются: присутствіе въ крови ядросодержащихъ красныхъ кровяныхъ тѣлецъ, которыя Türk находилъ во всѣхъ своихъ случаяхъ, правда въ очнь небольшомъ числѣ; обычно онъ находилъ нормобласты; значительно рѣже мегалобласты. Меньшее значеніе имѣетъ присутствіе другихъ патологическихъ формъ красныхъ кровяныхъ тѣлецъ: пойкило—, микро—, макроцитовъ и полихроматофиловъ. Со стороны бѣлыхъ кровяныхъ тѣлецъ на раздраженіе костнаго мозга указываютъ: повышенное—абсолютно

и относительно—содержаніе въ крови элементовъ, происходящихъ изъ костнаго мозга,—нейтрофильныхъ, эозинофильныхъ и базофильныхъ полинуклеаровъ и присутствіе въ крови патологическихъ, незрѣлыхъ формъ—міелоцитовъ. Позднѣйшіе авторы, насколько мнѣ известно, всѣ раздѣляютъ мнѣніе объ усиленномъ производствѣ форменныхъ элементовъ, какъ причинѣ полицитеміи. Исключеніе составляетъ Weintraud, который склоненъ объяснять ненормальный составъ крови при рассматриваемомъ заболѣваніи уменьшеннымъ, resp. замедленнымъ, распадомъ красныхъ кровяныхъ тѣлецъ. Weintraud приводитъ слѣдующія соображенія: 1. анатомическія изслѣдованія костнаго мозга, которыя бы подтверждали мнѣніе объ усиленной дѣятельности его, еще совершенно отсутствуютъ; 2. въ микроскопической картинѣ крови нѣтъ для такого мнѣнія достаточной опоры, такъ какъ ядросодержащія красныя кровяныя тѣльца встрѣчаются въ слишкомъ ничтожномъ количествѣ; 3. о природѣ раздраженія, которое должно возбуждать эритробластическій аппаратъ къ усиленной дѣятельности, мы ничего не знаемъ; 4. развитіе полицитеміи при отравленіяхъ (окисью углерода, фосфоромъ) дѣлаетъ невѣроятнымъ, чтобы здѣсь въ то время, какъ важныя для жизни органы претерпѣваютъ очень тяжелыя шарениматозныя перерожденія, въ мѣстахъ образованія кровяныхъ тѣлецъ имѣла мѣсто оживленная регенерация; тогда какъ представляется совершенно правдоподобнымъ, что вслѣдствіе выпаденія функціи органа, напр. печени при отравленіи фосфоромъ, краснымъ кровянымъ тѣльцамъ предоставляется большая, чѣмъ прежде, продолжительность жизни. Известно, что печень физиологически имѣетъ задачей перерабатывать остатки отживающихъ красныхъ кровяныхъ тѣлецъ. Такимъ образомъ, очень хорошо можно себѣ представить, что нарушеніе функціи печени можетъ вести къ накопленію въ циркулирующей крови красныхъ кровяныхъ тѣлецъ. Клинически органъ при этомъ можетъ быть неизмѣненъ, и возможно, что и анатомически такое нарушеніе функціи ничѣмъ не проявляется. Указаніе на выпаденіе функціи печени можно видѣть въ рѣзко пониженномъ содержаніи уробилина въ мочѣ. „Но можно также представить себѣ“, говоритъ Weintraud, „что въ описываемыхъ случаяхъ полиглобуліи красныя кровяныя тѣльца почему-нибудь особенно бѣдны веществомъ, которое является посредникомъ въ ядовитомъ дѣйствіи физиологическаго яда, убивающаго красныя кровяныя тѣльца, или наоборотъ, что кровяная сыворотка въ этихъ случаяхъ въ большемъ количествѣ, чѣмъ обычно, содержитъ защитное вещество, которое предохраняетъ кровяныя тѣльца отъ растворяющаго дѣйствія физиологическаго гемолизина“. Мнѣ казалось не безынтереснымъ привести подробно соображенія Weintraud'a.

Первое соображеніе—отсутствіе патологоанатомическихъ данныхъ—едва-ли можетъ имѣть мѣсто въ настоящее время. Такія данныя теперь имѣются и, думаю, они рѣшаютъ вопросъ достаточно категорически не въ пользу мнѣнія Weintraud'a. Въ толкованіи микроскопической картины крови нельзя согласиться съ Weintraud'омъ. Не только скудное содержаніе ядросодержащихъ красныхъ кровяныхъ тѣлецъ, но и полное отсутствіе ихъ въ крови нисколько не исключаетъ усиленной дѣятельности кровеобразующихъ органовъ, и при таковой могутъ высыпаться въ потокъ кровообращенія одни только болѣе зрѣлые элементы. Подтвержденіе такого взгляда мы имѣемъ въ случаяхъ Hutchison'a и Miller'a и Glässner'a; въ обоихъ случаяхъ при жизни въ крови не было найдено ни ядросодержащихъ красныхъ кровяныхъ тѣлецъ ни мѣлоцитовъ; между тѣмъ вскрытіе обнаружило гиперплазію краснаго костнаго мозга, а въ случаѣ Glässner'a, кромѣ гиперплазіи, и значительное увеличеніе числа нормобластовъ. Нужно замѣтить, что выраженіе „усиленіе“ функціи эритробластическаго аппарата не для всѣхъ случаевъ правильно характеризуетъ сущность процесса; въ половинѣ подробно обследованныхъ случаевъ не было найдено усиленія, повышенія энергіи эритропоэза, а только увеличеніе массы, гиперплазія эритробластической ткани (случаи Hutchison'a и Miller'a, Westenhöffer'a, Löw'a и Popper'a), такъ что правильнѣе говорить объ увеличеніи, а не усиленіи функціи; въ другихъ случаяхъ (Weber'a и Watson'a, Hirschfeld'a, Glässner'a), повидимому, паряду съ увеличеніемъ имѣло мѣсто и усиленіе функціи эритробластическаго аппарата. Если принять мнѣніе Weintraud'a, то какъ объяснить присутствіе въ крови, хотя бы и очень скудныхъ, эритробластовъ? Въдь съ точки зрѣнія замедленнаго распада красныхъ кровяныхъ тѣлецъ присутствіе въ крови незрѣлыхъ формъ совершенно не объяснимо. Долженъ замѣтить, что мнѣніе Weintraud'a по этому пункту раздѣляется Grawitz'емъ<sup>43)</sup>. Относительно объясненія полицитеміи при отравленіяхъ мыѣ болѣе симпатично мнѣніе авторовъ, рассматривающихъ полицитемію въ этихъ случаяхъ, какъ явленіе, компенсирующее пониженную способность гемоглобина связывать кислородъ, напр. при отравленіи овсянью углерода. Относительно значенія уменьшеннаго выведенія съ мочей уробилина приведу мнѣніе Senator'a, который говоритъ, что, вопервыхъ, необходимо знать количество уробилина не только въ мочѣ, но и въ калѣ; а, вовторыхъ, увеличенное выдѣленіе уробилина и мочей и каломъ не говоритъ еще объ уменьшенномъ распадѣ красныхъ кровяныхъ тѣлецъ, такъ какъ еще слишкомъ мало изучены роль и судьба уробилина въ организмѣ. Суточное количество уробилина мочи и кала было опредѣлено въ 4-хъ случаяхъ: въ 1-мъ сл. Se-

патор'а въ мочѣ уробилинъ не обнаруживался, въ суточномъ колич. кала было найдено 0,119 gr. уробилина; во 2-мъ сл. Senator'a въ сут. кол. мочи 0,017, въ сут. коллич. кала—0,091, въ другой разъ въ сут. коллич. кала 0,137; по Ladage, методомъ котораго пользовался Senator, сут. коллич. уробилина мочи и кала—приблиз. 0,2. Во 2-мъ сл. Lommel'я<sup>33)</sup> сут. коллич. уробилина мочи и кала—0,325; въ 1-мъ сл. Löw'a и Popper'a—0,2677; Fr. Müller, методомъ котораго пользовались въ этихъ 2-хъ случаяхъ, опредѣляетъ нормальное сут. коллич. уробилина мочи и кала—0,1—0,11. Последнія соображенія Weintraud'a, представляя извѣстный теоретическій интересъ, лишены всякихъ фактическихъ основаній. Повышенное содержаніе въ мочѣ желѣза, найденное Abeles'омъ въ 2-хъ случаяхъ polycythaemiae splenomegalicae, можетъ говорить въ пользу повышеннаго распада красныхъ кровяныхъ тѣлецъ, если не допустить уменьшеннаго выдѣленія желѣза кишечникомъ.

Итакъ, на основаніи клиническихъ и, особенно, анатомическихъ данныхъ я считаю нужнымъ признать, что полицитемія при рассматриваемомъ заболѣваніи обусловлена увеличеннаымъ производствомъ красныхъ кровяныхъ тѣлецъ; причемъ въ основѣ процесса лежатъ въ однихъ случаяхъ простая гиперплазія эритробластической ткани, въ другихъ гиперплазія соединена съ повышеніемъ энергіи эритропоэза.

Что вызываетъ гиперплазію, *оспр.* усиленную дѣятельность Патогеннъ. костнаго мозга? Есть-ли патологическое состояніе костнаго мозга явленіе первичное или вторичное? Вотъ основные вопросы въ ученіи о рассматриваемой болѣзненной формѣ, точнаго отвѣта на которые мы еще не имѣемъ; но имѣемъ нѣсколько болѣе или менѣе вѣроятныхъ гипотезъ.

Такъ какъ среди первыхъ казуистическихъ сообщеній по данному вопросу въ двухъ—Rendu и Widal'я и Moutard-Martin'a и Lefas'a—шла рѣчь о первичномъ туберкулезѣ селезенки, явилась мысль, что туберкулезъ селезенки служитъ причиной развитія полицитеміи. Къ указаннымъ двумъ случаямъ присоединяютъ случай Cominotti, въ которомъ туберкулезъ селезенки вѣроятенъ (J. Bayer относитъ случай Cominotti къ случаямъ туберкулеза селезенки); затѣмъ случай первичнаго туберкулеза селезенки: Scharoldt'a, въ которомъ кровь не была изслѣдована, но имѣлся ціанозъ (окраска лица колеблется между красной и темносиней), и Collet и Gallavardin'a, въ которомъ имѣлась хорошая (по Bayer'у вишневокрасная) окраска лица несмотря на общее истощеніе, капля крови изъ пальца была темнокрасная (tief dunkelrot), увеличенія или патологическихъ измѣненій бѣлыхъ кровяныхъ тѣлецъ не было найдено, счисленіе красныхъ кровяныхъ тѣлецъ не было произведено. Упомяну еще о случаѣ Bayer'a—мужчина 53 л., первичный



туберкулезъ селезенки, число красныхъ кровяныхъ тѣлецъ въ 1 куб. мм. 6.000.000, гемоглобина 40%, отношеніе числа бѣлыхъ кровяныхъ тѣлецъ къ числу красныхъ=1:800,—не думая настаивать на принадлежности его къ случаямъ полицитеміи. Дальнѣйшія наблюденія не подтвердили мнѣнія о большой роли первичнаго туберкулеза селезенки въ развитіи даннаго симптомокомплекса. Въ случаяхъ: 1-мъ и 2-мъ Preiss'a, 7-мъ Türk'a, P. Weber'a, Ascoli, 1-мъ Löw'a и Popper'a было примѣнено впрыскиваніе туберкулина съ диагностической цѣлью; результатъ во всѣхъ случаяхъ получился отрицательный. Анатомически, кромѣ указанныхъ выше случаевъ, ни въ одномъ не было найдено туберкулеза. Hutchison и Miller, также Glässner подчеркиваютъ, что въ ихъ случаяхъ макроскопическая картина дѣлала возможнымъ предположеніе о туберкулезѣ селезенки; микроскопическое изслѣдованіе не подтвердило однако такого предположенія. Съ другой стороны есть наблюденія, гдѣ туберкулезъ селезенки сопровождался анемическимъ состояніемъ крови; напр. въ случаѣ Achard'a и Castaigne'a (прив. по Bayer'у) число красныхъ кровяныхъ тѣлецъ = 3.200.000, бѣлыхъ—6200; въ случаѣ, приводимомъ Reskzeи, красныхъ кр. тѣл. при одномъ изслѣдованіи 4.200.000, при другомъ 2.950.000; бѣлыхъ—1.000. Lefas и Bender <sup>54)</sup> для рѣшенія вопроса о взаимоотношеніи между туберкулезомъ селезенки и полицитеміей прибѣгли къ помощи эксперимента: 2-мъ собакамъ была впрыснута въ селезенку ослабленная культура туберкулезныхъ палочекъ. Приблизительно черезъ 11 недѣль одна собака была вскрыта: селезенка была усыяна сѣроватыми узелками; въ другихъ органахъ туберкулеза не было; печень гиперемирована; мозгъ бедра — красноватый, содержитъ очень много ядросодержащихъ красныхъ кровяныхъ тѣлецъ. Изслѣдованіе крови дало слѣдующіе результаты: 1-я собака—до операціи <sup>5/IV</sup> 902 г. E (такъ буду обозначать число красныхъ кров. тѣл. въ 1 куб. мм.)=6.540.000, L (число бѣлыхъ)=13.000; операція <sup>5/IV</sup>. <sup>19/IV</sup> E=3.810.000, L=10.000. <sup>10/V</sup> E=4.510.000, L=7000. <sup>22/V</sup> E=6.451.000, L=14.500. <sup>17/VI</sup> E=8.080.000, L=12000. <sup>23/VI</sup> E=8.000.000. L=11.500. Вскорѣ собака вскрыта. 2-я собака—<sup>5/IV</sup> (до операціи) E=5.900.000, L=12.000. Операція. <sup>29/IV</sup> E=4.190.000, L=10.600. <sup>10/V</sup> E=4.110.000, L=8.750. <sup>28/V</sup> E=4.090.000, L=13.500. <sup>17/VI</sup> E=6.440.000, L=10.000. Въ позднѣйшей своей работѣ Lefas <sup>55)</sup> (прив. по Weintraud'у) на основаніи анализа литературнаго матерьяла и отчасти нѣсколькихъ экспериментальныхъ наблюденій приходитъ къ выводу, что не первичное заболѣваніе (туберкулезъ) селезенки, но распространеніе процесса съ селезенки на печень является рѣшающимъ моментомъ для развитія полицитеміи. (Изъ приведенныхъ

выше случаевъ туберкулеза селезенки туберкулезъ печени отмѣченъ въ случаяхъ Rendu и Widal'a, Moutard-Martin'a и Lefas'a, Collet и Gallaverdin'a). Dominici и Rubens Duval <sup>56)</sup> при изученіи реакціи селезенки на туберкулезный процессъ у морской свинки наблюдали, что при медленно развивающемся туберкулезѣ селезеночная ткань въ окружности туберкуловъ претерпѣваетъ мѣлоидное превращеніе; причемъ образуются мегакарициты, ядродержащія красныя кровяныя тѣльца, мѣлоциты амфифильные, эозинофильные и базофильные. Аналогичное явленіе у кролика наблюдали Salomon и Paris <sup>57)</sup>. Изъ имѣющихся въ казуистикѣ полицитеміи случаевъ туберкулеза селезенки случай Moutard-Martin'a и Lefas'a, представляющій интересъ съ точки зрѣнія указанныхъ результатовъ, къ сожалѣнію подробно въ этомъ направленіи, по видимому, не обследованъ. Интересно сопоставить измѣненія, найденныя Dominici и Rubens Duval'емъ, съ измѣненіями селезенки въ случаѣ Hutchison'a и Miller'a; получается впечатлѣніе, что картина въ обоихъ случаяхъ очень сходная. Нужно замѣтить, что Hutchison и Miller, въ конечномъ выводѣ исключаютъ туберкулезъ селезенки въ ихъ случаѣ, при описаніи микроскопической картины селезенки, именно „инфарктовъ“, говорятъ: „...возможно, что эти измѣненія явились результатомъ туберкулезнаго процесса“.

Какъ бы то ни было, большинство авторовъ признаетъ причинную связь полицитеміи съ туберкулезомъ селезенки въ случаяхъ, гдѣ послѣдній доказанъ. Кромѣ того, принимаютъ, что не только туберкулезъ, но и другія патологическія состоянія селезенки могутъ обусловить развитіе полицитеміи; заболѣваніе селезенки при этомъ можетъ быть и не первичнымъ, какъ напр. при циррозѣ печени, при тромбозѣ воротной вены (Türk, Preiss). Относительно сущности связи между патологическимъ состояніемъ селезенки и увеличеніемъ эритробластической функціи костнаго мозга существуютъ только гипотезы. Отсутствіе сколько-нибудь точныхъ свѣдѣній въ этомъ отношеніи зависитъ, конечно, отъ того, что физиологія селезенки—роль ея въ кроветвореніи остается все еще очень мало выясненной.

Селезенка считается однимъ изъ органовъ, принимающихъ участіе въ физиологическомъ разрушеніи красныхъ кровяныхъ тѣлецъ; поэтому представляется теоретически возможнымъ развитіе полицитеміи вслѣдствіе выпаденія, геср. ослабленія, этой функціи селезенки (Zaudy, Senator). Выше уже сказано, что нѣтъ основаній объяснять развитіе полицитеміи уменьшеннымъ распадомъ красныхъ кровяныхъ тѣлецъ. Затѣмъ экспериментальныя наблюденія надъ послѣдствіями удаленія селезенки также не говорятъ въ пользу указаннаго предположенія. Напротивъ, большинство исследователей приходитъ къ заключенію, что послѣдствіемъ удаленія селе-

зеньки является уменьшеніе числа красныхъ кровяныхъ тѣлецъ и, какъ еще болѣе постоянное явленіе, пониженіе содержанія гемоглобина въ крови (Виноградовъ <sup>58</sup>), Лауденбахъ <sup>59</sup>), Joseph Nicolas. I. E. и F. Dumoulin <sup>60</sup>). Что касается клиническихъ наблюденій падъ спленэктоміей, то здѣсь для насъ представляютъ интересъ главнымъ образомъ случаи удаленія до того здоровой селезенки вслѣдствіе травматическаго ея поврежденія. Но такихъ наблюденій съ изслѣдованіемъ крови въ теченіе болѣе или менѣе продолжительнаго времени послѣ операціи (до операціи по повятнымъ причинамъ кровь въ этихъ случаяхъ обыкновенно не могла быть изслѣдована), повидимому, еще чрезвычайно мало, какъ показываетъ таблица, приводимая Staehelin'омъ. Staehelin <sup>61</sup>) на основаніи литературнаго матерьяла и своего наблюденія приходитъ къ выводу, что случаи спленэктоміи никоимъ образомъ не говорятъ за участіе селезенки въ кроветвореніи и не представляютъ никакого новаго доказательства въ пользу участія селезенки въ физиологическомъ разрушеніи кровяныхъ тѣлецъ. Возрожденіе крови совершалось въ прослѣженныхъ случаяхъ достаточно быстро; ничего похожего на полицитемію ни въ одномъ случаѣ не наблюдалось. Быстрое возрожденіе крови Staehelin, повидимому, склоненъ объяснить прекращеніемъ разрушающей красныя кровяныя тѣльца дѣятельности селезенки. Въ случаѣ Lauenstein'a <sup>62</sup>) черезъ 3 дня послѣ удаленія селезенки вслѣдствіе разрыва ея число красныхъ кровяныхъ тѣлецъ уменьшено, гемоглобина 80%; черезъ 43 дня  $E=5.800.000$ , гемоглобина 95%. Hartmann и Vaquez <sup>63</sup>) въ числѣ измѣненій крови послѣ спленэктоміи находили (независимо отъ послѣдствій кроветеченія) умѣренное и переходящее пониженіе числа красныхъ кровяныхъ тѣлецъ (не связанное неизбѣжно со спленэктоміей по позднѣйшему наблюденію Vaquez—Société de biologie. S. 5 juin 1897 г. прив. по реф. La Sem. méd.) и болѣе значительное и стойкое повиженіе содержанія гемоглобина. Цитируемые въ литературѣ по полицитеміи случаи Дерюжинскаго <sup>64</sup>) и Cominotti (очевидно 2-й случай; первая большая автора (съ полицитеміей) погибла спустя 52 дня послѣ операціи отъ сепсиса) никакого отношенія къ полицитеміи не имѣютъ и представляютъ интересъ только, какъ случаи спленэктоміи. Въ случаѣ Дерюжинскаго удалена подвижная селезенка; этотъ случай интересенъ тѣмъ, что здѣсь, какъ и при указанныхъ выше экспериментальныхъ изслѣдованіяхъ, въ первое время послѣ операціи наблюдалось прогрессирувавшее паденіе числа красныхъ кровяныхъ тѣлецъ и количества гемоглобина. Черезъ 10 мѣс. составъ крови въ отношеніи числа красныхъ кровяныхъ тѣлецъ почти вернулся къ наблюдавшемуся до операціи. Въ случаѣ Cominotti была удалена малярій-

ная селезенка; черезъ 7 лѣтъ послѣ операціи  $E=5.500.000$ . Во всякомъ случаѣ, и клиническія наблюденія не даютъ основаній думать, что удаленіе селезенки, гесп. прекращеніе ея разрушающей красныя кровяныя тѣльца дѣятельности, влечетъ за собой полицитемію.

Другое предположеніе таково: въ патологически измѣненной селезенкѣ образуются вещества, которыя дѣйствуютъ раздражающимъ образомъ на костный мозгъ (Preiss, P. Weber, Senator). P. Weber высказываетъ такую гипотезу: въ увеличенной селезенкѣ или пищеварительномъ канальѣ, можетъ быть, образуется гемолитическій токсинъ въ количествахъ, недостаточныхъ для производства значительнаго гемолиза, но достаточныхъ для раздраженія эритробластической ткани. Считаю уместнымъ напомнить здѣсь наблюденіе, сдѣланнаго докторомъ Зеленскимъ въ лабораторіи проф. В. Я. Данилевскаго<sup>65</sup>): кроликамъ и собакамъ впрыскивался подъ кожу или въ полость брюшины профильтрованннй черезъ полотно настой селезенки, предварительно подвергнутый кипяченію, или безъ кипяченія. Во всѣхъ 8-ми опытахъ наблюдалось повышеніе числа красныхъ кровяныхъ тѣлецъ и количества гемоглобина, достигшее въ одномъ (5-мъ) опытѣ 48,2% для числа красныхъ кров. тѣл. и 40% для Hb-a—на 9-й день послѣ впрыскиванія. Обычно значительнаго повышенія той и другой величины наблюдалось уже при первомъ изслѣдованіи, производившемся на другой день послѣ впрыскиванія. Данилевскій склоняется въ этихъ результатахъ видѣть указаніе на увеличенное новообразование красныхъ кров. тѣлцъ; предполагаетъ, что настой селезенки содержитъ специфическія вещества (не ферменты!), которыя или непосредственно сильно возбуждаютъ кровеобразование или сами принимаютъ участіе въ этомъ процессѣ, какъ кровеобразователи. Впрочемъ, Данилевскій не отрицаетъ вполне возможности вліянія на результаты и физическихъ причинъ—именно, измѣненія количественнаго распрежденія внутри- и внеклеточной плазмы. Быстрое наступленіе результатовъ, пожалуй, скорее говоритъ за послѣднее, если бы предположить усиленнаго влѣденія изъ костнаго мозга уже готовыхъ—запасныхъ красныхъ кровяныхъ тѣлцъ; длительность же результата—до 2-хъ недѣль—можетъ указывать на увеличенное новообразование красныхъ кров. тѣлецъ. (Аналогичные результаты получены при впрыскиваніяхъ Lecithin'a и настоя молодого краснаго костнаго мозга).

Многими авторами на основаніи опытовъ признается возможность образованія въ селезенкѣ красныхъ кров. тѣлецъ у животныхъ, по крайней мѣрѣ, въ случаяхъ усиленнаго образованія напр. послѣ обильныхъ кровотеръ (Лауденбахъ, Полумордвиновъ<sup>66</sup>), Влаевъ<sup>67</sup>), J. Nicolas, L. E. и F. Dumoulin и др.). Поэтому можетъ возникнуть мысль, что селезенка, достигающая иногда при разсмат-

риваемомъ симптомокомплексѣ колоссальныхъ размѣровъ, является очагомъ перепроизводства красныхъ кров. тѣлецъ. Имѣющіяся до сихъ поръ патологоанатомическія наблюденія не подтверждаютъ такого предположенія. Если на основаніи анатомическихъ измѣненій селезенки нельзя вполне отрицать ея участіе въ производствѣ красныхъ кров. тѣлецъ въ нѣкоторыхъ случаяхъ разсматриваемаго симптомокомплекса (Hutchison и Miller, Westenhöffer), то, во всякомъ случаѣ, приходится признать это участіе незначительнымъ. Существуетъ-ли какое-нибудь отношеніе между найденными Dominici и Rubens Duval'емъ измѣненіями селезенки при туберкулезѣ ея и разсматриваемымъ симптомокомплексомъ, сказать трудно за отсутствіемъ соответствующихъ клиническихъ наблюденій. Если, дѣйствительно, аналогія между измѣненіями въ селезенкѣ при туберкулезѣ ея у свинокъ и измѣненіями селезенки въ случаѣ Hutchison'a и Miller'a простирается глубже простого сходства картины, если принять, что въ случаѣ Hutchison'a и Miller'a имѣлся туберкулезный процессъ (хотя бы уже закончившійся), то нужно признать, что и здѣсь ведетъ къ увеличенію числа красныхъ кровяныхъ тѣлецъ главнымъ образомъ не міелоидное превращеніе селезенки, а одновременно (или вторично?) развивающаяся гиперплазія костнаго мозга.

Имѣются экспериментальныя и клиническія наблюденія, что удаленіе селезенки влечетъ за собой усиленіе дѣятельности костнаго мозга въ смыслѣ кроветворенія (Виноградовъ, Лауденбахъ, Dominici<sup>65</sup>), Riegner<sup>66</sup>). Быть можетъ, клиническій фактъ—появленіе болей въ длинныхъ трубчатыхъ костяхъ послѣ спленэктоміи—говоритъ за то же. Не могутъ-ли нѣкоторыя патологическія состоянія селезенки, сопровождающіяся ослабленіемъ или выпаденіемъ ея функций, оказывать такое же дѣйствіе на костный мозгъ; причемъ усиленіе дѣятельности костнаго мозга въ извѣстныхъ случаяхъ, можетъ быть, переходить границы цѣлесообразности?

Во всякомъ случаѣ, тотъ фактъ, что въ нѣкоторыхъ случаяхъ полицитеміи селезенка ничтожно увеличена или даже вовсе не увеличена, и характеръ анатомическихъ измѣненій селезенки заставляютъ думать, что во многихъ случаяхъ разсматриваемаго симптомокомплекса не можетъ быть рѣчи о первичной роли селезенки въ развитіи заболѣванія.

Какъ сказано выше, пороки сердца, особенно врожденные, и различныя заболѣванія легкихъ перѣдко ведутъ къ развитію полицитеміи. Въ количественномъ отношеніи полицитеміи при порокахъ сердца обычно, повидимому, не бываетъ очень значительна; но есть примѣры и очень высокаго содержанія красныхъ кровяныхъ тѣлецъ: Fromherz<sup>70</sup>)—5-й сл., stenosis art. pulmon.—9.800.000,

Reckzeh—4-й сл.—систолическій шумъ на всѣхъ отверстіяхъ сердца, особенно сильный на нижнемъ концѣ грудины—10.600.000, Вербицкій<sup>71)</sup>—по мнѣнію автора комбинація суженія легочной артеріи съ незарощеніемъ ducti Botallii—10—11½ миллионъ, гемоглобина 170—200‰, бѣлыхъ тѣлецъ—12.000, уд. вѣсъ крови 1,085. Какъ уже сказано, многіе авторы (но далеко не всѣ) рассматриваютъ полицитемію при этихъ заболѣваніяхъ, какъ истинную, обусловленную повышенной дѣятельностью костного мозга. Преимущественное развитіе полицитеміи при врожденныхъ порокахъ заставляеть видѣть причину въ томъ, что здѣсь—при суженіи легочной артеріи—имѣеть мѣсто слабое кровеполненіе малаго круга и сравнительное переполненіе недостаточное окисленной кровью большого круга (кровь изъ правой половины сердца черезъ аномальныя отверстія поступаетъ частью прямо въ лѣвую, минуя легкія). Несоотвѣтствіе въ кровеполненіи большого и малаго круга имѣеть мѣсто и при легочныхъ и плевральныхъ заболѣваніяхъ, сопровождающихся уменьшеніемъ дыхательной поверхности легкіихъ. И при рассматриваемомъ нами симптомокомплексѣ ищутъ аналогичныхъ условій для объясненія полицитеміи. Наиболѣе подробно этотъ взглядъ развитъ у Lommel'я<sup>22, 23 " 72)</sup>. Процессами, которые могутъ вести къ развитію симптомокомплекса, считаются: 1. застой въ системѣ воротной вены—при тромбозѣ ея и при циррозѣ печени; 2. легочные процессы—интерстиціальная пневмонія, слипчивый плевритъ; 3. пониженіе тонуса венъ (Anders, Reckzeh). Общей особенностью этихъ процессовъ является меньшая доступность ихъ объективному клиническому изслѣдованію. Въ 1-мъ случаѣ Lommel'я<sup>22)</sup> тромбозъ воротной вены ничѣмъ не проявлялся до самыхъ послѣднихъ дней жизни больного. Застой въ системѣ воротной вены при циррозѣ печени имѣеть мѣсто прежде, чѣмъ разовьется полная картина страданія. Такъ же мало могутъ проявляться при клиническомъ изслѣдованіи указанныя заболѣванія легкіихъ—во 2-мъ своемъ случаѣ Lommel<sup>23)</sup> предполагаетъ интерстиціальнѣй процессъ въ легкіихъ на основаніи рентгеноскопической картины и болѣе рѣзкихъ явленій бронхита въ области нижней доли праваго легкаго; въ пользу нарушенія газообмѣна говорило также утолщеніе ногтевыхъ фалангъ. Первичное пониженіе тонуса венъ—нока еще гипотетическій факторъ. Естественно возникаетъ вопросъ, почему же до послѣдняго времени ни при циррозѣ печени ни при тромбозѣ воротной вены не наблюдали ни полицитеміи ни „ціаноза“. Lommel<sup>22)</sup> останавливается на этомъ вопросѣ и говоритъ, что при циррозѣ печени, напротивъ, наблюдали обильно или нормальное или анэмическое состояніе крови. Могутъ указать на наблюденія Лукашевича<sup>73)</sup>, который нашелъ число красныхъ кровяныхъ тѣлецъ при циррозѣ вообще пониженнымъ. Lommel думаетъ найти этому объясненіе въ томъ фактѣ, что обыч-

во циррозъ развивается у людей съ организмомъ, подорваннымъ тѣми или другими вредными вліяніями и потому неспособнымъ на увеличенное производство красныхъ кров. тѣлецъ. При тромбозѣ воротной вены въ указываемой Lommel'емъ <sup>22)</sup> казуистической литературѣ болѣею частью имѣются анэмическія измѣненія крови. „Можетъ быть“, говоритъ Lommel <sup>22)</sup>), „рѣшаетъ дѣло интенсивность и продолжительность застоя“. Въ случаѣ Lommel'я застой не былъ столь силенъ, какъ въ большинствѣ случаевъ тромбоза воротной вены. „Можетъ быть, должны одновременно дѣйствовать еще особыя неизвѣстные намъ моменты, чтобы хроническій застой привелъ къ увеличенію числа красныхъ кровяныхъ тѣлецъ“. Промѣ случая Lommel'я и указаннаго выше случая van der Weyde и van Yzeren приведу 2 случая Edens'a <sup>74)</sup>: 1-й сл.—тромбозъ селезеночной и воротной венъ—E=2.250.000, Hb—20% (по Gowers'у), L=2280; 2-й сл.—клинически авторъ останавливается на діагнозѣ: тромбозъ селезеночной, а, можетъ быть, также и воротной вены—E=6.640.000, Hb 75—80%, L=5400.

Относительно причинной связи явленій при застой въ системѣ воротной вены, сопровождающемся полицитеміей, существуютъ, какъ видно, два мнѣнія: 1. Застой въ системѣ воротной вены ведетъ къ патологическимъ измѣненіямъ въ селезенкѣ; эти послѣднія влекутъ за собой повышенную дѣятельность костнаго мозга и полицитемію (Türk, Preiss, Zaudy). 2. Застой въ системѣ воротной вены, какъ вызывающій несоотвѣтствие въ содержаніи крови въ большомъ и маломъ кругѣ кровообращенія, ведетъ къ повышенной дѣятельности костнаго мозга; опуханіе же селезенки есть явленіе побочное (Lommel, Münzer). Мнѣ кажется, возможно и такое мнѣніе: застой въ системѣ воротной вены ни самъ по себѣ ни косвенно—черезъ измѣненія въ селезенкѣ—не является причиной полицитеміи; а между застоємъ и полицитеміей имѣется простое сосуществованіе, можетъ быть, при общемъ этиологическомъ моментѣ, или даже имѣется обратная зависимость, т. е. полицитемія обуславливаетъ разитіе процесса, ведущаго къ застою; возможность такой зависимости для цирроза печени уже указана Türk'омъ; мнѣ кажется, что есть основаніе признать возможной такую зависимость и для тромбоза воротной вены; что при полицитеміи имѣются наклонность вообще къ тромбозу указываютъ наблюденія Preiss'a, Weintraud'a, Löw'a и Porreg'a. Въ случаяхъ Lommel'я 1-мъ и van der Weyde и van Yzeren въ основѣ тромбоза лежалъ воспалительный процессъ въ брюшинѣ—наклонность къ такимъ процессамъ при полицитеміи достаточно констатируется анатомическими данными: перисплениты, перигепатиты и т. д. Указывая на возможность приведеннаго мнѣнія, я вовсе не думаю настаивать на немъ, какъ справедливомъ для всѣхъ соотвѣтствующихъ случаевъ.

Имѣются еще двѣ гипотезы относительно причины увеличеннаго производства красныхъ кровяныхъ тѣлецъ: 1. повышенная способность гемоглобина связывать кислородъ, какъ первичное явленіе; повышенная дѣятельность эритробластического аппарата, какъ вторичное компенсаторное явленіе. 2. Первичное заболѣваніе костнаго мозга, аналогичное, до извѣстной степени, заболѣванію его при лейкоэміи.

Первая гипотеза высказана впервые Когануі (прив. по Вепсе) и поддерживается особенно Вепсе и Ломмелемъ, принимается и другими авторами. Фактическимъ обоснованіемъ ея служить найденное въ нѣсколькихъ случаяхъ разсматриваемаго симптомокомплекса пониженіе способности гемоглобина связывать кислородъ. Вопросъ только въ томъ, есть-ли это пониженіе явленіе первичное или вторичное. Дѣло въ томъ, что Mohr (прив. по Ломмелю) въ одномъ случаѣ суженія легочной артеріи нашелъ также очень значительное пониженіе способности гемоглобина связывать кислородъ; въ этомъ случаѣ это пониженіе не можетъ быть, конечно, разсматриваемо, какъ явленіе первичное. Ломмел<sup>28)</sup> склоненъ пониженную способность гемоглобина связывать кислородъ разсматривать, какъ первичную причину увеличенія числа красныхъ кровяныхъ тѣлецъ, тамъ, гдѣ помимо нея не находятъ никакихъ аномалій для выясненія патогенеза; при наличности же пороковъ сердца или другихъ измѣненій, ведущихъ къ застою, онъ разсматриваетъ указанное измѣненіе (ухудшеніе) гемоглобина, какъ вторичное—принимая, что найденное Mohr'омъ и Ломмелемъ пониженіе способности гемоглобина связывать кислородъ имѣетъ мѣсто и въ другихъ случаяхъ даннаго симптомокомплекса,—и приписываетъ ему скорѣе роль посредствующаго звена между разстройствомъ кровообращенія и полицитеміей. Мнѣ казалось бы болѣе послѣдовательнымъ разсматривать при настоящемъ положеніи вопроса пониженіе способности гемоглобина связывать кислородъ вообще, какъ явленіе вторичное. Въѣдъ наличность застоя и причина его не всегда могутъ быть распознаны. Я уже упоминалъ мнѣніе о пониженіи тонуса вень, какъ причинѣ полицитеміи и, конечно, причинѣ застоя. Является ли это пониженіе тонуса иногда первичнымъ или вторичнымъ во всѣхъ случаяхъ, отвѣтить съ положительностью нельзя. Что оно можетъ быть вторичнымъ при плеворѣ, это, я думаю, достаточно ясно. P. Weber, напримѣръ, предполагаетъ слѣдующую послѣдовательность явленій: 1. Усиленная дѣятельность эритробластического аппарата. 2. Увеличеніе вязкости крови. 3. Расширеніе мелкихъ сосудовъ частью компенсаторное, частью пассивное. 4. Polyaemia или plethora vera есть попытка компенсировать увеличенную вязкость крови и ненормальное объемное отношеніе кѣтокъ къ массѣ крови. 5. Артеріальная гипертензія—результатъ большей



работы циркуляторнаго механизма. 6. Цианозъ—результатъ недостаточности ряда компенсаторныхъ измѣненій, указанныхъ выше.

О первичномъ заболѣваніи костнаго мозга, именно эритробластическаго аппарата его, какъ о возможной причинѣ полицитеміи, первый высказалъ предположеніе Türk; онъ же указалъ на аналогію такого предполагаемаго страданія съ лейкэмией и предложилъ для него названіе „эритремія“. Насколько мнѣ извѣстно, мнѣніе это болѣе или менѣе раздѣлялось послѣдующими авторами, и только Westenhöffer на основаніи клинической и патологоанатомической картины высказалъ противъ проведенія аналогіи между полицитеміей, какъ первичнымъ заболѣваніемъ костнаго мозга, и лейкэмией. Дѣйствительно, среди наблюдавшихся случаевъ полицитеміи мы не имѣемъ ни одного, который отличался бы по картинѣ крови отъ компенсаторной полицитеміи такъ, какъ отличается лейкэмія отъ лейкоцитоза. По степени увеличенія числа красныхъ кровяныхъ тѣлецъ случаи, въ которыхъ за отсутствіемъ какихъ бы то ни было разстройствъ кровообращенія можно бы принять первичное заболѣваніе костнаго мозга, не представляютъ сколько-нибудь замѣтной разницы отъ случаевъ компенсаторной полицитеміи; присутствіе же патологическихъ элементовъ—ядросодержащихъ красныхъ кровяныхъ тѣлецъ—имѣетъ мѣсто, повидимому, въ случаяхъ обѣихъ категорій (напр. и при полицитеміи высотъ—прив. по Kuhn'у) и всегда количественно остается ничтожнымъ (о случаяхъ Рубиштейна и Schneider'a скажу ниже). Патологоанатомически костный мозгъ представляетъ картину простой гиперплазіи, въ которой участвуютъ всѣ элементы его; и если въ однихъ случаяхъ преобладаютъ въ картинѣ гиперплазіи эритробласты (Hirschfeld, Glässner), то въ другихъ—преобладаніе на сторонѣ бѣлыхъ кровяныхъ тѣлецъ (Löw и Popper, Westenhöffer, Hutchison и Miller—если не принять въ случаѣ Westenhöffer'a скопленія клетокъ типа малыхъ лимфоцитовъ за очаги размноженія красныхъ кровяныхъ тѣлецъ—см. данныя патологической анатоміи); ничего аналогичнаго измѣненіямъ при лейкэмии—въ смыслѣ подавляющаго (атипическаго) разрастанія элементовъ извѣстнаго типа—здѣсь нѣтъ. Да и въ клинической картинѣ лейкоциты представляютъ во многихъ случаяхъ уклоненія отъ нормы не меньшія, чѣмъ красныя кровяныя тѣльца, какъ въ смыслѣ увеличенія числа ихъ (въ 19-ти случаяхъ), такъ и въ смыслѣ присутствія патологическихъ формъ—міелоцитовъ (въ 12-ти случаяхъ; нужно замѣтить, что по качественному составу лейкоцитовъ обращено было достаточное вниманіе далеко не во всѣхъ случаяхъ); въ нѣкоторыхъ же случаяхъ уклоненія отъ нормы въ количественномъ или качественномъ отношеніи со стороны лейкоцитовъ нужно признать болѣе значительными, чѣмъ со стороны красныхъ кровяныхъ тѣлецъ (Weintraud

2-й сл., Türk 1-й и 7-й сл., Blumenthal, Рубинштейнъ). Правда есть и такіе случаи, въ которыхъ со стороны лейкоцитовъ не наблюдалось никакихъ отклоненій отъ нормы. Для рѣшенія вопроса, насколько участіе лейкоцитовъ въ клинической картинѣ крови соответствуетъ анатомическимъ измѣненіямъ лейкобластическаго аппарата, мы можемъ воспользоваться только 3-ми случаями: Hutchison'a и Miller'a, Glässner'a и 2-мъ случаемъ Löw'a и Popper'a; въ тщательно анатомически обследованныхъ случаяхъ Hirschfeld'a и Westenhöffer'a къ сожалѣнію не было произведено при жизни изслѣдованія крови. Въ случаѣ Hutchison'a и Miller'a клиническая картина крови въ общемъ соответствуетъ анатомической костного мозга: гиперплазіи лейкобластическаго аппарата костного мозга соответствуетъ увеличеніе числа лейкоцитовъ и повышенное  $\frac{0}{100}$ -ное содержаніе лейкоцитовъ костно-мозгового происхожденія — нейтрофильныхъ, эозинофильныхъ и базофильныхъ полинуклеаровъ. Въ случаѣ Löw'a и Popper'a увеличеніе числа лейкоцитовъ и повышенное  $\frac{0}{100}$ -ное содержаніе нейтрофильныхъ полинуклеаровъ являются клиническимъ выраженіемъ гиперплазіи лейкобластическаго аппарата костного мозга; несоответствіе заключается въ незначительномъ содержаніи эозинофиловъ въ крови, тогда какъ анатомически въ гиперплазіи участвуютъ и эозинофильные элементы. Наконецъ, въ случаѣ Glässner'a гиперплазія лейкобластическаго аппарата совершенно не нашла себѣ выраженія въ клинической картинѣ крови — количественно и качественно лейкоциты представляли нормальныя отношенія; правда, общее число ихъ въ виду увеличенія общей массы крови также нужно признать увеличеннымъ. Указанное несоответствіе клинической картины крови анатомической картинѣ кроветворныхъ органовъ не представляетъ чего-нибудь исключительнаго; аналогичныя отношенія наблюдались и при другихъ болѣзненныхъ состояніяхъ: при лейкоміи (прив. по Grawitz у <sup>21</sup>) и Helly <sup>22</sup>), пернициозной анеміи (по Helly), при нѣкоторыхъ инфекціонныхъ заболѣваніяхъ у дѣтей (Engel <sup>23</sup>) и др.

На основаніи приведенныхъ соображеній нужно признать, что эритроміи, какъ заболѣванія, аналогичнаго лейкоміи, до сихъ поръ не наблюдалось. Особого упоминанія заслуживаютъ здѣсь случаи Рубинштейна и Schneider'a. Первый изъ нихъ по сравнительно высокому содержанію ядросодержащихъ красныхъ кровяныхъ тѣлецъ и по очень высокому содержанію лейкоцитовъ съ значительнымъ  $\frac{0}{100}$ -нымъ содержаніемъ міелоцитовъ, быть можетъ, долженъ быть разсматриваемъ, какъ связующее звено между polycythaemia myelopathica и лейкоміей, какъ заболѣваніе, до известной степени, противоположное лейкоанеміи. Случай же Schneider'a при чрезвычайно высокомъ содержаніи ядросодержащихъ красныхъ кровяныхъ тѣлецъ представлялъ въ концѣ жизни большого сильное уменьшеніе

числа красныхъ кровяныхъ тѣлецъ; по числу же лейкоцитовъ и качественному ихъ составу онъ приближается къ случаю Рубинштейна; такимъ образомъ больной Schneider'a представлялъ въ концѣ жизни картину лейкеміи. Интересный по картинѣ крови случай Blümenthal'a мнѣ недостаточно извѣстенъ.

Westenhöffer высказываетъ предположеніе, что, можетъ быть, стойкая гиперлизія эритробластического аппарата является слѣдствіемъ повышенной функціи его, отвѣчавшей сначала потребности организма, но затѣмъ перешедшей за предѣлы дѣлеспособности. Мысль Westenhöffer'a мнѣ кажется очень удачной; можно ее развить дальше. Мы видѣли, что, какъ клинически, такъ и анатомически лейкоциты въ общемъ принимаютъ самостоятельное (и только въ нѣкоторыхъ случаяхъ, можетъ быть, вторичное) участіе въ процессѣ; поэтому толчекъ къ стойкой чрезмѣрной гиперлизіи кроветворнаго аппарата могутъ дать различныя болѣзненные состоянія, сопровождающіяся повышеннымъ требованіемъ къ функціи кроветворнаго аппарата, какъ эритробластической, такъ и лейкобластической части его. Обычно, впрочемъ, наблюдается одновременно повышенная функція той и другой части: такъ, при состояніяхъ острой потери крови, когда главныя требованія предъявляются къ функціи эритробластической части, наблюдается лейкоцитозъ, какъ проявленіе повышенной функціи и лейкобластического аппарата. При различныхъ инфекціонныхъ заболѣваніяхъ предъявляются повышенныя требованія къ функціи лейкобластического аппарата, выраженіемъ чего служитъ гиперлейкоцитозъ и появленіе въ циркулирующей крови патологическихъ, незрѣлыхъ формъ (міелоцитовъ, Reizungsformen); послѣднія Türk<sup>77)</sup> находилъ при брюшномъ тифѣ, крупозной пневмоніи, остромъ суставномъ ревматизмѣ, parotitis epidemica, рождѣ, скарлатинѣ, кори (только Reizungsformen) и маляріи; но и эритробластическій аппаратъ возбуждается къ усиленной дѣятельности развивающейся при всѣхъ инфекціонныхъ заболѣваніяхъ, правда въ очень различной степени, анеміей или прямымъ раздражающимъ дѣйствіемъ бактерійныхъ токсиновъ (по Türk'y—при крупозной пневмоніи). Появленіе въ циркулирующей крови ядросодержащихъ красныхъ кровяныхъ тѣлецъ, свидѣтельствующее о значительной степени раздраженія эритробластического аппарата, не представляетъ при инфекціонныхъ заболѣваніяхъ большой рѣдкости; Türk, напр., наблюдалъ ихъ при крупозной пневмоніи, суставномъ ревматизмѣ, parotitis epidemica, скарлатинѣ и маляріи. Запнямая наблюденіями надъ лейкоцитозомъ при маляріи, я изъ 9-ти тщательно прослѣженныхъ случаевъ находилъ ядросодержащія красныя кровяныя тѣльца въ 4-хъ, міелоциты такъ же въ 4-хъ; не всѣ случаи, въ которыхъ были встрѣчены эритробласты, представляли значительную степень малокровія, какъ и въ наблю-

деніяхъ Türk'a. Для рѣшенія вопроса, не зависитъ-ли преобладающее участіе въ картинѣ болѣзни при polycyth. myelopathica красныхъ или бѣлыхъ кровяныхъ тѣлецъ отъ характера процесса, послужившаго толчкомъ къ развитію стойкой гиперплазіи кроветворнаго аппарата, мы не имѣемъ еще фактическаго матеріала. Можетъ быть, и разстройства кровеображенія такъ же являются въ некоторыхъ случаяхъ только толчкомъ къ гиперплазіи кроветворнаго аппарата, можетъ быть, преимущественно эритробластической части его. Тогда не отсутствіе полицитэміи при застоѣ (въ системѣ v. portae) является результатомъ патологическаго состоянія кроветворнаго аппарата (ослабленной подъ вліяніемъ вредныхъ воздѣйствій жизнѣдѣтельности его), какъ это думаетъ Loshmel, а, напротивъ, развитіе полицитэміи есть результатъ особаго патологическаго предрасположенія кроветворнаго аппарата, въ силу котораго изъ состоянія повышенной функціи развивается состояніе стойкой, переходящей за предѣлы цѣлесообразности гиперплазіи. Возможно, что и кроветеченія могутъ служить толчкомъ къ развитію стойкой гиперплазіи эритробластическаго аппарата.

Если признать вѣроятнымъ указанное происхожденіе гиперплазіи кроветворнаго аппарата, то нѣсколько освѣщается темный еще вопросъ о этиологіи разсматриваемаго нами симптомокомплекса. Въ анамнезѣ большинства больныхъ мы имѣемъ указанія на инфекціонныя заболѣванія. Но я отнюдь не думаю не думать вопросъ о этиологіи и патогенезѣ страданія рѣшеннымъ; многое еще остается совершенно не выясненнымъ; и сейчасъ можно вполнѣ присоединиться къ мнѣнію, высказанному Türk'омъ, что, можетъ быть, мы имѣемъ передъ собой симптомокомплексъ, въ основѣ котораго лежатъ различныя процессы.

Упомяну еще, что Kikuchi считаетъ вѣроятной причинную зависимость полицитэміи отъ бронхіэктазіи; онъ думаетъ, что исходящее изъ бронхіэктазіи раздраженіе, которое обуславливаетъ нервдія при бронхіэктазіяхъ имѣнія въ кистяхъ (утолщеніе ногтевыхъ фалангъ пальцевъ), можетъ въ извѣстныхъ случаяхъ коснуться костнаго мозга и обусловить развитіе полицитэміи. Выше уже было приведено другое возрѣніе, объясняющее развитіе полицитэміи, какъ и утолщеніе фалангъ, при бронхіэктазіяхъ (интерстиціальныя легочныя процессы, съ которыми бронхіэктазіи часто связаны) разстройствомъ циркуляціи, геср. газобѣна.

Скажу нѣсколько словъ относительно выбора названія для разсматриваемой клинической формы. Употребляются названія, представляющія простое указаніе главныхъ симптомовъ: „polycythaemia cum splenomegalia et cyanosi“, „polycythaemia splenomegalica (megalosplenica)“. Ввиду того, что патологической анатоміей установлено, какъ постоянный фактъ, поврежденіе костнаго мозга

Parkes Weber предложилъ названіе „polycythaemia myelopathica“ (но не myelogenes). Zaudy и Senator употребляютъ названіе „erythrocytosis“, по аналогіи съ терминомъ „leucocytosis“. Наконецъ, Türk предложилъ названіе „Erythraemia“ по аналогіи съ терминомъ „leukaemia“. Я уже привелъ соображенія, по которымъ не считаю возможнымъ проводить аналогію между рассматриваемой формой и лейкозіей; уже поэтому терминъ „эритроэмія“ мнѣ кажется неудачнымъ. Названіе „эритроцитозъ“, умѣстное для случаевъ компенсаторнаго увеличенія числа красныхъ кровяныхъ тѣлецъ, гдѣ идетъ рѣчь только о повышеніи функціи эритробластическаго аппарата, не умѣстно при рассматриваемой формѣ, если признать, что здѣсь мы имѣемъ состояніе идиопатической гиперплазіи крове-творнаго аппарата, а не функциональной. Термины „эритроцитозъ“ и „эритроэмія“ еще и потому мнѣ кажутся неудачными, что они подчеркиваютъ исключительное значеніе увеличенія числа красныхъ кровяныхъ тѣлецъ, между тѣмъ во многихъ случаяхъ участіе лейкоцитовъ въ процессѣ нужно признать не менѣ самостоятельнымъ, хотя, конечно, въ развитіи полной клинической картины заболѣванія участіе лейкоцитовъ сравнительно ничтожно. По приведеннымъ соображеніямъ я считаю наиболѣе умѣстнымъ терминъ „polycythaemia“ — на основаніи данныхъ патологической анатоміи „polycythaemia myelopathica“. Такъ какъ роль селезенки въ патогенезѣ не вполне выяснена, въ клинической же картинѣ увеличеніе селезенки является нерѣдко однимъ изъ самыхъ важныхъ симптомовъ, можно прибавить „Splenomegalica“ „Polycythaemia myelopathica Splenomegalica“. Упомянуть о „ціанозѣ“ въ названіи излишне, такъ какъ онъ представляетъ явленіе вторичное. Ограничиваться терминомъ „Polycythaemia“ едва-ли правильно. Патологической анатоміей достаточно прочно установленъ фактъ увеличенія общей массы крови; поэтому можно употреблять терминъ „Plethora“, но для указанія на повышенное содержаніе форменныхъ элементовъ въ единицѣ объема крови, можетъ быть, слѣдуетъ прибавить „cum polycythaemia“, если только не допустить, что нѣтъ плевоты безъ полицитеміи.

#### Теченіе.

Что касается теченія болѣзни, то оно можетъ быть очень хроническимъ. Опредѣлить продолжительность болѣзни сколько-нибудь точно нельзя, такъ какъ начало заболѣванія не можетъ быть точно установлено. Тѣмъ не менѣ въ нѣкоторыхъ случаяхъ продолжительность болѣзни измѣрилась многими годами: въ 1-мъ, 2-мъ и 3-мъ случаяхъ Osler'a — „ціанозъ“ много лѣтъ; въ 1-мъ сл. Preiss'a — „ціанозъ“ 3—4 года, увеличеніе селезенки 7—8 лѣтъ; въ сл. Zaudy — увеличеніе селезенки 8 лѣтъ; въ 1-мъ сл. Weintraud'a увеличеніе селезенки и мигрень 11 лѣтъ; въ 4-мъ сл. Türk'a — увеличеніе селезенки 10 л., „ціанозъ“ 2 г.; въ 1-мъ сл. Vence — „ціанозъ“ 7

лѣтъ; въ сл. Glässner'a—боли въ лѣвой половинѣ живота 14 л., давно уже приливы крови къ головѣ, „ціанозъ“ 2 г.; въ сл. Нихамина—большая 20-ти лѣтъ, съ ранняго дѣтства увеличеніе селезенки, съ 13—14-ти лѣтъ „ціанозъ“; въ 1-мъ сл. Senator'a—„ціанозъ“ много лѣтъ; въ 1-мъ сл. Anders'a—„ціанозъ“ 10—13 л.; во 2-мъ сл. Anders'a—„ціанозъ“ 5 л.; въ случаѣ Ambarta и Fiesinger'a—ціанозъ наблюдался съ рожденія, уменьшился на время періода половой жизни, чтобы появиться снова съ прекращеніемъ регуль. Повторно были отмѣчены улучшения и ухудшенія въ общемъ состояніи больныхъ (Weintraud, Anders, Файшмидтъ и др.). Уменьшеніе размѣровъ селезенки наблюдалось въ слѣдующихъ случаяхъ: 1-мъ сл. Weintraud'a (временное), 3-мъ сл. Weintraud'a, 5-мъ сл. Türk'a (при леченіи большими дозами мышьяка) и 2-мъ сл. Lommel'a. Интересель по своему теченію случай Köster'a: состояніе крайвей слабости исчезло; аппетитъ улучшился; больной прибылъ въ вѣсѣ; „ціанозъ“ уменьшился; мигрени стали рѣже; число красныхъ кровяныхъ тѣлецъ при этомъ нисколько не уменьшилось; леченіе состояло въ усиленномъ введеніи жидкостей, вызвавшемъ позывшеніе діуреза, и вдыханіяхъ кислорода. Наибольшую опасность, повидимому, представляетъ наклонность къ кроветеченіямъ, какъ показываютъ случаи Cabot 1-й, Zaudy, Breuer'a, Westenhöffer'a и Hirschfeld'a. Насколько полицитэмія (плетора) сама по себѣ можетъ вызвать недостаточность сердца, какъ указано выше, судить трудно. Такъ же трудно сказать съ положительностью, насколько полицитэмія предрасполагаетъ къ такимъ заболѣваніямъ, какъ паренхиматозный нефритъ, циррозъ почекъ и печени. Случай Schneider'a заслуживаетъ того, чтобы о его теченіи сказать подробнѣе. Думаю, что по картинѣ крови до операціи (спленэктомии)—увеличеніе, правда ничтожное, числа красныхъ кровяныхъ тѣлецъ (6.000.000) и нейтрофильный гиперлейкоцитозъ (22.000) съ  $\frac{1}{10}$ -но (9%)<sub>10</sub>, а тѣмъ болѣе абсолютно увеличеннымъ содержаніемъ эозинофиловъ,—этотъ случай можетъ быть разсматриваемъ, какъ случай polycythaemiae splenomegalicae. Послѣ операціи развилось нагноеніе въ ранѣ; число красныхъ кровяныхъ тѣлецъ послѣ временнаго повышенія (7.000.000) уменьшилось; появились въ периферической крови нормобласты; число лейкоцитовъ въ первое время значительно повысилось (до 66.000). Черезъ 7 мѣс. послѣ спленэктомии больной заболѣлъ воспаленіемъ легкаго; за нѣсколько часовъ до зноба изслѣдованіе крови дало: E=4.000.000, L=70.000; полинукл. нейтроф. 90.3%, лимфоц. 3,9, мононукл. и переходныхъ формъ 1,2, нейтроф. міелоцитовъ 0,8%<sub>10</sub>; умѣренный пойкилоцитозъ: на 963 лейкоцита 70 нормобластовъ и 5 мегалобластовъ. Затѣмъ число лейкоцитовъ и нормобластовъ въ крови упало до

8000 лейкоцитовъ и 5 нормобластовъ на 533 лейкоцита. Съ наступленіемъ улучшенія число лейкоцитовъ повысилось до 30—35 тысячъ; число нейтроф. міелоцитовъ достигло одинъ разъ до 2,8% (при  $L=33.400$ ); число нормобластовъ поднялось до 264 на 594 лейкоцита (при  $L=33.490$ ), въ периферической крови наблюдались многочисленныя нормобласты въ стадіи дѣленія. По мѣрѣ того, какъ улучшеніе прогрессировало, содержаніе нормобластовъ въ крови уменьшилось до 8 на 556 лейкоцитовъ, при  $L=32.340$ , при 0,5% нейтроф. міелоцитовъ;  $E=3.056.000$ ;  $Hb=36\%$  (Fleischl). Въ дальѣйшемъ у больного развился туберкулезъ легкихъ; большой скончался черезъ 1½ года послѣ спленэктоміи. Къ концу число лейкоцитовъ сильно увеличилось; число красныхъ кровяныхъ тѣлецъ унало; содержаніе нормобластовъ достигло чрезвычайно высокихъ цифръ; приведу результаты 2-хъ изслѣдованій:  $\frac{8}{x}$  1902 г.  $Hb=20\%$ ;  $L=154.000$ ; полинукл. нейтроф. 82%, лимфоц. 7,9%, эозиноф. 1,4%, монон. и перех. ф. 6,1, нейтроф. міелод. 2,6%; на 769 лейкоцитовъ 414 нормобластовъ, 7 мегалобластовъ, митозы въ нормобластахъ.  $\frac{15}{x}$  1902 г.—день смерти— $E=1.385.000$ ;  $Hb=20\%$ ;  $L=55.400$ ; на 411 лейкоцитовъ 996 нормобластовъ. вскрытіе обнаружило общее малокровіе и красное превращеніе костнаго мозга трубчатыхъ костей. Такимъ образомъ, состояніе повышенной дѣятельности эритробластическаго аппарата смѣнилось картиной истощенія его; картина же усиленной дѣятельности лейкобластическаго аппарата была выражена въ концѣ настолько рѣзко, что клинически была діагностирована лейкоэмія. Чѣмъ объяснить такое теченіе болѣзни, какую роль здѣсь играла спленэктомія—вопросы, на которые трудно дать опредѣленный отвѣтъ; нѣкоторые соображенія по нимъ можно найти у автора.

#### Леченіе.

Терапія по отношенію къ разсматриваемой формѣ почти совершенно безсильна. Въ первое время, когда въ каждомъ случаѣ polycythaemiae splenomegalicae подозрѣвали туберкулезъ селезенки, ставился вопросъ о спленэктоміи, какъ радикальной операціи; но и тогда оставалась опасность кровотеченія. Такъ какъ на основаніи позднѣйшихъ наблюденій первичная роль селезенки въ развитіи симптомокомплекса является сомнительной, о спленэктоміи едва-ли можетъ идти рѣчь. Примѣнена была спленэктомія въ случаяхъ Cominotti и Schneider'a; больная Cominotti хорошо перенесла операцію, но погибла отъ присоединившагося сепсиса черезъ 52 дня послѣ операціи; теченіе болѣзни въ случаѣ Schneider'a сообщено выше. Въ обоихъ случаяхъ показаніемъ къ спленэктоміи послужили субъективныя разстройства, обусловленныя сильно увеличенной селезенкой, а не полицитемія. Ввиду хорошихъ результатовъ, полученныхъ при леченіи лейкоэміи лучами Röntgen'a,

и при полицитеміи пробовали примѣнять это леченіе, но, повидимому, безуспѣшно (Parkes Weber, Vaquez и Laubry); въ случаѣ Рубинштейна было примѣнено леченіе довольно большими дозами мышьяка и сдѣлано 30 рентгенизацій; при выпискѣ больного наблюдалось улучшеніе самочувствія, нѣкоторое пониженіе числа красныхъ кровяныхъ тѣлецъ и болѣе значительное пониженіе числа лейкоцитовъ; такъ какъ леченіе было смѣшанное, неизвѣстно, чему нужно приписать эффектъ; уменьшеніе числа лейкоцитовъ, наблюдавшееся, между прочимъ, и въ случаѣ Weber'a, вѣроятно, нужно отнести на счетъ рентгенотерапіи. Türk, расчитывая на то, что большія дозы мышьяка подѣйствуютъ подавляющимъ образомъ на пролиферацию кровеобразующей ткани, примѣнили таковыя (по 30 капель sol. arsenic. Fowleri въ день въ теченіе почти года) въ одномъ (5-мъ) своемъ случаѣ; результатъ получился слѣдующій: „ціалозъ“ почти исчезъ; селезенка значительно уменьшилась; число красныхъ кровяныхъ тѣлецъ, колебавшееся до леченія между 8.380.000 и 9.420.000, понизилось до 6.924.000; содержаніе Нb-а понизилось съ 22,0—23,0 g до 18,2 g; число лейкоцитовъ осталось тоже. P. Weber подъ вліяніемъ небольшихъ дозъ мышьяка (по 2—3 коп. sol. arsenic. Fowl. 3 раза въ день) наблюдалъ увеличеніе числа красныхъ кровяныхъ тѣлецъ. Вепсе наблюдалъ подъ вліяніемъ вдыханій кислорода уменьшеніе числа красныхъ кровяныхъ тѣлецъ и пониженіе вязкости крови; примѣняя такія вдыханія—по 50—100 литровъ кислорода—съ терапевтической цѣлью, онъ получалъ хорошій субъективный эффектъ: въ теченіе нѣсколькихъ часовъ послѣ вдыханія наблюдалось хорошее самочувствіе; головокруженіе тотчасъ улучшалось. Если исходить изъ предположенія, что способность гемоглобина связывать кислородъ понижена первично, то такое леченіе можно, пожалуй, разсматривать, какъ причинное по отношенію къ полицитеміи. Хорошіе, повидимому, результаты давала въ нѣкоторыхъ случаяхъ молочно-растительная діета. Предложена была на основаніи попятныхъ теоретическихъ соображеній бѣдная желѣзомъ пища, давшая по мнѣнію Rosengart'a въ его случаѣ нѣкоторые результаты. Покой P. Weber считаетъ вреднымъ. Такъ какъ многократно было отмѣчено благотворное вліяніе кроветеченій на самочувствіе больныхъ, нѣкоторыми авторами примѣнялись кровепусканія до 500—600 куб. сант. крови (Вепсе)—съ временнымъ улучшеніемъ самочувствія: приливы и головныя боли проходили. Köster примѣнялъ въ своемъ случаѣ усиленное введеніе жидкостей въ организмъ—per os и per anum—съ цѣлью добиться разжиженія крови; одновременно примѣнялись вдыханія кислорода; результаты сообщены выше. Weintraud, напротивъ, въ 3-мъ своемъ случаѣ ограничалъ введеніе жидкостей въ организмъ одновременно съ назначеніемъ молочно-растительнаго



режима и маріенбадской воды и также получил хорошіе результаты. Osler и Anders видѣли улучшение мозговыхъ симптомовъ (головныхъ болей) подъ влияніемъ *patrium nitrosum*. Примѣнялись изъ лекарственныхъ веществъ еще хининъ, іодъ, салицилово-кислый натръ, повидимому, безъ особаго эффекта.

Привожу свои наблюденія.

Собствен-  
ныя наблю-  
денія.

Случай 1-й. В. А. С.—въ, 48 л., учитель народнаго училища, поступилъ въ клинику 16 марта 1907 г. съ жалобой на общую слабость и головныя боли. Семейный анамнезъ таковъ: дѣдъ (по отцѣ) умеръ 96 л., бабушка (по отцѣ)—104 л., мать—76 л., отецъ—42 л., сильно кашлялъ. Женатъ; 8 человекъ дѣтей живы, здоровы и 2 умерли (1—одинъ изъ близнецовъ и 1—лѣтъ 3-хъ отъ поноса). Въ дѣтствѣ заболѣваній не помнитъ. Лѣтъ 18—19-ти—трипперъ, прошелъ въ теченіе 1 нед.; лѣтъ 23-хъ—сыпной тифъ; 30-ти л. въ теченіе 2-хъ нед. поносъ—очень частыя испражненія со слизью, рѣзъ въ животѣ; на 36 (33?)-мъ году 1 разъ рвота съ кровью, всего съ остатками выпитаго молока около 1 стакана; лѣтъ 38-ми—воспаленіе праваго легкаго, хворалъ 8 дней. 3 раза значительная травма: лѣтъ 17-ти упалъ съ крыши, ударился тазовой частью безъ серьезныхъ послѣдствій; лѣтъ 23-хъ упалъ съ значительной высоты, ударился крыльцами; лѣтъ 37-ми упалъ съ дерева на лѣвый бокъ, съ полчаса лежалъ безъ чувствъ. Въ 1901—1904 г. въ теченіе 3½ лѣтъ страдалъ лихорадкой; типичныхъ приступовъ почти не было: общая слабость, головокруженіе, головная боль; жаръ съ полчаса почти ежедневно; потъ рѣдко. Лѣтомъ чувствовалъ себя лучше. Селезенка была увеличена: съ 6-го ребра до пояса (больной находился подъ наблюденіемъ врача); вправо селезенка далеко не заходила. Послѣ леченія хининомъ—вышилъ 2 сыянки по 12 стол. ложекъ—селезенка якобы исчезла; а также и лихорадки не было съ ½—1 годъ. Въ январѣ 1905 г. селезенка въ теченіе 2-хъ недѣль сильно увеличилась (до настоящихъ размѣровъ), по мнѣнію больного, послѣ того какъ онъ напился холоднаго; больной слѣдилъ за состояніемъ селезенки, самъ замѣтилъ ея увеличеніе и настаиваетъ на томъ, что увеличеніе развилось быстро (въ 2 нед.). За послѣдніе 2 года сильно ослабѣлъ. Головныя боли. Несильныя головокруженія. Лечился мышьякомъ: приваялъ унцъ 5—6 въ растворѣ, да коробокъ 5—6 пилюль (приблиз. по 120 пил.), по 1—6 пил. въ день. Хининъ принималъ изрѣдка, при жарѣ. Въ январѣ 1907 г. перенесъ легкую форму брюшнаго тифа, температура колебалась между 37—38° (діагнозъ поставленъ фельдшеромъ, во время эпидеміи тифа). Сифилисъ отрицаетъ. Вино пилъ лѣтъ съ 20-ти при случаѣ, что бывало часто (приблиз. 1 разъ въ 1 нед.), приблиз. по ½ бут. водки. Съ 1905 г.

не пьетъ совѣмъ. Временами бываетъ кашель, непродолжительный. Аппетитъ обыкновенно удовлетворительный; изрѣдка послѣ выпивки бывала тошнота и рвота. Стулъ обыкновенно правильный; изрѣдка запоры; раньше бывали несильныя геморроидальныя кровотеченія.

Ростъ высокій. Подкожно-жирный слой и мышцы развиты посредственно. Носъ и скуловые области красны; здѣсь имѣется расширеніе мелкихъ кожныхъ сосудовъ; расширеніе мелкихъ сосудовъ замѣтно и на ногахъ. Послѣ перелома лѣвый голеностопный суставъ нѣсколько обезображенъ; подвижность въ немъ нѣсколько ограничена. Лимфатическія железы не увеличены. Слизистыя оболочки достаточно окрашены. Сухость задней стѣнки глотки; въ остальномъ зѣвъ нормаленъ. Языкъ слегка обложенъ. Зубы—плохіе. *A. a. temporales*—извиты, выступаютъ; *aa. brachiales* пульсируютъ, сильнѣе—правая. Пульсъ—правильный, одновременный, на правой лучевой артеріи—среднихъ высоты и наполненія, на лѣвой—очень низкій. Сердечный толчекъ—въ 5-мъ межреберьи, внутри отъ сосковой линии, слабый. Перкуссія легкихъ даетъ вездѣ нормально громкій звукъ; верхушки стоятъ на  $2\frac{1}{2}$  пальца пальъ влючипцами. Нижняя граница легочного звука: *l. parast. sin.*—4-е межреб., *l. parast. dex.*—нижній край 5-го реб., *l. mam. dex. et sin.*—6-е межреб.; *l. axill. med. sin.*—верхній край 9-го реб., *l. scapul. sin.*—нижній край 11-го реб.; по вѣсѣмъ этимъ линиямъ граница смѣщается при дыханіи недостаточно; *l. axill. med. dex.*—нижній край 8-го реб., *l. scapul. dex.*—нижній край 11-го реб.; по этимъ 2-мъ линиямъ смѣщаемость достаточная. Въ нижнихъ отдѣлахъ лѣваго легкаго дыхательный шумъ нѣсколько ослабленъ; въ остальномъ выслушваніе легкихъ не обнаруживаетъ ничего ненормальнаго. Правая граница абсолютной сердечной тупости—*l. stern. sin.*, лѣвая—*l. parast. sin.* Тоны—чисты, на аортѣ—немного громче, чѣмъ на легочной артеріи. Печень—чувствительна, прощупывается, не вполнѣ отчетливо контурируется; край по *l. mam. dex.* выступаетъ изъ-подъ реберъ на  $1\frac{1}{2}$  пальца, по *l. mediana*—на серединѣ разстоянія между основаніемъ мечевиднаго отростка и пупкомъ. Селезенка—плотна; сильно увеличена, на 1 пал. ниже пупка, впереди—до *l. mediana*; шумовъ въ области селезенки нѣтъ; селезенка не чувствительна. Асцитъ нѣтъ. Моча бѣлка и сахара не содержитъ. Колебные рефлексы отсутствуютъ; чувствительность сохранена. Сухожильные рефлексы на рукахъ имѣются. Зрачки равномѣрны, хорошо реагируютъ на свѣтъ. Вторично произведенное изслѣдованіе крови дало такіе результаты (подробно будутъ приведены ниже):  $E = 5.600.000 - 6.400.000$ ;  $Pb = 107 - 120\%$  (по Gowers'у);  $L = 14900 - 21270$ ; уд. вѣсъ =  $1.056 - 1.060$ . Мазки (на предметныхъ стеклахъ) макроскопически представляются необычно плотными, густыми. Микроскопически:

пойкило—и микроциты, рѣдко макроциты, не рѣдко выраженные полихроматофиллы; ядросодержащія красныя кровяныя тѣльца—до 1 на 100 лейкоцитовъ, обычно типа нормобластовъ, но встрѣчены и мегалобласты (діаметръ кѣтки 11—12  $\mu$ , діаметръ ядра 7—7,7  $\mu$ ).  
 %-ное содержаніе лейкоцитовъ: нейтрофильныхъ полинукл. 70—78,7; базофиловъ 2,6—4,1; эозиноф. 1,1—3,3; лимфоц. 11,7—16,4; мононуклеаровъ и переходныхъ формъ 0,8—2,8; міелоцитовъ нейтроф. 0,6—1,5; очень скудные эозиноф. міелоциты; распадъ одноядерныхъ \*) 1,8—3,8. Подчеркиваю, что вычисленіе %-наго содержанія лейкоцитовъ сдѣлано по мазкамъ на предметныхъ стеклахъ, что многими считается неправильнымъ вслѣдствіе неравномѣрнаго распредѣленія лейкоцитовъ въ такихъ мазкахъ. Были-ли кѣмъ-нибудь сдѣланы сравнительныя наблюденія по мазкамъ на предметныхъ съ одной и на покровныхъ стеклахъ съ другой стороны для рѣшенія вопроса, сказывается-ли указанная неравномѣрность распредѣленія на %-номъ содержаніи различныхъ формъ лейкоцитовъ, не знаю. Я имѣю небольшое пока число такихъ наблюденій; въ однихъ случаяхъ %-ное содержаніе, найденное по мазкамъ на предметныхъ стеклахъ, оказалось близкимъ къ найденному по мазкамъ на покровныхъ, въ другихъ (большинствѣ)—въ мазкахъ на предметныхъ стеклахъ содержаніе полинуклеаровъ оказалось меньшимъ, а лимфоцитовъ—соотвѣтственно большимъ, чѣмъ въ мазкахъ на покровныхъ. Если дальнѣйшія наблюденія подтвердятъ эти результаты, то придется признать, что, можетъ быть, приведенныя цифры для %-наго содержанія полинуклеаровъ ниже дѣйствительныхъ.

Больной находился въ клиникѣ до 28-го марта; ежедневно по утрамъ жаловался на головную боль и легкое головокруженіе. Послѣ выписки изъ клиники больной амбулаторно пользовался леченіемъ лучами Röntgen'a; всего сдѣлано было 6 рентгенизацій на область селезенки. 17-го апрѣля 1907 г. я видѣлъ больного въ послѣдній разъ. Случай этотъ недостаточно подробно обследованъ, потому что клиническая форма не была еще достаточно изучена.

Случай 2-й. А. И. О-ая, 55 л., интеллигентная женщина, обратилась въ проф. А. Н. Каземъ-Бевъ по поводу увеличенія селезенки и сыпи и красноты на лицѣ. Сдѣланное на основаніи осмотра больной предположеніе, что она представляетъ случай *polysythaemiae splenomegalicae*, подтвердилось при изслѣдованіи

\*) Примѣч. Видѣлаю въ особую группу формы растворенія одноядерныхъ, относительно которыхъ нельзя съ увѣренностью сказать, принадлежать-ли онѣ лимфоцитамъ или мононуклеарамъ. Всѣ другія формы растворенія: нейтроф. полинукл., эозиноф., перех. формъ—сосчитаны вмѣстѣ съ формами нераспадающимися.

крови. Для болѣе подробнаго изслѣдованія больная была помѣщена въ клинику 10 марта 1908 г. Семейный анамнезъ таковъ: отецъ умеръ 82-хъ лѣтъ, послѣднiе годы отекали ноги; мать умерла 67 л., страдала сердцемъ, умерла отъ воспаления легкихъ. Живы 1 братъ и 1 сестра; братъ 53-хъ лѣтъ, за послѣднiе 15 лѣтъ была нѣсколько разъ (раза 4) періоды возбужденія, раздражительности, говорливости, забывчивости; состояніе возбужденія нарастаетъ постепенно, продолжается нѣсколько мѣсяцевъ. Въ семьѣ нѣтъ ни туберкулеза, ни алкоголизма. Больная замужемъ; 8 беременностей, 6 дѣтей живы, относительно здоровы; 2-я дочь умерла 3 недѣль, повидимому, страдала ларингоспазмомъ; 5-й—выкидышъ на 5-мъ мѣс. Больная перенесла въ дѣтствѣ корь. 27 лѣтъ назадъ въ теченіе 3-хъ мѣс. страдала лихорадкой; приступы—знобъ, жаръ—сначала черезъ 1 день, затѣмъ ежедневно. Лѣтъ 12 назадъ неломганіе, слабость, шумъ въ ушахъ; тогда врачъ констатировалъ увеличеніе селезенки, насколько значительное, больная не помнитъ; леченіе (какое-не помнитъ) принесло улучшение. Повторно—анигина, 2 раза сильная. Лѣтъ 7—8 назадъ появились боли въ пальцахъ обѣихъ ногъ; въ правой ногѣ боли скоро прошли; въ лѣвой же держались болѣе 1 года, появляясь періодами: періоды болей продолжались нед. по 2—3, смѣнялись періодами, совершенно свободными отъ боли, приблизит. такой же продолжительности. Въ періоды болей послѣднiя также не носили постояннаго характера: появлялись на 20—60 минутъ, затѣмъ исчезали приблизит. на такое же время; характеръ болей больная опредѣляетъ такъ: то такое чувство, какъ будто на ногу упало что-нибудь тяжелое, то такое, какъ будто содрата кожа и на обнаженное мясо насыпано что-нибудь бѣлое; всегда боли сопровождались ощущеніемъ жара въ пальцахъ. Иногда тупыя боли держались днями. Начались боли съ большого пальца, потомъ появлялись и въ другихъ, то въ одномъ, то въ другомъ; боль поднималась и выше по стопѣ, не заходя выше голеностопнаго сустава. Улучшеніе совпало съ леченіемъ грязями. Не помнитъ точно—когда, былъ острый парывъ на лѣвой щекѣ. Лѣтъ 10, какъ на ногахъ стала появляться сыпь, исчезающая по временамъ, нисколько не беспокоившая; очень сильная сыпь появилась года 3 назадъ; сыпь держится и сейчасъ, болѣзненна при стояніи, чешется при исчезаніи; исчезаетъ въ одномъ мѣстѣ, появляется въ другомъ. Гола 2, какъ стала появляться мелкоузловатая сыпь на щекахъ около носа; одно время сыпь исчезала; въ послѣднее время стала распространяться по всему лицу. 4 года назадъ врачомъ была констатирована значительная опухоль селезенки; была изслѣдована на плазмодіи кровь, добытая пункцией изъ селезенки; плазмодіи, повидимому, не были найдены. Было рекомендовано носить бандажъ. Селезенка тогда была меньше, чѣмъ теперь; могла быть значительно удвинута въ подреберье;

настоящихъ размѣровъ достигла года 2—3 назадъ. Въ 1907 г. принимала хининъ; размѣры селезенки не измѣнились.

Какихъ-нибудь субъективныхъ симптомовъ, которые бы сильно беспокоили больную, нѣтъ. Разспросъ выяснилъ слѣдующую картину. Давно уже, можетъ быть, лѣтъ 20, какъ носъ больной приобрѣлъ бросающуюся въ глаза синевато-красную окраску; такъ же давно замѣчаетъ, что десны легко кровоточатъ при механическомъ раздраженіи; года 4 назадъ послѣ экстракціи зуба было значительное кровотеченіе, продолжавшееся 8—9 часовъ. Большая замѣчаетъ у себя красноту глазъ, временами усиливающуюся; въ молодости временное—на нѣсколько (приблиз. на 3) дней—покраснѣніе глазъ бывало выражено еще рѣзче; при сильномъ покраснѣніи глазъ движенія ихъ становятся болѣзненными. Замѣчаетъ больная у себя также необычную красноту рукъ и слизистыхъ оболочекъ и набуханіе венъ на рукахъ и ногахъ, особенно на лѣвой ногѣ; времени развитія всѣхъ этихъ явленій опредѣлить не можетъ. Временами приливы крови къ головѣ съ покраснѣніемъ лица; иногда приливы къ головѣ сопровождаются ощущеніемъ жара во всемъ тѣлѣ; разрѣшается такое состояніе испариной; часто приливамъ предшествуетъ какое-то неловкое, неприятное ощущеніе въ груди. Въ жаркое время испарина часто; вообще жару переносить не особенно хорошо. Одышку замѣчаетъ только при скорой ходьбѣ или при поднятіи на лѣстницу или въ гору. Сердцебиенія вообще не замѣчаетъ; только припоминаетъ, что одинъ разъ осенью 1907 г. было сильное сердцебиеніе, продолжавшееся около 1 минуты. При продолжительной ходьбѣ опухаютъ ноги, повидимому, вслѣдствіе набуханія расширенныхъ венъ. Лѣтомъ 1907 г. однажды лѣвый глазъ сталъ видѣть, какъ въ густомъ туманѣ; продолжалось такое состояніе минутъ 10; затѣмъ поле зрѣнія стало проясняться сверху. Головные боли не сильныя и не часто. Головокруженія не замѣчаетъ. Аппетитъ хорошій; никакихъ диспептическихъ явленій; стулъ правильный. Menstrua никогда не были сильными. Нѣсколько нервна. Отмѣчу еще изъ анамнеза: лѣтъ 15-ти у больной была ангиома на лѣвомъ локтѣ; была перевязана; отпала. Лѣтъ 15 назадъ больная упала съ лѣстницы съ ванной, лѣвымъ бокомъ на ванну; особенной продолжительной боли не чувствовала.

Ростъ выше средняго. Подкожно-жирный слой развитъ посредственно. Носъ интенсивнаго синевато-краснаго цвѣта, съ расширенными мелкими сосудами и единичными узелками; скуловые области синевато-красныя съ расширенными мелкими сосудами и мелкоузловой сыпью; такая же сыпь на щекахъ и на лбу; на лѣвой щекѣ рубецъ, сросшійся съ глубже лежащими частями; шея пигментирована; на лицѣ, шеѣ и верхней части туловища, замѣтно не особенно рѣзкое расширеніе мелкихъ сосудовъ. На кожѣ туловища и конечностей очень много ангиомъ величиной отъ то-

чечныхъ до коноплянаго зерна и крупнѣе; одна—на ножкѣ, съ крупный бобъ. На лѣвомъ плечѣ круглая папулезная эфлоресценція съ серебряной пятачекъ, краснаго цвѣта, шелушащаяся, незудящая. Крупныя вены на предплечьяхъ и кистяхъ при опущенномъ положеніи рукъ очень сильно набухаютъ; такъ же по словамъ больной онѣ набухаютъ при высокой вѣшней температурѣ. Ладони—розовокрасны; концы пальцевъ и ногти вишневокрасны (послѣ надавливанія краснота возобновляется медленно). Ногтевыя фаланги нѣсколько утолщены, повидимому, насчетъ мягкихъ частей. На обѣихъ голеняхъ обширныя участки заняты дерматитомъ, представляющимъ на лѣвой голени картину дерматита на почвѣ варикознаго расширенія вень, на правой—eczema marginatum. На лѣвой голени сильно расширенныя крупныя вены, мѣстами уклотѣнія (флеболиты). На правой голени расширение вень есть, но менѣе рѣзко. Стопы нѣчего особеннаго не представляютъ; можетъ быть, подошвы нѣсколько розовѣе, чѣмъ обычно. Слизистая оболочка губъ—вишневокрасная; слиз. об. десенъ, языка и щекъ—пурпуро-красная; на небѣ и въ зѣвѣ краснота слабѣе выражена, но имѣется значительное развитіе мелкихъ сосудовъ. Надгортанникъ, вся слизистая оболочка гортани, включая и истинныя голосовыя связки, а также слиз. об. начала трахеи—интенсивно красны. Конъюнктивы вѣкъ—интенсивно-красны съ расширенными сосудами; конъюнктивы глазныхъ яблокъ представляютъ значительное развитіе сосудовъ. Скапюль въ правую сторону грудной части позвоночника, *A. a. temporales*—выступаютъ, извиты, жестки; *a. a. brachiales et radiales*—пульсируютъ, жестки, извиты. Пульсъ—одновременный, равновеликій, правильный, довольно напряженный, не учащенный. Сердечный толчекъ—въ 6-мъ межреб., на I пал. на палецъ влѣво отъ I. *mamm. sin.* Перкуссия легкихъ даетъ нормально громкій звукъ; верхушки стоятъ на 5 смт. надъ ключицами. Нижняя граница легочнаго звука: I. *parast. sin.*—5-е реб.; I. *parast. dex.*—6-е реб.; I. *mamm. sin.*—вижвій край 5-го реб.; I. *mamm. dex.*—7-е реб.; I. *axill. med. dex. et sin.*—верхній край 9-го реб.; I. *scapul. dex. et sin.*—верхній край 11-го реб.. По I. *parast. dex. et sin.* I. *mamm. dex. et sin.* и I. *scap. sin.*—снѣженіе границы при дыханіи недостаточное. По I. *axill. m. sin.*—съ 9-го ребра и до края реберъ тимпаническій звукъ. Выслушиваніе легкихъ никакихъ уклоненій отъ нормы не обнаруживаетъ. Правая граница абсолютной сердечной тупости—I. *stern. sin.*; лѣвая—на I палецъ внутри отъ I. *mamm. sin.* Тоны—чисты; 1-й тонъ на верхушкѣ раздвоенъ; 2-й тонъ—акцентуированъ на аортѣ. Кровяное давленіе (при первомъ амбулаторномъ изслѣдованіи) 185 mm (Riva—Rossi). Печень прощупывается, не особенно плотная, не болѣзненная; поверхность—гладъ; край—острый, по I. *mamm. dex.*—на 12 смт. ниже ребернаго края (1—1½ п. ниже пупка), по I. *mediana*—на 1 п. надъ пупкомъ. Селезенка—очень сильно увели-

чена, плотна, не болѣзненна, опущена; верхній конецъ ея прощупывается въ лѣвомъ подреберьѣ; длинникъ по выпуклости 30 смт, по плоскости—26—27 смт; поперечникъ по выпуклости 20 смт. На заднемъ краѣ на границѣ верхней трети прощупывается выемка, переходящая отчасти въ видѣ желоба на переднюю поверхность; на переломѣ вогнутомъ, сравнительно остромъ краѣ вырѣзки не выражены. Сосудистыхъ шумовъ въ области селезенки нѣтъ. Аспи-та нѣтъ. Свежевыпущенная моча прозрачна, соломенно-желтаго цвѣта, кислой реакціи. Слѣды бѣлка. Сахара, издѣкана, желчныхъ пигментовъ нѣтъ. Уробилинъ не обваруживается. Осадокъ очень всобильный, состоитъ изъ плоскаго эпителія, эпителія мочевыхъ путей, гнойныхъ тѣлецъ и единичныхъ гиалиновыхъ цилиндровъ. Глаза больной были изслѣдованы проф. А. Г. Агабабовымъ: острота зрѣнія и поле зрѣнія нормальны; имѣется дальновзоркость въ степени 2 D и presbyoria; на двѣ глаза отмѣчается расширение венъ и небольшая туманность картины; ничего характернаго. При взятіи крови бросается въ глаза очень темный цвѣтъ капли; при набраніи крови въ смѣситель для счета красныхъ кровяныхъ тѣлецъ нельзя не замѣтить, что насасывается кровь съ гораздо большимъ трудомъ, чѣмъ обычно; между покровными стеклами капля распредѣляется очень медленно; такъ же медленно распредѣляется кровь и по краю предметнаго стекла. Мазки—очень густые и плотные; при сопоставленіи окрашенныхъ мазковъ крови отъ больного со значительнымъ малокровіемъ, отъ здороваго человѣка и отъ нашей больной очень демонстративно выступаетъ при разсматриваніи невооруженнымъ глазомъ разниця въ густотѣ, плотности мазковъ. Изслѣдованіе крови было произведено повторно; подробно результаты будутъ приведены ниже въ таблицѣ; число красныхъ кровяныхъ тѣлецъ колебалось между 8,831,000 и 10,826,000; содержаніе гемоглобина—между 134 и 140% (по Sahli) и между 20,4 и 23,5 g (по Fleischl—Miescher'y); число бѣлыхъ кровяныхъ тѣлецъ—между 12750 и 17870; уд. вѣсъ крови—1,0705—1,071. При микроскопическомъ изслѣдованіи мазковъ бросается въ глаза густое расположеніе красныхъ кровяныхъ тѣлецъ и почти полное отсутствіе свободныхъ промежутковъ; вслѣдствіе густого расположенія элементовъ бѣлыя кровяныя тѣльца болшею частью нѣсколько обезображены, что иногда затрудняетъ распознаваніе формъ; сравнительно очень хорошіе въ этомъ отношеніи мазки получились при фиксаціи по Weidenreich'y<sup>19</sup> (парами осмевой кислоты, къ которой прибавлена въ небольшомъ количествѣ ас. асѣт. глас). Красныя кровяныя тѣльца въ общемъ нормальныхъ вида и величины; преобладаютъ діаметра 6,2—7,7  $\mu$ ; только изрѣдка встрѣчаются митро- и пойкило-циты; очень рѣдко макроциты; изрѣдка нерѣзко выраженные полихроматофилы. Ядросодержащія красныя кровяныя тѣльца встрѣчаются въ каждомъ препаратѣ, отъ 1 на 1600 лей-

копитовъ до 4-хъ на 800; обычно типа нормобластовъ; во были встрѣчены и мегалобласты (діаметръ клѣтки=11—12  $\mu$ , діаметръ ядра=8,5—9,2  $\mu$ ).  $\%$ -ное содержаніе разныхъ формъ лейкоцитовъ по мазкамъ на покровныхъ стеклахъ слѣдующее: нейтроф. полин. 81,7—88 $\%$ ; базофиловъ 0,7—2,5 $\%$ ; эозиноф. 1,8—2,9; лимфоцитовъ 5,5—9,6 $\%$ ; мононукл. и переходныхъ формъ 0,5—3,9; распадъ одноядерныхъ 0,7—3,3 $\%$ ; скудные нейтрофильные міелоциты; еще рѣже встрѣчаются клѣтки типа Lymphoid. Markzell. (по Türkü<sup>80</sup>). Кровь, взятая изъ вены, не представила никакихъ особенностей по сравненію съ кровью изъ капилляровъ кожи (см. табл.) Спектроскопическое изслѣдованіе (крови изъ вены) обнаружало только оксигемоглобинъ (изслѣдованіе произведено прив.-доц. Д. В. Полумордвиновымъ). Одинъ разъ д-ромъ М. Н. Чебоксаровымъ была опредѣлена вязкость крови (приборомъ Hess'a<sup>78</sup>) и оказалась=8,8. На свертываемость не было обращено особаго вниманія; но при одномъ изъ послѣднихъ изслѣдованій крови изъ пальца наблюдалось довольно упорное кровотеченіе, чего не было при другихъ изслѣдованіяхъ.

Больная находилась въ клиникѣ съ 11-го по 30-е марта; затѣмъ посѣщала клинику для леченія лучами Röntgen'a и изслѣдованія крови. Изъ результатовъ наблюденія можно отмѣтить слѣдующее: „ціанозъ“ значительно колебался въ своей интенсивности, усиливался, между прочимъ, подъ влияніемъ психическаго возбужденія; такъ напр., при демонстраціи больной въ О-вѣ врачей вся поверхность тѣла ея сдѣлалась ярко красной. Раза 2 наблюдалось рѣзкое покраснѣніе глазныхъ яблокъ, державшееся дня по 2—3. Больная спитъ подъ одной простыней, тогда какъ другія въ той же палатѣ спятъ подъ одѣяломъ. Температура тѣла колебалась утромъ 35,09—37,01; вечеромъ 36,02—37,01. Пульсъ 72—92 въ 1' Дыханій 20—24 въ 1'. Суточное количество мочи 1100—1800 куб. см.; уд. вѣсъ мочи 1,010—1,017. Содержаніе бѣла только 1 разъ достигло 0,5 $\%$ . Вторично произведенная проба на уробилинъ дала отрицательные результаты. Анализъ мочи<sup>27/ш</sup> далъ результаты такіе: Сут. колич. мочи 1100 куб. см., уд. вѣсъ 1,015. Сут. колич. хлоридовъ 8,36; P<sub>2</sub>O<sub>5</sub>—2,86; мочевины 35,75 gr. <sup>28/ш</sup> при сут. колич. мочи 1200 сут. колич. хлоридовъ 10,2. Измѣреніе кровяного давленія дало слѣдующіе результаты: <sup>16/ш</sup> а. brach. sin. 130 mm., а. brach. dex. 140 mm. <sup>20/ш</sup> а. brach. sin. 148 mm., а. brach. dex. 144 mm. <sup>30/ш</sup> а. brach. sin. 128 mm.; а. brach. dex. 130 mm. Больной было сдѣлано 14 рентгенизацій: 6—на область селезенки и 8—на кости; 3 сеанса съ электролитическимъ прерывателемъ, при силѣ тока 14 амперъ; остальные—съ механическимъ прерывателемъ, при силѣ тока 4 ампера; жесткость трубки 6 по Вальтеровской скалѣ; разстояніе 36 смт. Леченіе не дало никакихъ результатовъ.



## Т А Б Л И Ц А

	Число красных кров. тѣлецъ въ 1 мм <sup>3</sup> .	Содерж. гемоглоб.	Уд. вѣсъ крови.	Число бѣл. кров. тѣл. въ 1 мм <sup>3</sup> .	% — н о е	
					Нейтроф. полин.	Базоф.
В. А. С—въ (1-й случ.)						
12/III	—	115% (Gowers)	1.058 (20°)	18080	75,8	2,6
16/III	5600000	107%	1.056 (21°)	14900	77,2	4,1
24/III	6400000	120%	1.060 (20°,5)	21270	75,2	3,4
28/III	6000000	120%	1.0595 (20°,5)	19700	70	4
17/IV	6700000	120%	1.060 (21°)	15800	78,7	3,9
А. Н. О—ая (2-й сл.)						
14/II	10.464.000	ок. 140% (Gow) 22.4 (Fl-M.)	—	17540		
28/II	10573000	135% (Sahli) 22.1 (Fl-M.)	1.071 (18°)	14770	88	0,7
13/III	10643000	130% (Sahli)	1.071 (18°,5)	16650		
20/III	10365000	140% (Sahli) 23.5 (Fl-M.)	—	17870	87	1,3
21/III	9990000	—	—	16540	86,2	0,9
2/IV	8831000	135% (Sahli) 22.0 (Fl-M.)	—	13860		
4/IV	10256000	137% (Sahli) 20.4 (Fl-M.)	1.0705 (19°)	12750	84,4	1,4
6/V	10826000	134% (Sahli)	—	14900	81,7	2,5

Ц А № 1-й

с о д е р ж а н и е				Миллилитры.	Ядро содер- жащая крас- кр. тельца.	
Эозиноф.	Лимфог.	Мононук- леар. в периф. форме.	Распада- ющ. одно- ядерн.			
1,7	16,4	0,8	2	0,7%	5 : 600 лейкоц.	4 ч. д. изъ пальца руки.
1,1	14,1	1,1	1,8	0,5%	5 : 540	3 ч. д. (1 1/2 ч. д. обЪд. пал. руки.
2,7	12,2	2,8	2,2	1,5%	2 : 670	1 ч. д. до обЪда. Пал. руки.
3,3	16,3	1,6	3,8	1%	9 : 900	d.
1,4	11,7	1,4	1,8	1%	ни одного на 900 л.	11 ч. у.
1,8	6,1	2,4	1,0	Скудные	1 : 1600	11 1/2 ч. у. изъ пал. руки id. Покров. стекла.
2,4	6,2	1,5	1,6	—	5 : 1660	1 ч. д. до обЪда; пал. руки.
2,1	9,6	0,5	0,7	—	4 : 800	2 ч. д. до обЪда. 4-й палецъ лЪв. ноги.
2,9	5,5	2,5	3,3	Скудные	7 : 2400	1 ч. д. Изъ локт. венк. Пред. стекла.
1,9	8,5	3,9	1,5	Скудные	5 : 2400	12 ч. д. Пал. руки. 1 3/4 ч. д. Пал. р. Вяз- кость—3,8. Покр. ст.
						Пал. р. Покр. ст.

Въ первомъ изъ приведенныхъ случаевъ діагнозъ выясняется только микроскопическимъ изслѣдованіемъ крови, такъ какъ основной симптомъ—увеличеніе числа красныхъ кровяныхъ тѣлецъ—выраженъ очень слабо. Лейкоцитозъ съ повышеннымъ  $\%$ -нымъ содержаніемъ нейтрофильныхъ и особенно базофильныхъ полинуклеаровъ, присутствіе міэлоцитовъ и ядросодержащихъ красныхъ кровяныхъ тѣлецъ—все это при нормальномъ или нѣсколько увеличенномъ числѣ красныхъ кровяныхъ тѣлецъ создаетъ картину, которая при современной классификаціи болѣзней крови можетъ быть рассматриваема только, какъ *polycythaemia*, а вслѣдствіе значительнаго увеличенія селезенки—*polycythaemia splenomegalica*. Второй же случай представляется чрезвычайно типичнымъ: всѣ три главныхъ симптома—увеличеніе числа красныхъ кровяныхъ тѣлецъ, увеличеніе селезенки, „діагнозъ“—выражены здѣсь очень рѣзко. Лейкоцитозъ и микроскопическая картина крови дополняютъ картину въ ея существенныхъ чертахъ. Изъ другихъ, встрѣчающихся болѣе или менѣе часто, но менѣе существенныхъ симптомовъ мы имѣемъ въ этомъ случаѣ: увеличеніе печени, альбуминурию съ единичными гиалиновыми цилиндрами, утолщеніе ногтевыхъ фалангъ пальцевъ рукъ, наклонность къ кровотечениямъ и субъективные симптомы—приливы крови, головныя боли, головокруженія (въ клиникѣ 2 раза большая отмѣчала легкое головокруженіе) и расстройство зрѣнія. Боли въ пальцахъ ногъ, которыми страдала больная, думаю, слѣдуетъ рассматривать, какъ эритромелалгію. Обиліе кожныхъ ангиомъ, насколько мнѣ извѣстно, до сихъ поръ не было отмѣчено при рассматриваемой формѣ; думаю, что оно можетъ быть поставлено въ связь съ увеличеніемъ массы крови, аналогично расширенію сосудовъ. Лицо больной представляло въ общемъ картину, чрезвычайно похожую на аспе *rosacea*. Сердце въ первомъ нашемъ случаѣ представлялось не увеличеннымъ, во второмъ—увеличеннымъ; но этотъ послѣдній случай вслѣдствіе наличия ясно выраженаго артеріосклероза, мнѣ кажется, принадлежитъ къ числу тѣхъ, которые не могутъ разрѣшить вопросъ о влияніи полицитеміи на состояніе сердечной мышцы. Чѣмъ объясняется въ первомъ случаѣ неравенство пульса на лучевыхъ артеріяхъ, сказать трудно; никакихъ данныхъ, которыя говорили бы за аневризму или опухоль средостѣнія, нѣтъ. По вопросу о этиологіи заболѣванія въ нашихъ случаяхъ, какъ и вообще при данной формѣ, могутъ быть высказаны одни только предположенія. Съ точки зрѣнія гипотезы, объясняющей развитіе полицитеміи расстройствомъ кровообращенія, гезр. нарушеніемъ нормальнаго распредѣленія крови въ большемъ и маломъ кругѣ, въ первомъ случаѣ, пожалуй, есть нѣкоторыя основанія предположить интерстиціальныи процессъ въ легкихъ (лѣвомъ); атѣмъ въ обоихъ случаяхъ можно предполагать наличность плев-

ральных сращений. Никаких признаков застоя в системъ воротной вены нѣтъ. Съ точки зрѣнія гипотезы, приписывающей первичную роль заболѣванію селезенки, можно думать, что малярія, а во второмъ случаѣ, м. б., также и разстройство кровообращенія, вызванное смѣщеніемъ органа, обусловили патологическое состояніе селезенки, повлекшее за собой развитіе полицитеміи. За туберкулезъ селезенки данныхъ никакихъ нѣтъ. И съ точки зрѣнія первичнаго заболѣванія костнаго мозга, мнѣ кажется, естественнѣе всего поставить заболѣваніе въ связь съ имѣющеюся въ анамнезѣ маляріей, несомнѣнной во 2-мъ и очень вѣроятной въ 1-мъ случаѣ, хотя по приведеннымъ выше соображеніямъ мыслима связь и съ другими инфекціонными заболѣваніями, имѣющимися въ анамнезѣ (триперъ, сыпной тифъ и воспаленіе легкихъ—въ 1-мъ сл., корь, ангины, нэриль—во 2-мъ). Изъ извѣстныхъ мнѣ случаевъ указанія на малярію въ анамнезѣ имѣются въ слѣдующихъ: Türk'a 4-й (?), Bence 1-й (?), Weintraud'a 3-й, Ascoli, Рубинштейна (?), Schneider'a: на воспаленіе легкихъ въ случаяхъ: Reskzeh 1-й, Bence 1-й, Anders'a 1-й, Lommel'a 2-й, Schneider'a; на корь—въ 6-ти (7-ми?) случаяхъ, на триперъ—въ 2-хъ. Хочу обратить вниманіе на одинъ фактъ. Въ первомъ нашемъ случаѣ не можетъ не бросаться въ глаза пагубность въ анамнезѣ повторной серьезной травмы. Травмѣ же, какъ извѣстно, приписывается нѣкоторая роль въ этиологіи лейкеміи, заболѣванія, во всякомъ случаѣ, имѣющаго много общаго съ полицитеміей. Итакъ, если, дѣйствительно, травма можетъ дать толчекъ къ развитію лейкеміи, то не играетъ ли она такой же роли и въ развитіи polycythaemiae myelopathicae? Въ доступной мнѣ газетической литературѣ указанія на травму въ анамнезѣ имѣются въ 3-хъ случаяхъ: Reskzeh 5-мъ, Нихамина и Westenhöffer'a; изъ нихъ въ случаѣ Нихамина причинная роль травмы можетъ быть исключена, потому что уже до травмы наблюдались „ціанозъ“ и увеличеніе селезенки. Въ случаѣ Westenhöffer'a травма имѣла мѣсто мѣсяца за 2 до смерти больного; но нужно замѣтить, что самъ авторъ счлстаетъ возможнымъ развитіе болѣзни—плеторы въ его случаѣ въ теченіе непонимъ большаго времени, мѣсяцевъ 3-хъ. Во второмъ нашемъ случаѣ также имѣется указаніе на травму. Думаю, что отсутствіе указаній на травму никоимъ образомъ еще не говоритъ за то, что травмы не было. Въ первомъ нашемъ случаѣ, несмотря на такую изъ ряда вонъ выходящую травму, больной не сообщилъ о ней, пока не было задано прямого вопроса о травмѣ. Возсе не хочу быть понятымъ въ томъ смыслѣ, будто я склоненъ приписывать травмѣ выдающуюся роль въ этиологіи страданія.

Считаю умѣстнымъ привести еще слѣдующія наблюденія.

Случай 3-й. Н. И. П—ва, жена купца. 45 л., поступила въ клинику 17 янв. 1907 г. съ жалобой на опухоль въ животѣ и общую слабость. Мать больной умерла 55 л. отъ солитера (пошла горломъ?); отецъ умеръ 35 л. отъ полнокровія. Больная родила 13 челов.; живы 4. 2 первыхъ умерли 11-ти дней; 3-й—живъ, 25 лѣтъ; 4-й ум. отъ чахотки; 5-й † 3-хъ лѣтъ; 6 † 3 мѣс.; 7-й † отъ чахотки; 8-я—жива 15 лѣтъ; 9, 10 и 11 † 3 мѣс., 12-й—живъ, золотушный; 13-й умеръ. Лѣтъ 7-ми перенесла натуральную оспу (легкую). Затѣмъ лѣтъ до 30-ти ничѣмъ не хворала. 30-ти лѣтъ послѣ родовъ потеряла много крови. Съ тѣхъ поръ весной и осенью ежегодно бывала лихорадка—по 1 нед.; приступы черезъ 1 день или ежедневно. Кромѣ лихорадки никакихъ острыхъ заболѣваній не переносила. Во время беременностей бывали носовыя кровотеченія. Въ 1896-мъ г. сама замѣтила опухоль въ лѣвомъ подреберьи—въ видѣ овальнаго тѣла величиной съ крупное яблоко; опухоль можно было обойти рукой и сверху; больной былъ назначенъ бандажъ. Опухоль постепенно увеличивалась; послѣдніе года 3—безъ замѣтныхъ перемѣнъ. Въ теченіе 4-хъ лѣтъ на правой голени были язвы, поджившія осенью 1906 г. Слабость замѣчаетъ лѣтъ 5, особенно съ осени 1906 г. Аппетитъ всегда былъ хорошій, хуже нѣсколько сталъ съ октября 1907 г. Поносами или запоромъ никогда не страдала. Сколько-нибудь продолжительное время никогда не кашляла. Лѣтъ 5 назавъ вѣсила 4 п. 15 ф.; до августа 1906 г.—4 п. 4 ф.; въ ноябрѣ 1906 г.—3 п. 30 ф.; въ январѣ с. г. 3 п. 22 ф. Съ сентября 1906 г. стала замѣчать усиленную жажду и увеличеніе мочеотдѣленія.

Кожа и слизистыя оболочки блѣды. Подкожно-жирный слой развитъ посредственно; мышечная система—слабовато. Tibias неравномѣрно утолщены; на правой голени 3 пигментированныя рубца, сросшихся съ костью. Правая надключичная область немного уплощена. Стѣнки живота очень слабы; животъ выпяченъ, особенно въ лѣвой половинѣ. Замѣтна слабая пульсація а.а. brachialis et radial. Пульсъ—правильный, низкій, одновременный, равно-великій, не учащенъ. Артеріи—жестковаты. Сердечный толчекъ—въ 5-мъ межреб. на l. mam. sin. Небольшое пониженіе правой легочной верхушки спереди и небольшое притупленіе звука надъ правой ключицей. Нижняя граница легочного звука: l. parast. sin.—верхній край 5-го реб.; l. mam. dex.—верхній край 7-го реб.; l. axill. med. dex.—9-е реб.; l. axill. med. sin.—верхній край 9-го реб.; l. scap. dex.—верхній край 11-го реб., l. scap. sin.—нижній край 11-го реб. Граница плохо смѣщается при дыханіи. Дыханіе жесткое; продолженный выдохъ въ правой верхушкѣ. Кашля и мокроты нѣтъ. Правая граница сердечной тупости—l. stern. dex.,

лѣвая—1. матт. sin. Систолическій шумъ на всѣхъ отверстіяхъ сердца. 2-й тонъ акцентированъ на легочной артеріи. Нерѣзкій шумъ волчка надъ v. jugul. comm. dex. Печень—плотна, не болѣзненна; поверхность—гладкая; край—остръ, у лѣвой доли—истонченъ, выступаетъ изъ-подъ реберъ по 1. матт. dex. на 5 пальцевъ, по 1. mediana—на 2 п. надъ пупкомъ. Селезенка—очень сильно увеличена, чувствительна, значительно подвижна; передній край вверху, въ подреберья—острый, ниже—тупой; нижній конецъ имѣетъ нѣсколько копическую форму; вырѣзка прощупывается только у нижняго конца; передній край выходитъ изъ-подъ реберъ по 1. матт. sin., ниже пупка достигаетъ 1. median.; нижній конецъ смущается на 4 пал. ниже пупка. Въ области селезенки выслушивается сосудистый шумъ. Асцитъ нѣтъ. Моча содержитъ значительныя количества сахара и слѣды бѣлка; въ осадкѣ—плоскій эпителий, гнойныя тѣльца, единичныя красныя кровяныя тѣльца и очень скудныя гиалиновые цилиндры. Изслѣдованіе крови въ 1-й разъ произведено <sup>18</sup>/I 07 до обѣда: E=5,200,000; Hb=60% (Gowers); L=2,000; уд. вѣсъ 1,046 (18°). До назначенія діеты содержаніе сахара въ мочѣ колебалось около 6%, сут. колич. мочи 3000—5500; уд. вѣсъ мочи 1,025—1,030. Съ назначеніемъ діеты содержаніе сахара сразу значительно уменьшилось; а на 5-й д. сахаръ уже исчезъ; количество мочи повзилось до 1000—1600; уд. вѣсъ—1,014—1,020. <sup>24</sup>/II Сут. колич. мочи 1500; уд. вѣсъ 1,018, сахара 0,6% (болыная получаетъ 1 кружку молока и 50,0 бѣл. хлѣба). Въ 11<sup>1</sup>/<sub>4</sub> ч. у. взята изъ пальца кровь: E=4,920,000; Hb=55% (Gowers); L=2070; уд. вѣсъ 1,046 (18°). Больная выписалась изъ клиники. Изслѣдованіе окрашенныхъ препаратовъ крови показало: значительный пойкило-и анизозитозъ; діаметръ красныхъ кровяныхъ тѣлецъ колеблется между 4  $\mu$  и 10.8  $\mu$ , преобладающій 6.2—7.7  $\mu$ ; довольно много обезцвѣченныхъ въ центрѣ и окрашенныхъ только на периферіи тѣлецъ; изрѣдка встрѣчаются полихроматофилы. Въ одномъ препаратѣ (отъ <sup>18</sup>/I) встрѣченъ одинъ нормобластъ.

<sup>13</sup>/III 07 г. Больная вновь поступила въ клинику. За время отсутствія изъ клиники у большою не прекращался поносъ—2—3 жидкихъ испражненія въ день. Больная старалась избѣгать углеводовъ въ пищѣ, но все таки употребляла ихъ больше, чѣмъ въ клиникѣ. Больная загорѣла, выглядит бодрой. Первые дни пребыванія въ клиникѣ сахара въ мочѣ не было; больная получала телячій супъ съ мявною крупой, котлеты, 1 кружку молока и <sup>1</sup>/<sub>3</sub> франц. булж. Затѣмъ при томъ же приблизительно пищевомъ режимѣ сахаръ появился, и содержаніе его колебалось между 0.2—1.2%. Сут. колич. мочи 500—2200; уд. вѣсъ мочи 1.012—1.023.

Слѣды бѣлка. Реакція на индиканъ рѣзко положительная. Мочевой осадокъ, какъ раньше. Поносъ—3—4 жидкихъ испражнения въ день съ изрѣдка появлявшимися болями въ животѣ—продолжался до <sup>25</sup>/III. <sup>3</sup>/IV у больной въ 2 ч. д. было выдернуто 2 зуба; кроветечение продолжалось до утра слѣдующаго дня, когда подъ влияниемъ раствора адревалина кроветечение прекратилось; думаетъ, что всего потеряла крови съ чашку. <sup>21</sup>/III. Сут. колич. мочи 2000; уд. вѣсъ 1.014; сахара 0.3%<sub>0</sub>. Въ 11<sup>1</sup>/<sub>2</sub> ч. у. взята кровь изъ пальца: E=4.820.000; Hb=55%<sub>0</sub> (Gowers); L=2000; уд. вѣсъ 1.045 (20°). <sup>2</sup>/IV. Сут. колич. мочи 1550; уд. вѣсъ 1.017; сахара 0.2%<sub>0</sub>. Въ 2<sup>1</sup>/<sub>2</sub> ч. д., до обѣда, черезъ <sup>3</sup>/<sub>4</sub> часа послѣ рентгенизаціи области селезенки взята кровь: Hb=60%<sub>0</sub> (Gowers); L=2356; уд. вѣсъ=1.046 (20°,5). <sup>4</sup>/IV (послѣ зубного кровотеченія) Сут. колич. мочи 1800; уд. вѣсъ мочи 1.018; сахара 0,5%<sub>0</sub>. Въ 12 ч. д. взята кровь: Hb=57%<sub>0</sub>; L=2460; уд. вѣсъ крови=1.047 (19°). Больной сдѣлано 5 рентгенизацій на область селезенки. <sup>16</sup>/IV больная оставила клинику.

<sup>23</sup>/I 08 г. Больная вновь поступила въ клинику. Дома чувствовала себя въ общемъ такъ же, какъ и прежде; по послѣдніе дни—по приѣздѣ въ Казань—появилось общее недомоганіе, головная боль, кашель, лихорадочное состояніе. При изслѣдованіи найдены слѣдующія измѣненія. Небольшое притупленіе звука спереди въ обѣихъ легочныхъ верхушкахъ, сзади—въ лѣвой. Дыханіе—жесткое, сухіе хрипы подъ правой ключицей и въ нижне-бюловыхъ отдѣлахъ праваго легкаго. Границы сердечной тупости правая—l. stern. sin., лѣвая—немного вправо отъ l. mam. sin., верхняя—нижній край 4-го реб.; выслушваніе сердца даетъ тѣ же результаты, что и прежде. Печень—нижній край—остръ, по l. mam. dex. на 3 п. ниже ребернаго края, по l. mediana на 3 п. выше пупка; въ остальномъ, какъ прежде. Селезенка, какъ прежде. Асцитъ нѣтъ. Моча содержитъ сахаръ и слѣды бѣлка. До <sup>9</sup>/II у больной по вечерамъ наблюдалось повышеніе температуры до 38—39°,3; ночью иногда потъ. Съ <sup>9</sup>/II температура или нормальная или съ незначительными вечерними повышеніями (до 37°,9). <sup>2</sup>/II появилась примѣсь крови въ мокротѣ; болѣе или менѣе значительная примѣсь крови въ мокротѣ затѣмъ наблюдалась почти постоянно во время пребыванія въ клиникѣ. Туберкулезныхъ палочекъ въ мокротѣ не было найдено. <sup>31</sup>/I въ лѣвой легочной верхушкѣ отмѣчены субкрепитирующіе хрипы. <sup>19</sup>/II Рѣзкое притупленіе надъ лѣвой легочной верхушкой, необильные сухіе и субкрепитирующіе хрипы и неопредѣленное дыханіе въ ней. Сухіе хрипы подъ правой лопаткой. <sup>2</sup>/III Притупленіе въ лѣвой верхней долѣ сзади почти до середины межлопаточнаго пространства; влажные и сухіе хрипы въ ней.

Крови въ мокротѣ нѣтъ. Туберкулезныхъ палочекъ не найдено. Офтальмореакція—положительный результатъ. <sup>27</sup>/I Сут. колич. мочи 2550; уд. вѣсъ 1.035; сахара—7.9%. <sup>28</sup>/I—<sup>11</sup>/II. Сут. колич. мочи. 1100—1800; уд. вѣсъ 1.020—1.035; сахара 4.3—8%. <sup>12</sup>/II—<sup>2</sup>/III. Сут. колич. мочи 1100—2600; уд. вѣсъ 1.015—1.026; сахара 1—4.5%. Съ <sup>13</sup>/II больная ежедневно принимала по 2 таблетки diabeteserin'a. Пища все время смѣшанная. <sup>24</sup>/I (амбулаторно) въ 1 ч. д., т<sup>0</sup> нормальна, взята кровь: E=6.600.000; Hb.=10.14 g (Fleischl—Miescher); L=3500 Нейтроф. полинукл. 63.2%; базоф. 0; эозиноф. 2.9; лимфоц. 22.3; мононукл. и перех. формъ 7.1; распад. однояд. 4.5%. Пойкило-и микро-циты; диаметръ красныхъ кров. тѣл. колеблется между 4.6  $\mu$  и 9.2  $\mu$ , преобладающей=6.2  $\mu$ . Изрѣдка встрѣчаются полихроматофилы. Ядросодержащихъ красныхъ кровяныхъ тѣлецъ не найдено. <sup>6</sup>/II Сут. колич. мочи 1800; уд. в. мочи 1.028; сахара—8%. Въ 10<sup>1</sup>/<sub>2</sub> ч. д. взята кровь: E=5.562.000; Hb=9.1 (Fl.—M.); L=3400. <sup>2</sup>/III Больная оставила клинику.

<sup>27</sup>/IV 08. Больная амбулаторно была въ клиникѣ. Дома не лихорадила. Аппетитъ плохой. Боль въ подложечной области. Кашель съ необильной мокротой; сколько-нибудь значительнаго кровохарканія не было. Объективно безъ замѣтныхъ перемѣнъ. Сут. колич. мочи 550; уд. вѣсъ 1.034; сахара—6.5%; бѣлка—около 0.7%. Изслѣдованіе крови: E=6.234.000; Hb=58% (Sahli) 9.7 g (Fl.—M.); L=5040. Вѣсъ больной за время наблюденія колебался слѣдующимъ образомъ: <sup>17</sup>/I 07 г.—56.5 kgr, <sup>24</sup>/II 07 г.—59.8 kgr.; <sup>14</sup>/III 07 г.—60.1 kgr; <sup>16</sup>/IV 07—62.2 kgr.; <sup>23</sup>/I 08 57 kgr.; <sup>27</sup>/IV 08—55 kgr.

Не вдаваясь въ подробный анализъ приведеннаго случая, хочу только указать, что здѣсь можетъ идти рѣчь о туберкулезѣ селезенки. Легочный процессъ, относительно природы котораго едва ли могутъ быть сомнѣнія, хотя туберкулезныя палочки и не были найдены, и положительный результатъ офтальмореакціи говорятъ за наличность въ организмѣ туберкулезнаго процесса; нѣкоторая деформация селезенки можетъ склонить къ предположенію, что и въ селезенкѣ имѣется такой же процессъ. (Первый высказалъ предположеніе о возможности въ данномъ случаѣ туберкулеза селезенки проф. В. Ф. Орловскій при демонстраціи большой въ Обществѣ врачей при Каз. Унив.). Если остановиться на такомъ диагнозѣ, то нашъ случай представляетъ случай туберкулеза селезенки со слабо выраженной полицитеміей. Стоитъ отмѣтить рѣзкое несоответствіе между числомъ красныхъ кровяныхъ тѣлецъ и содержаніемъ гемоглобина. Изъ извѣстныхъ мнѣ случаевъ туберкулеза селезенки въ случаяхъ Cominotti и Bayer'a отношенія были такія



же; въ случаяхъ Rendu и Widal'я, Moutard-Martin'a и Lefas'a я не имѣю цифръ для содержанія гемоглобина. Въ нашемъ случаѣ есть одно обстоятельство, которое до нѣкоторой степени можетъ затруднять оцѣнку результатовъ изслѣдованія крови; это—диабетъ. Дѣло въ томъ, что при диабетѣ выведение мочей воды изъ организма можетъ очень сильно колебаться въ связи съ содержаніемъ сахара. Эти колебанія могутъ отражаться на составѣ крови, сопровождаясь иногда значительнымъ сгущеніемъ ея, какъ это, напр., наблюдалъ Grawitz <sup>75</sup> въ одномъ случаѣ диабетической комы. Думаю, что въ нашемъ случаѣ число красныхъ кровяныхъ тѣлецъ нужно признать нѣсколько увеличеннымъ внѣ зависимости отъ выведения воды; такъ послѣдняя цифра  $E = 6.234000$  получена при повышенномъ діурезѣ (550 куб. см). Если сравнить цифры удѣльнаго вѣса крови, болѣе надежныя въ смыслѣ точности метода (методъ Hammerschlag'a), то въ нашемъ случаѣ нельзя усмотрѣть никакого вліянія на составъ крови ни со стороны содержанія сахара, ни со стороны количества мочи, resp. выводимой изъ организма воды. Если указанныя вліянія на составъ крови, связанная съ диабетомъ, исключаются, то можно признать, что мы имѣемъ въ нашемъ случаѣ полицитемію въ началѣ ея развитія; въ 1907 г. еще не могло быть рѣчи о полицитеміи. Число лейкоцитовъ въ нашемъ случаѣ рѣзко понижено (исключая послѣднее наблюденіе). Число лейкоцитовъ въ извѣстныхъ мнѣ случаяхъ туберкулеза селез. было слѣд.: Въ случаѣ Rendu и Widal'я  $L =$  не выше 6000; въ случаѣ Cominotti—6000—6300; въ случаѣ Bayer'a—7500 ( $L : E = 1 : 800$ ); въ случаѣ, приводимомъ Reckzeh,—1000; въ случаѣ Moutard Martin'a и Lefas'a—31428 (по Bayer'у; тогда какъ по сообщенію въ Gazette des Hôpitaux—лейкоцитоза нѣтъ). Такимъ образомъ число лейкоцитовъ было или нормально или понижено (исключая (?) случай M.-Martin'a и Lefas'a). Въ нормальномъ или пониженномъ числѣ лейкоцитовъ нельзя видѣть что-нибудь характерное для туберкулеза селезенки. Лейкопенія, какъ, между прочимъ, убѣждаютъ меня собственныя наблюденія, является до извѣстной степени характерной для состояній малокровія съ увеличенной селезенкой. Въ нашемъ случаѣ мы имѣемъ еще указанія на сифилисъ (періоститы, язвы на голеньяхъ, большая смертность дѣтей); ограничусь однимъ упоминаніемъ о этомъ, не вдаваясь въ разсужденіе о возможной роли сифилиса въ картинѣ болѣзни, въ заболѣваніи селезенки въ частности.

Случай 4-й. А. И. Ф.—въ, 30 л., учитель, поступилъ въ клинику съ жалобой на одышку и сердцебіеніе, особенно беспокоящія по ночамъ. Въ раннемъ дѣтствѣ—ожога (зипяткомъ) шеи и груди. 4-хъ лѣтъ перенесъ натуральную оспу; лѣтъ 6-ти страдалъ

золотухой; затѣмъ—до 9-ти лѣтъ—корь; до 10-ти лѣтъ—перѣдко лихорадка; около 10-ти лѣтъ— опухоль яичка; черезъ 1 годъ въ области яичка образовалась ранка, изъ которой „высунулся наростъ мяса“; ранка поджгла послѣ прижиганій ляписомъ. Въ дѣтствѣ часто кашлялъ. Около 12-ти лѣтъ послѣ ушиба очень долго болѣло лѣвое колено. 13-20 лѣтъ помнить только легкія ангины; былъ очень худъ и блѣденъ. Въ 1896 г. пришлось заниматься (1-й годъ учительства) и жить въ холодной квартирѣ (до 6°); заболѣлъ сильнымъ кашлемъ и одышкой; самъ слышалъ, какъ хрипѣло въ груди; стало лучше съ наступленіемъ весны—мѣсяца черезъ 2; но все таки и послѣ часто покашливалъ; когда наклонялся, темнѣло въ глазахъ и кружилась голова. Около 20-ти лѣтъ однажды сильно ушибъ грудь. Осенью 1898 г. при усиленныхъ занятіяхъ въ школѣ, между прочимъ, хоровымъ пѣніемъ, потерялъ голосъ, что случалось иногда и раньше; но кромѣ того опухла шея, такъ что нельзя было поворачивать голову. Послѣ этого большой замѣтилъ расширеніе вены на шеѣ и на правой сторонѣ груди до соска. Зимой стала чувствовать болѣе сильныя, чѣмъ прежде, приливы крови къ головѣ; стало трудно наклоняться и спать на низкомъ изголовьи; сталъ по временамъ чувствовать ломоту въ шеѣ и плечахъ, особенно въ лѣвомъ. Лицо опухло и изъ блѣднаго и худого сдѣлалось полнымъ съ синеватымъ отблѣнкомъ. Весной было учащеніе пульса (108 въ 1'). Вскорѣ сталъ злоупотреблять спиртными напитками. Съ 1904 г. не пьетъ. Въ 1901 г.—трипперъ и воспаленіе придатка. Въ 1905 г. появилась сильная одышка; дѣятельность сердца по прежнему была учащена. Врачемъ была констатирована эмфизема легкихъ. Въ январѣ 1906 г. однажды больной почувствовалъ сильное сердцебиеніе; дышать стало еще труднѣе, настолько, что больной „сильно струсилъ“. Такіе приступы затѣмъ стали повторяться все чаще и чаще; одышка и кашель продолжались; мокроты отдѣлялось много. Въ это время больной сталъ замѣчать расширеніе сосудовъ на груди и животѣ; затѣмъ стала пѣмѣть рука. Въ маѣ 1906 г. больной обратился къ проф. А. Н. Каземъ-Бекъ, который назначилъ ему іодистый натръ и digitalis. Лечение сопровождалось постепеннымъ улучшеніемъ; дышать стало много лучше; таквихъ сильныхъ приступовъ сердцебиенія, какъ раньше, больной почти уже не испытываетъ.

Ростъ средній. Тѣлосложеніе и питаніе—хорошія. Кожа и видимыя слизистыя оболочки блѣдноваты. Костный скелетъ уклоненъ отъ нормы не представляетъ. Шейныя вены сильно наполнены кровью. На передней стѣнкѣ груди и живота бросаются въ глаза крупныя, сильно наполненныя кровью, извилистыя, анастомозирующія между собой вены; при надавливаніи на нихъ спадаются ниже лежащія части, т. е. токъ крови по этимъ венамъ имѣетъ на-

правление сверху внизъ. Пульсъ—равновеликій, одновременный, хорошаго наполненія, правильный, 96 въ 1'. Сердечный толчекъ—въ 5-мъ межреберья. Въ легкихъ, кромѣ разлитыхъ сухихъ и влажныхъ хриповъ, ничего особеннаго. По всей груди нѣ до верхней части рукоятки получается при перкуссіи тупой звукъ, который распространяется нѣсколько влѣво отъ рукоятки грудины; отъ мѣста прикрѣпленія вторыхъ реберъ книзу границы тупого звука расходятся, образуя треугольную площадь тупого звука, простирающуюся вправо до *l. parast. dex.*, влѣво—до сердечнаго толчка, т. е. почти до *l. mam. sin.* Тоны сердца—чисты. Со стороны органовъ пищеваренія—никакихъ отклоненій отъ нормы. Печень и селезенка не прощупываются. Моча бѣлая не содержитъ; сут. колич. мочи 1650—2600; уд. вѣсъ 1.007—1.016. Пульсъ колебался въ частотѣ 84—104 въ 1'.  $t^{\circ}$ —нормальна. 2 раза было произведено изслѣдованіе крови больного:  $^{20}/_{XII}$  07 г.  $E=6.162000$ ;  $Hb=123\%$  (Gowers);  $L=5400$ . Нейтроф. полин. 58.6%; базоф. 0; эозиноф. 4.9; лимфоц. 24.9; монокул. и перех. ф. 9.9; распад. однояд. 1.7%; встрѣчены скудныя *Lymphoide Markzellen*. Красн. кров. тѣльца уклоненій отъ нормы не представляютъ. Ядросодержащихъ крас. кров. тѣл. не встрѣчено.  $^{26}/_{XII}$  07.  $E=6.042000$ ;  $Hb=112\%$  (Gow.), 17.5 g (Fl.-M.);  $L=5000$ . Нейтроф. полин. 66.3%; базоф. 0; эозиноф. 3.7; лимф. 20.2; моноц. и перех. ф. 9.1; распад. однояд. 0.7.

Анамнестическія данныя и развитіе коллатеральныхъ путей, отводящихъ кровь изъ области верхней полой вены въ нижнюю полую вену, съ несомнѣнностью говорятъ за хроническое затрудненіе кровообращенія, хроническій застой въ системѣ верхней полой вены, т. е. здѣсь даны условія, которыя по мнѣнію *Lomme's*, *Reckzeh* и др. могутъ вести къ развитію полицитеміи. Если цифры, полученныя для числа красныхъ кровяныхъ тѣлецъ и для содержанія гемоглобина, признать патологически высокими, что не является безспорнымъ, то приведенный случай естественно же всего разсматривать, какъ случай слабо выраженной полицитеміи, развившейся на почвѣ застоя въ обширной сосудистой области. Изъ другихъ симптомовъ, указывающихъ на состояніе раздраженія кроветворнаго аппарата, въ приведенномъ случаѣ мы имѣемъ только присутствіе въ периферической крови скудныхъ *Lymph. Markzellen*.

#### Д о б а в л е н і е.

Когда настоящая работа уже была сдана для напечатанія, я узналъ о статьѣ *Winter'a* (*Medizin. Klinik* 1908 г. № 27). Авторъ приводитъ исторіи болѣзни 2-хъ случаевъ *polycyth. splenomegalicae*; эти случаи вошли въ приведенный мной въ началѣ

работы казуистической перечень, какъ случая Stern'a. Включаю эти случаи во 2-ю таблицу; сейчасъ же отмѣчу только нѣкоторые данныя. Въ 1-мъ изъ приводимыхъ случаевъ число красныхъ кров. тѣлецъ колебалось въ широкихъ предѣлахъ 7,6—13,8 милліоновъ; послѣдняя цифра (13,8 милліоновъ) является самой высокой изъ всѣхъ извѣстныхъ мѣ. 2-й сл. Winter'a представлялъ сначала картину костномозговой лейкэміи ( $E=4,8-5,2$  милл.,  $Hb=110\%$  (Sahli),  $L=22600$  съ высокимъ содержаніемъ— $30\%$ —міелоцитовъ); было примѣнено леченіе лучами Röntgen'a; общая продолжительность сеансовъ—840 минутамъ. Черезъ 5 мѣс. послѣ начала леченія  $E=6.900.000$ ,  $Hb=110$  (Sahli),  $L=9800$  при  $8\%$  міелоцитовъ; селезенка подъ влияніемъ леченія уменьшилась. Черезъ 2 года изслѣдованіе крови дало:  $E=8.292.000$ ,  $Hb=19,78$  (Fl.-M.),  $L=23200$  въ томъ числѣ нейтроф. полн.  $79,88\%$ , эозиноф.  $3,86\%$ , базоф.  $1,51\%$ , лимфоц.  $10,76\%$ , большихъ мононукл.  $2,2\%$ , міелоцитовъ  $1,79\%$  (позднѣе міелоцитовъ въ крови не обнаруживалось). Въ обоихъ случаяхъ были найдены въ крови ядросодержащія красн. кров. тѣльца. Въ обоихъ же случаяхъ авторъ находилъ въ красныхъ кров. тѣлцахъ включенія, окрашивающіяся метиленовой синкой, частью круглыя, частью овальныя. Дать объясненіе этимъ включеніямъ авторъ отказывается. Въ 1-мъ случаѣ было опредѣлено время свертыванія крови, равнялось  $1\frac{1}{2}$ —2 мин. (нормально ок. 3-хъ мин.); вязкость крови— $16,59-20,02$ . Кромѣ указанныхъ 2-хъ случаевъ, Winter приводитъ 10 случаевъ полицитэміи—слабо выраженной ( $E=6-7,12$  милл.)—безъ увеличенія селезенки; въ 4-хъ изъ нихъ были найдены въ крови нормобласты; и въ этихъ случаяхъ авторъ находилъ упомянутыя включенія въ красныхъ кров. тѣлцахъ.

<sup>11</sup>/ш 09 я имѣлъ возможность амбулаторно изслѣдовать А. П. О.—ую (2-й мой случай). Самочувствіе вполне удовлетворительное: ни головныхъ болей, ни головокруженія, ни одышка, ни сердцебиенія; приливы стали слабѣе. Въ ноябрѣ 1908 г. больная перенесла лихорадочное заболѣваніе (инфлюэнцу?), во время котораго развилось состояніе значительнаго упадка силъ, продолжавшееся до конца февраля. „Ціанозъ“ носа, рукъ, слизистыхъ оболочекъ выраженъ рѣзко. Сыпь на лицѣ меньше, тѣмъ весною 1908 г; сыпь на ногахъ исчезла—осталась частью гиперэмированная частью пигментированная по-

верхность. Органы грудной полости безъ перемѣнъ. Селезенка стала нѣсколько меньше: длина по плоскости 25 смт, ширина по выпуклости 18 смт. Размѣры печени замѣтно не измѣнились; поверхность—нѣсколько выпукла. Въ м.чѣ 0,5‰ бѣлка. Изслѣдована кровь изъ мякоти пальца: Нв—137‰ (Sahli); E=9.808.000; L=15560. ‰-ное содержаніе: нейтроф. полян. 87,3; базоф 1,2; эозиноф. 1,5; лимфоц. 5,1; монон. и перех. ф. 3,0; распад. однояд. 1,9. Міелоцитовъ не встрѣчено. На 920 бѣл. тѣл. встрѣчено 2 нормобласта и 1 мегалобласть (діаметръ клѣтки=12,3  $\mu$ ; діаметръ ядра=9,2  $\mu$ ). Вязкость крови (приборъ Hess'a)=10,0. Больная отъ основного страданія (полицитемія) съ весны 1908 г. ничѣмъ не лечилась; рекомендованъ былъ молочно-растительный пищевой режимъ.

Авторъ	Цианозъ	Селезенка	Печень	Сердечно-сосуд. система	Органы мочеотдѣленія	Кровотеченія	Число красныхъ кров. тѣл. въ 1 мм <sup>3</sup>	Содерж. гемоглобина	Удален. красн. крови	Число бѣлыхъ кровн. тѣл. въ 1 мм <sup>3</sup>	%ное содержаніе						Красн. кров. тѣльца	Перенесенныя болѣзни								
											нейтроф. коллм.	Базоф.	Эозиноф.	Лимфоцитозъ	Моноц. и переходн. формъ	Миелоцитозъ										
Vaquez	Очень замѣтный	Значительно гипертрофирована	Значительно гипертрофирована	Ничего особеннаго	—	Дегенеративныя и почечныя	7500000 9130000	Очень увелич.	1,081	Лейкоцитозъ нѣтъ	—	—	—	—	—	—	—	—	—	М., 40 л.						
Rendu и Widal	Ц. особ. на нчикѣ носа, ушахъ, губахъ, пальцахъ рукъ и ногъ	Деревянистая, дольчатая. В. 3780 gr. Длина 30 см. Туберкулезъ.	В. 2680 gr. Туберкулезъ.	Безъ замѣнелій	Бѣлокъ въ мочѣ (на Weintraud'у).	—	6200000	—	—	Не выше 6000	Н	о	р	м	а	л	ь	н	о	е	—	—	М. 31—39 л.			
Montard-Martin et Lefas	Ц. нѣтъ	32: 17: 14. В. 1750 gr. по Bauer'у). Туберкулезъ.	В. 2000 gr. (по Bauer'у). Туберкулезъ.	—	Незначительная альбуминурия	—	8200000	—	—	31428	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Ж., 49 л.			
Cominotti	Скудовья области цианотичны	Оч. плотная, нѣск. болѣе; по-верхн. гладкая. Дл. 33 см. В. 4 1/4 kgr.	Съ нижн края 5-го ребра. На 2 п. изъ-подъ реберъ. Поверхн. гладкая Край остр.	Гран. серд. туп. 3-е ребро, немного вправо отъ 1. st sin. Верх. въ 5-мъ межребр., сильный. Систола шумъ на верх. и на a. pulm. Акцента нѣтъ. П. 70 в 1', прав.	1500—1700 ест. Уд. в. 1.016. Бѣлка нѣтъ. Колич. фосфатовъ и индикана увеличено	Легкія носовыя кровотеченія почти ежемѣсячно	7000000 7500000	75—80% (Kowetz)	—	6000—6300	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Ж., 33 л. Силенаэтомія Смерть отъ сепсиса. Сакрис позвоночника		
Me Keen.	Ц. лица, рукъ и ногъ	На 1 дюймъ ниже реберъ	—	Шумовъ нѣтъ. Артеріи слегка утолщены	Слѣды бѣлка. Зерн. цил. красн. кров. тѣл., лейкоциты	Кровоточивость десен.	9380000 9840000	120%	—	9000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Умѣренное употребл. алкоголя	М., 53 л.	
Sabot 1-й сл.	Ц. лица и языка	—	—	Шумовъ нѣтъ. Сердце, повидимому, нормально. Пульсъ 90 в 1'	Слѣды бѣлка. Немного глян. цил.	Кровенотекъ на верх. Кровотеч. послѣ экстр. зуба. Кровотеч. изъ a. meningea med.	10400000	150%	—	20000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6 л. назадъ. апоплектич. приступ	Ж. 46 л. Смерть отъ кровоизліянія изъ a. meningea med.	
Sabot 2-й сл.	Ц. лица рта, рукъ и ногъ. Кожа бронзовая	До пупка	—	Легкій систол. шумъ на a. pulm.	Слѣды бѣлка. Глянц. цили Слѣды желч. Релунгія.	Кровоточивость десен	12000000 9252000	120% 110%	—	10600	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Нормобласты	Otitis media Приступы ревматизма.	Ж., 49 л.

Авторъ	Цианозъ	Селезенка	Печень	Сердечно-сосуд. система	Органы мочеотдѣленія	Кровотеченія	Число красныхъ кров. тѣл, въ 1 мм <sup>3</sup>	Содерж. гемоглобина	Удѣлн. вѣсъ крови	Число бел. кровн. тѣл въ 1 мм <sup>3</sup>	% - вое содержаніе						Красн. кров. тѣльца	Переиссѣненія болѣзней	
											Вейтроф. долин.	Базил.	Лейкоциты	Лимфоциты	Моноц.	Стеркоид. форм.			
Skandby и Russel	Ц. лица. Кожа на туловищѣ слегка пигментиров.	До средней линіи и пупка В. 1440 гр. Клинич. твердая. Анатом. консист. нормальная	Перкут. на 1/2 дюйма ниже реберъ. 66 унц. Твердая, поверхн. гладкая	Шумовъ нѣтъ. Небольшой акцентъ 2-го т. на а. рилт. П. 96, мягкій, легко сжимаемый. Поверхн. вены живота расширены	Сут. колюч. 1130--1400 гр. Уд. в. 1,012. Слѣды бѣлка Йвса. эпит. клѣбокъ и лейкоц. Гіал. дил. не всегда	—	9000000 7360000	Большо 120-ти %	—	Не увеличенъ	—	—	—	—	—	—	Ничего ненормального	Сифились. Гастрическая лихорадка. Желтуха непродолжит.	М., 48 л. Смерть вскрытіе
Rosengart	Ц. лица, вѣстой руцѣ, рта и вѣва	22: 12 смт позднѣ 30: 15 смт	На 4 п. изъ-подъ реберъ	Глуб. серд. при-тупл.: нѣск. влѣво за 1. шат. вѣл на 1 1/2-п. вправо за край груд. У верх и основ. систол шумъ. 2-й т. акцент. на аортѣ к а. рилт.	Уд. в. 1,014. Немного бѣлка. Единич. гіал цил. Оч. много уробилина	Примѣсь крови къ рвотнымъ массамъ и мекротъ (Явл. катарра лег. верх.)	10000000 9000000	190—200% (стар. Sahli). 150 %	1,072	12000 10000	Преобладаетъ	Оч.	скудны	—	—	—	Нормальныхъ свойствъ	Хрон. блефараденитъ. 4 года назадъ корь, къ концу заболѣв. было констат. опуханіе селез.	М., 41 г.
Osler 1-й сл	Ц. всей поверхности кожи	Умѣренно увеличена, прощупывается.	Не увеличена	Верх. т. въ 5-м межреб., тотчасъ внутри отъ 1 шат. в. 2-й т. на аортѣ слегка акцент. Умѣренный артеріосклероз. Кров. давл. макс. 200—203 мм. мянн. 172—175 мм. П. 120—72 въ V.	Уд. вѣсъ 1,012—1,017 Слѣды бѣлка Небильн. гіалин и медкозернист. цил	—	9952000	120 % (Fleischl)	—	4000	—	—	—	—	—	—	—	—	М., 44 л.
Osler 2-й сл	Ц. всей поверхности кожи и слѣд. обод. Кожа пигментиров.	Не увеличена	Не увеличена	Кров. давл. 125 мм.	Уд. в. 1,010—1,020 Слѣды бѣлка, небильн. гіалин. и зернист. цил	—	6520000 8900000 10200000 6700000	102 125 112	1,068 1,083 1,081 1,072	14400 23000 30000 8600 12300	79,4	—	1,8	14	4,4	—	Умѣренное употребл. алког. Запоры	М., 35 л. Приступы рвоты и осеб упорнаго запора	

Автор.	Ціанозъ.	Селезенка.	Печень.	Сердечно-сосуд. система.	Органы моче-отдѣленія	Кровотеченія	Число красн. кров. тѣл. въ 1 mm <sup>3</sup> .	Содержаніе гемоглоб.	Уд. вѣсъ крови.	Число бѣл. кров. тѣл. въ 1 mm <sup>3</sup> .	% -ное содержаніе						Красн. кров. тѣльца.	Перенесенныя болѣзни.	
											Нейтроф. полейк. нукл.	Базоф.	Эозиноф.	Лимфоц. тогъ.	Моноц. и переходн. формъ.	Мелочи-тогъ.			
Osler 3-й случай.	Ц. общій, особ. на лицѣ, рукахъ и в рх. части туловища. Кожа пигментирована.	Верх. гран. туп. на 8-мъ реб.; на 7 <sup>1/2</sup> см. ниже реб. края.	Не увеличена.	Верх. т. не опущена. Расшир. границъ вверхъ или вправо нѣтъ. 2-й т. ацент на а. рилт. Кров. давл. высокое. Умѣр. склерозъ а radial.	Сут. колич. не увелич. Уд. в. 1.010—1.016. Слѣды бѣлка. Умѣр. колич. гліалин. и зерн. цил.	—	11.616.000 10.692.000	120	1,067	5100	59	—	0,5	32	8	—	—	Обычныя инфекц. болѣзни.	Ж., 44 л.
Osler 4-й случай.	Ц. общій, оч. сильный. Мелкая точечная пигментация кожи.	Не прощупыв., не увеличена. Анат.: умѣренно расширена.	По 1. parast. на 2 п. ниже реб. края; край опущивается.	Верх. т. въ 6-мъ м.; систолич. вытягив. груд. стѣнки. Глуб. серд. прит. расшир. вправо и влѣво. Т. чисты, дов. слабые, 2-й т. нѣск. усиленъ на а. рилт. Артерій мягки. Вены полны. П. норм. послѣ работы до 120 въ 1'. Анат.: сердце безъ особ. измѣненій.	Однѣмъ разъ слѣды бѣлка.	—	8.259.000	—	—	8300	пор	ма	ль	по	—	—	—	Легкій кашель въ теч. 20-ти лѣтъ. Запоры; боли въ животѣ.	М., 46 л. Смерть. Вскрытіе.
Preiss 1-й случай.	Ц. общій, болѣе значит. на лицѣ. Ц. слиз. обол. рта и глазъ.	На 1 <sup>1/2</sup> п. ниже пупка, кпереди до 1. там. sin. Плотна, гладка, не чувствит.	Плотна, не чувствит.; нижній край тупъ, при выдох. по 1. там. двх. на 3 п. ниже реб. края.	Гран. с.: верх. край 4-го реб., лѣв. край грудины, 1 там. s. Систолич. на верх.; 2-й т. у основ. нѣск. ацент. Дѣят. прав. 114 въ 1'. П. од новрем., нѣск. напряж. А а. rad. нѣск. извиты, круглы, ясно опущив., не склерозир. Кров. давл. 120—130 (Gartner) 145—150 mm. (Viva-Rossi) Сильное расшир. круп. кожн. вѣсъ Тромбозъ v. sacae inf.	Уд. в. 1.012. Бѣлка 1%. Уробилинъ ясно открыт. Един. красн. и бѣл. кров. шар. Един. гліалин. и зият. цил.	Кровоточивость слиз. об. рта.	6.750.000 6.740.000 7.480.000	125% 124 140 18,7 22,1g	1,0649 1,0677	22000 16800 36000	82 87,35	2 4,05	3 <sup>1/2</sup> 1,6—4,9	10 <sup>2</sup> 5 25	2 1,25— 3,66	Единич. нейтроф. и эозиноф. мѣлоц.	Норм. формы и велич.; един. макро- и микроциты. Един. нормобласты (2 на 1000 бѣл. тѣл.).	Ни lues'a, ни малярія, ни а. коголязма. Рожа и (вѣроятный) тромбозъ v. iliac. sin.	М., 48 л.



Автори.	Ціанозъ.	Селезенка.	Печень.	Сердечно-сосуд. система.	Органы мочеотдѣленія.	Кровотеченія.	Число красн. кров. тѣл. въ 1 мм <sup>3</sup> .	Содержаніе гемоглоб.	Уд. вѣст. крови.	Число бѣл. кров. тѣл. въ 1 мм <sup>3</sup> .	%-вое содержаніе.						Красн. кров. тѣльца.	Пересчитана болѣе или нѣ.	
											Нейтроф. поли. нукл.	Базоф.	Эозиноф.	Лимфоциты.	Моноц. и переходн. форм.	Міелоциты.			
Preiss 2-й случай.	Ц. общій, болѣе значит. на лицѣ, ладоняхъ и подошвахъ Ц-слив. об. рта и глазъ	На 1п изъ-подъ реберъ, сверху до 8-го реб. Дов. плотная, гладкая, не чувств.	Нижній гладкій, нѣск. плотный край у края реберъ.	В. т. въ 5-мѣ м., кнутри отъ 1. там. від. Глуб. прит.: 4-е реб., грудина, 1 п. вѣздо отъ 1. там. с. Т. чисты. 2-й т. у осн. дов. нѣск. акцент., особ на аортѣ. П. прав. Аа. рад. нѣск. извиты, замѣтно не склерозир. Кров. давл. 190 мм. (R. K). 135 мм. (Gärtner).	Сут кал. ок 1500. Бѣлка 0.5%. Уробилинъ спектроскоп. ясно, не рѣзко. Един. красн. и бѣл. кров. тѣльца, почечн. эпит. гліалин. цил.	Кровоточивость десенъ.	8000000 7250000	140% 21,5g	1,074	12000 13500	80,2 86	1,2 2,25	4 3	10,2 5	4,4 3,75	1 нейтр. міел.	Норм. формы и велич. Нормобластовъ нѣтъ.	Повторно же худ. разстройства. Пневмония за 3 мѣс. до на-блюд.	М., 53 л.
Zandy.	Ц. лица.	Кпереди до 1. alba, внизу почти до пупка. Средней плотности, оч. чувствит.	Не увеличена	Ничего особеннаго.	Бѣлка нѣтъ.	Угроз. маточн. кровоте- чен. Сильное зубное кровоте- чен. Геморр. діатез.	9000000 9500000	Не меньше 100% по Tallquist'у	—	18800	—	—	—	—	—	—	Незначит. анизо-и пойкилоцитозъ. Эритробла- стовъ нѣтъ	Дифтеритъ Гастрит. лѣ- кор. Боли въ обл. желудка.	Ж., 27 л. Смерть при явленияхъ геморрагич. діатеза.
Weintraud 1-й случай.	Ц. общій, особ. на ушахъ, носу, щекахъ, пальцахъ, тѣлѣ руць и локтяхъ. Ц. слиз. обол. рта, зѣва, гортани. Глазъ. За время наблюденія ц. кожи не всегда былъ выраженъ.	Съ 10-го реб. в на 4 п. надъ гребнемъ подвзд. кости. Плотна, край утолщенъ 31 12 смт. 32:17, смт (черезъ 3 г.). Въ 1890 г. увелич. селез., исчезнувшее при леч. мн- шьякомъ. Въ ноябрѣ 1893 г вновь констат. увелич. селез.	На 3 п. изъ-подъ реб. Че- резъ 5 мѣс. на 2 п. изъ-подъ реб. по 1. там. d. Черезъ 3 1/2 г. на 3 п.	С туп. не увелич., верх. т. на нори мѣстѣ. Т. чисты, у осн. одинаково громки. П. прав., полный, 80 въ 1', при псих. возб. 100—110 въ 1'. Черезъ 5 мѣс. 2-й т. громче. Черезъ 3 1/2 г. верх. т. не шум.; 1-й т. глухой, 2-й т. аорты сильно хлопающій. П. напряж. Кожныя вены оч. сильно наполнены. Тромбофлебитъ лѣв. голени.	Колич. увелич. Уд. в. 1.012 Бѣлка 1/3%. Цил. нѣтъ. Че- резъ 5 мѣс.: бѣлка 3% единич. цил. и эпит верхнихъ мочев. путей. Черезъ 3 1/2 г.: въ мочѣ кровь въ разныхъ порціяхъ въ неодн. колич. Гіал и зерн. цил. Бѣлка 2%. Обильн. осад. кристалловъ мочев. к-ты.	Сильныя кровоте- чен. изъ десенъ.	8272000 7600000 4700000 Черезъ 3 1/2 г. — 1-юнь 1900 г. — 7880000 7680000 7 и 7850000 10 x 11500000	110%(Pl) 90% — 130% 130 —	—	9200 13000	ми мно	кро го	скоп. моно	кар ну	типа кл. и	нормаль возни.	Оч. большія богатые ге-моглоби- номъ клѣтки	Въ дѣтствѣ корь и тифъ. Приступы боли въ животѣ, сопр- оужд. запо- ромъ. Миг-рень.	М., 31—36 л. Улучшенія и ухудшенія. Въ февр. 1901 г. отеки ногъ и увеличен. живота. 3 пункція. 1-ю 901 г. Смерть.
Weintraud 2-й случай.	Ц. лица и слиз. об. рта, зѣва, глазъ.	30:15 смт., д. пупка, не чувствит. Черезъ 1 г. до 1 годъ: 30:25 до 1. мед. и подвзд. кости	Не увеличена, не прощупыв. Черезъ 1 г. до пупка, оч. мягкая, не чувств.	Сердце—норма. Кров. давл. 95—105 (Gärtner).	Бѣлка 2%. Обильн. осад. кристалловъ мочев. к-ты. Цил. нѣтъ.	Кровавая рвота.	9024000 8040000 659 000 7400000 8512000	23,5g 24,5g 18,4 30,76 21,4	— — — — —	30000 21700 54610 28410 35800	90— 94%	—	не уве- личены.	—	—	Един. эри- тробласты.	Въ дѣтствѣ— оч болѣзненъ. Венер. забо- лѣв. діа-гнозъ неясен. Год боли Ди-фтеритъ. Эри- тромелальгія.	М., 42—46 л.	

Авторы.	Цианозъ.	Селезенка.	Печень.	Сердечно-сосуд. система.	Органы моче-одѣленія	Кровотеченія	Число красн. кров. тѣл. въ 1 мм <sup>3</sup> .	Содержаніе гемоглоб.	Уд. вѣсъ крови.	Число бѣл. кров. тѣл. въ 1 мм <sup>3</sup> .	%-ное содержаніе						Красн. кров. тѣльца.	Переносимая болѣзнь.		
											Центроф. поли-нукл.	Базоф.	Лейкоциты.	Монон. и переходн. форм.	Миелоциты.					
Weintraud 3-й случай.	Ц. распро-стран.; особ. на щекахъ, ушахъ и рукахъ.	Дело увеличено, прощупыв. Позднѣ не прощупыв. не циркулируетъ.	Неч констат. застойной, не чувствит., на 2 п. ниже реб. края. Позднѣ на 3 п.	Относит. тул. сердца расшир. вправо. Тоны чисты, дѣят. прав. 104—116 ударовъ въ 1. Вен. ст. уш. и шен. сильно наполнены. Флеб. бить на лѣв. голени. Кров. давл. 110 мм. 1-й т. у вех. расщепленъ, 2-й т. акцент. на аортѣ.	Слѣды бѣлка. Позднѣ $\frac{1}{2}$ 100 бѣлка. Сут. кол. моч. 1000. Уд. в. 1.018. Цианур. нѣтъ.	—	17/ш 903 г 1650000 1904 г. 6500000 7360000	20,5g 170 Sabli) — 18,6g	— — — 1.066	5100 — 7000 9800	—	—	—	—	—	—	—	Корь или коклюшъ. Малярия.	М., 34—36 л.	
Türk 1-й случай.	Ц. лица, рукъ, слиз. об. рта, зѣва, глазъ.	На 2—3 п. вып. подъ реберъ.	—	2-й т. аорты акцент. Атероматозъ перифер. сос. у. Никакихъ имитомовъ серд. недостаточности.	—	—	9965000	140%	—	33800	90	нѣск. увелич.	—	—	—	—	—	Един. микро, макро-и лейкоциты. норм. оласты. Полихроматоф. незначит.	Б-ая изслѣдов. только 1 разъ Ж., климатер. возраста.	
Türk 2-й случай.	Ц. лица, рукъ, слиз. об. рта, зѣва и глазъ.	Не увеличена. Анаст. хронич. не особ. значит. обухоль селез.	—	Гипертрофія лѣв. сердца.	Паренх. нефрит. Бѣлка 3—4 100. Филли. разнобр. цнл. Красн. кров. тѣльца.	—	7500000	112%	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Рожа. Phlebitis на лѣв. ногѣ.	Смерть. Вскрытіе. Ж., 43 л.	
Türk 3-й случай.	Ц. общій кожи и слиз. об.	Съ верх. края 9-го реб. на 1 1/2 п. ниже пупка, на 2 1/2 п. не доход. до 1. мед. Поверхн. гладкая; оч. плотная, безболѣзн.	Немного увелич.	Верх. т. немного мѣшечъ внаруж. 1-й т. глухъ, съ легкимъ стол. шумомъ. 2-й т. аорты сильно акцент. зв. мацій. Всѣ перифер. сосуды уплотнены. Кров. давл. справа 90, слѣва 110—120 мм. (Basch).	Слѣды нуклео-альбумина. Ок. 1/4 100 сыворот. бѣлка. Немного уробилина. Цндкханъ увелич. Скуан. глянц. цнл.	—	9445000 8220000 10630000	ок. 180% (Gow) 25,5g 25,5—26,0g	—	19000 12300 2700	75 5— 85	1,1— 2,3	не увелич.	6 3— 11 7	—	—	—	Всѣгда оч. скудные. Един. микро-макроцит. Полихроматоф. едва замѣчена. Всѣгда скуднѣе эритро-бласты.	Эритроме-лалгія.	Ж., 60 л.
Türk 4-й случай.	Ц. общій кожи и особ. слиз. об. рта, зѣва, сорти. глазъ.	На 4 п. ниже пупка, на 2 п. не доход. до 1. мед. Равнобѣрно плотна, нѣск. чувствит.	Нажи. край по 1. шаг. д. на уровнѣ пупка, по 1. мед. на 2 п. надъ пупкомъ. Нѣск. плотна; край остръ.	Сердце не увеличено. 1-й т. глухъ, 2-й т. на аортѣ незначит. усилен. Периф. сосуды нѣск. уплотнены и извѣтны. Кров. давл. 115 мм. (Gärtner).	Слѣды бѣлка. Значит. уробилинурия. Циан. нѣтъ.	—	9140000 8436000 9530000	25,0g	1,0705 — 1,068	23200 20400 26700	80—84	1,9— 3,7	3—4	—	—	—	Скудные. Какъ въ 3-мъ случаѣ. 1 мега-лобласть.	Время отъ времени ка-ка-то лейко-радка, 10 л. увелич. бо-лѣзненная селезенка.	Ж., 44 л.	

Авторы.	Цианозъ.	Селезенка.	Печень.	Сердечно-сосуд. система.	Органы мочеотдѣленія.	Кровотеченія.	Число красн. кров. тѣл. въ 1 mm <sup>3</sup> .	Содержаніе гемоглоб	Уд. вѣст. крови.	%-ное содержаніе.						Красн. кров. тѣльца.	Переселенія бѣлыя.		
										Число бѣл. кров. тѣл. въ 1 mm <sup>3</sup> .	Нейтроф. полинукл.	Вазоф.	Эозиноф.	Лимфоциты.	Моноц. и переходн. формы.				Миелоциты.
Türk 6-й случай	Ц. лица, верхней полов. туловища и слизистой рта и зева. Черезъ 1 г. лечения мышьякомъ цианозъ исчезъ.	Вблизи конецъ на 3 п. надъ лобкомъ, вправо на 4 п. за 1. мед. Поверхн. нѣск неровна; край утолщенъ; консистенц. отъ плотная. Черезъ 1 г. на 4 п выше горизонт. вѣтви лобков. кости (на 3 ниже пупка), вправо на 1 п за 1. мед.	Немного увелич., мягка. Черезъ 1 г. едва увеличена.	Сердце—норм., исключая един. замѣтнаго систол. ш. на верх. Сосуды мягки; п. ма нѣ, не напряж.	Цп бѣлка, ни уробилина, ни цилиндр. Черезъ 1 г.: слабѣе бѣлка, уробилина нѣтъ. Осадокъ: много кристал. мочевины и слизи. 1 г. глянц. цил.	Половыя.	8380000 8760000 9420000 Черезъ 1 г. 6924000	ок. 22,0g — 22,0g 18,2g	— 1068 — —	16500 30000 28000 25500	88,5— 92,5	не увелич.	3,6— 6,3	— —	всегда скудные	Въ общемъ норма, изрѣдка нископыт. Намекъ на поихроматоф. Оч. скудные нормобласты.	3 года болѣвъ обл селез. и увелич. селез. Ви малярія, нисифилиса, ни алкоголя.	Ж. 33 л. Улучшеніе при леченіи большими дозами мышьяка.	
Türk 6-й случай.	Ц. кожи нѣтъ. Образъ кожи желтоватосубатерич. Точечныя пигментации. Позднѣ рѣзкая желтуха. Ц. слиз. об. рта и зева	Внизу до зрѣант. sup os. и вправо на 3 п. не доход. до 1. мед.; болѣзненна. Поверхн. гладкая.	Вблизи край по I. axill. на 3 п. по 1. ratast d. на 4 п. ниже реб. край нѣск. чувствит., плотна. Поверхность неравномерно выпукла. Дѣн. доля—мягка, мала, съ острыми краями.	Сердце—не увеличено При 1-мъ т. слабый систол. ш., 2-й т. не увелич. Въ пупкѣ ничего ненормальнаго.	Бѣлка нѣтъ. Много уробилина. Немного желчныхъ пигмент. Позднѣ нѣск. много желчи пигм. 1. 2. бѣлка. много глянц. цил.	Предъ смертью носовыя кровотеч., кровав. рвота и испражненія.	7364000 8034000 5160000	19,4g 19,8g 14,36g	— — —	12100 9200 26300	морф. состав	лог. у вѣ.	составъ въ предыдущ.	подо бѣль шел учаях	особ. скудные.	Нормобласты особ. скудны.	10 л. назаль брышной тифъ Началомъ болѣзни болями въ прав подреб съ увеличен. печени.	Ж., 35 л. Смерть. Вскрытіе.	
Türk 7-й случай.	Ц. кожи нѣтъ. Нерѣзкій цианозъ об. рта; значит. цианозъ и твердого и мягкого неба.	Вверху съ 3-го реб., внизу до гребня подвзд. кости.	Край нѣск. тулъ, по I. axill. почти достигаетъ гребня подвзд. кости, по I. мед. на 1 п. ниже пупка. Поверхн. сильно выпукла. Печ. оч. плотна, не чувствит.	Сердце приподнято; верх. т. въ 4-мъ, внутри отъ I. там s. Относит. туп. вправо достигаетъ I. стегн дѣх, вправо—верх. толчка. вверху—3 реб. Т. часты. 2-й на аортѣ слегка усиленъ Периф. сосуд незначит. утолщены. П. прав. 65—84 въ 1". Кров. дав. 110 mm. (Gärtner).	Слѣды бѣлка, оч. много уробилина. Густой осадокъ уратовъ. Един. глянц. цил.	Кровавыя испражненія и рвота.	9764000 10107000 10426000	ок. 19,8g 19,9g	— — —	34600 36300	—	1,4	6,8	4	4,8	единичные	Какъ въ предыдущ. случаяхъ. Единичн. нормобласты.	Никакихъ существенныхъ заболѣвъ.	М., 36 л.

Авторы.	Цианоз.	Селезенка.	Печень.	Сердечно-сосуд. система.	Органы мочеотделения.	Кровотечения.	Число красн. кров. тѣл. въ 1 мм <sup>3</sup> .	Содержание гемоглоб.	Уд. вѣсъ крови.	Число обл. кров. тѣл. въ 1 мм <sup>3</sup> .	% - ное содержаніе.						Красн. кров. тѣльца.	Переселенная болѣзнь.	
											Нейтроф. полн. кукл.	Базоф.	Эозиноф.	Лимфоциты.	Монон. и переходн. формы.	Миелоциты.			
Ascoli.	Легкій ц. щеки и губы. Цѣтъ кожи коричневатый.	Вверху съ 8-го ребр., прощупыва при глубоких вдых., гладкая, плотна.	Не выходятъ изъ-подъ реберъ.	Серд. обл. слегка выпячена. Пульсація распростра- ненная. Серд. толщезъ въ 4-мъ снаружи отъ 1. шат. в. Толщ. чисты. П. 65—70, полный, ритмичный. Кров. давл. 126 мм. (R.—R.).	Уд. вѣсъ мочи 1.027. Бѣлка слѣды. Сахара уробилина, цилиндры нѣтъ.	—	7200000	95%(F1)	—	15000	51	2	20	16	11	Оч. рѣдкіе эозиноф. нѣтъ.	Рѣдкіе лейко- и микроциты. Эритробластовъ нѣтъ.	8-ми лѣт. г. int. tert. въ теч. 2-хъ мѣс. Гное-теч. изъ обеихъ ушей. Боли подл. лож. съ кисл. стрижкой Запоръ Рожа.	М., 20 л.
Reckzeh 1-й случай.	Ц. выраженъ.	Вверху съ 7-го ребр., внизу до гребня осв. II. вправо за 1. median. Позднѣ увеличилась: внизу на 4 п. надъ супрн. осв. рибъ Твердая, край остр.; временами очень болѣзненна.	На 3 п. надъ пупкомъ. Плотна, гладка.	Сердце—норма. Артерія плотноватая.	Умѣренное содерж. бѣлка; цѣл. нѣтъ.	Кровавая рвота.	6500000 12500000	125% 150%	1064 1081	18730 25600	Преобладаютъ.	—	не обильн.	—	—	Анизозитозъ. Незначит. лейкоцит.	Корь, скарлатина, гнойно-восп. ер. уха, менингитъ. 2 раза воспал. легкихъ, ischias, воспал. плечев. сустава, гатарръ легкихъ, гоноррея, твердый шанкр.	М., 34 л.	
Reckzeh 2-й случай.	Ц. общій божи, особ. на лицѣ и конечностяхъ. Ц. слиз. оболочекъ.	Ясно прощупыв. Увеличена.	На 2 п. изъ-подъ реберъ, общій консистенціи.	Со стороны сердца—ничего особеннаго. Периферич. сосуды склерозиров. П. оч. напряженъ.	Бѣлка $\frac{3}{4}$ %оо. Единичн. гиа-линов. и зерн. цѣл., жирно-перерожд. эпит.	—	10000000 10800000	120%	1071	10000 10200	73—75	—	2—3%	21—22 малыхъ 1—2 большахъ	Перех. 1	Эритробластовъ нѣтъ.	Корь, скарлатина. Запоръ.	М., 58 л.	
Reckzeh 5-й случай.	Ц. общій.	Ясно не увеличена.	Почти до вр. ант. вр. ос. II; тверда, гладка; край остр.	Сердце—увеличено. Систол. шумъ на всѣхъ отверстіяхъ.	Слѣды бѣлка.	Примѣсь крови въ мокротѣ.	10200000	120—125%	—	11000	обм	чн	оо	—	—	Никакихъ дегенерат. явленій.	Суставной ревматизмъ. Алкоголизмъ. 3 года назадъ паденіе (ушиб.).	М., 51 л.	
Parkes Weber.	Ц. нѣтъ, хотя кожные кровеносные сосуды вѣск. переполнены. Языкъ ярко краснаго цвѣта съ синеватымъ оттенкомъ.	На 1—2 п. изъ-подъ реберъ. край. Позднѣ немного больше, тверже.	—	Сердце—норма. П. среднего объема, повышеннаго напряж., прав. 80—90 въ 1'. Кров. давл. 165 мм. (приборъ Hill и Vanguard). Позднѣ 157 мм. (Martin'ов. модифик. Riva—Rossi).	Колич. вѣск. увеличено. Уд. вѣсъ 1.010. Бѣлка нѣтъ.	Сильныя пенягуа.	8240000 10600000 10960000 9850000 8568000 7536000	120% 165% 148 175% 148% 135%	— 1078 1072 (линейно метр.)	6000 7200 8800 6000 4000 2900	73,75 68,8	—	0,5 0,7	17 $\frac{1}{4}$ 26,5	8,5 4,0	нѣтъ	Эритробласты не при каждомъ изслѣдов.	Эритропел- альгия за 7 мѣс. до обнаруж. полицитеміи.	Ж., 37 л.
																Порадочно нормобл.; оч. много полихромат.			

Авторы.	Ціанозъ.	Селезенка.	Печень.	Сердечно-сосуд. система.	Органы мочеотделения.	Кровотечения.	Число красн. кров. тѣл. въ 1 mm <sup>3</sup> .	Содержаніе гемоглоб.	Уд. вѣсъ крови.	°-ное содержаніе							Красн. кров. тѣльца.	Перенесенныя болѣзни.	
										Число бѣл. кров. тѣл. въ 1 mm <sup>3</sup> .	Нейтроф. полн. кулл.	Базоф.	Эозиноф.	Лимфоциты.	Монон. и переходн. формы.	Міелоциты.			
Robert Hutchison и С. Н. Miller.	Губы и носъ темно-пурпуровые.	До 1. мед и пупка; твердая, не чувстват.	Не прощупывается, перкут. слегка увеличена.	Верх. т. въ 4-мъ на 1 дюймъ выружи отъ 1. там. Серд. туп. вверхъ до 3-го реб., выриво до лѣваго края грудины Т-чисты. П. 50—60 въ 1', хорошаго наполн. Стѣнки артерій оч. сильно утолщены и оч. извилисты. Кров. давл. 140—130 mm. (Riva-R.)	Сут. колич. 30—35 унцъ (850—990 gr.). Уд. вѣсъ 1.022—1.030. Слѣды бѣлка.	Кровавая рвота.	8000000 11000000 7500000	110% (Haldane), 120% 130%	1071	17600 22000	82,8— 83,2	2,4	2,8—3,6	4,4— 5,6	Круп. гіалинов. 3,2—4,0 перех. 2,4—3,2	Ничего ненормальн. Эритробластовъ нѣтъ.	Судорож. припадокъ съ потерей сознанія 7 л. назадъ. Карбункулъ 3½ г. назадъ.	М., 45 л. Смерть. вскрытіе.	
Hans Hirschfeld.	Ц. лица и слая обол.	Не прощупывалась Анат. величинной почти съ голову челов., сравнена съ диафрагмой.	На ширину ладони ниже реберн. края.	Сердце—увеличено. Позднѣе: систол. ш. на верх., акцентъ 2-го т. на аортѣ и а. ринш.	Дов. много бѣл. ш. единичн. гіалин. цил. Позднѣе: колич. бѣлка уменьшилось.	Легочныя и въ полость плевры. Киста селез. съ кровян.-серозн. содержимымъ.	Кровь	при	жиз	ни	не бл	ла	ислѣ	до	ва	на.	Триперъ. Суставной ревматизмъ.	М., 51 г. Вскрытіе. Vitium cordis.	
Georg Köster.	Ц. лица, шеи, верх. части груди, кистей рукъ, предплечій, стопъ, голѣней и слиз. об. рта и главъ. Позднѣе ц. уменьшился.	При вдыханіи прощупыв., умѣренно увеличена, временами болѣзненна.	Отчетливо не прощупыв., только лѣв. доля простирается влѣво дальше, чѣмъ обычн.	Сердце—норм., вромѣ утолщенія 2-го т. аорты. Артеріи—с. дерозированы. П. прав. слегка напряж. 96 въ 1'. Кров. давл. 180 mm. (R-R.); позднѣе 170 mm. Аорта нѣсколько расширена (Рентгенограмма).	Сут. колич. морчи 710—1010 к. см. Уд. в. 1,020. Бѣлка 0,6% со. Много гіалинов. и зерн. цил. Позднѣе сут. колич. мочи поднялось до 3—3,7 литра.	Кровотеч. изъ десенъ.	10060000 11950000 11200000 13600000	190% (Sahli) 200 240	9800 11600 9800 11600	Увел.	нѣтъ Ничтож. колич. Нѣск. больше.	Ничего ненормальн. Эритробластовъ нѣтъ.	Оч. напряж. работа. Міграіне ортһалміаііс.	М., 41 л. Рѣзкое улучшеніе общаго состоянія.					
Венце 1-й случай.	Ц. общій, особ. на лицѣ, ушахъ, носу, рукахъ и ногахъ и слая об. рта, зѣва, гортани и главъ.	Туп. съ 7-го реб., нижній конецъ на 2 п. ниже реб. края; плотная, нѣск. болѣзненная	На 3 п. ниже реб. края, чувствительна.	Верх. т. въ 5-мъ на 1. там. с., усиленъ. 2 й т. орты акцентированъ. П. полный, сильно напряж., прав. 86 въ 1'. Кров. давл. 180 mm. (R-R.)	Сут. вол. м. 2400. Уд. в. 1,012 Бѣлка 1% со. Уробилина немного. Ни цил., ни печен. эпит.	Кровотеч. геморроид., носов., изъ десенъ и въ кожу.	10340000 11536000 9500000 9200000	180% (Gow) 25,2g 29g 25,6g	12500 13000	80%	2,3	6,7	9,2	1,7	Ни анисоцит. ни полихроматоф. 1 мегало-и 1 нормобласт. на 650 бѣл. т.	На 12 г. малярія (предположит.) 10 л. назадъ пневмонія.	М., 43 л.		
Венце 2-й случай.	Ц. лица и слая об. губъ, рта, зѣва, и главъ.	Туп. съ верх. края 7-го реб., нижній конецъ на 4 п. ниже реб. края.	На 3 п. ниже ребер. края	Сердце—норма П. полный, нѣск. напряженъ, 80 въ 1'.	Бѣлка нѣтъ.	—	8060000 7300000	27,36g	6400	78,6	3,1	4,6	12,3	1,4	Ни лейкоцит., ни полихроматофили. 1 нормобластъ на 573 бѣл. т.	Никакихъ заболеваний. не помнятъ.	Ж., 45 л.		

Авторы.	Цианозъ.	Селезенка.	Печень.	Сердечно-сосуд. система.	Органы мочеотделения.	Кровотечения.	Число красн. кров. тѣл. въ 1 мм <sup>3</sup> .	Содержаніе гемоглоб.	Уд. вѣс% крови.	Число обл. кров. тѣл. въ 1 мм <sup>3</sup> .	%ное содержаніе.						Красн. кров. тѣльца.	Перекрѣпленія болѣзней.		
											Нейтроф. полинукл.	Базоф.	Эозиноф.	Лимфоциты.	Монон. и переходн. формы.	Міелоциты.				
Венсе 3-й случай.	Ц. лица, перифер. частей и контингивъ.	Туп. съ 8-го реб., нижній конецъ на 2 п. ниже реб. края.	На 3 п. ниже реберн. края по 1. мат. d.	Сердц.— норма.	Бѣлка нѣтъ.	Кровотеч. изъ десенъ; продолжит. менструація.	8350000	27,8	—	8400	—	—	—	—	—	—	—	—	Ж., 42 л.	
Hommel 1-й случай.	Ц. кожи, особ. на лицѣ и рукахъ, и слиз. обол.	Изъ-подъ реб. на 6 см. 34 14 см. 0ч. илотна.	На 2 п. изъ реберъ.	Границы сердца — нормальны. Т. чисты П. прав., полный, 80 въ 1'. Аа (строг. — илотны, извиты. Кожныя вены сильно наполнены.	Временами слышны бѣлка. Никакихъ форменныхъ элементовъ. Уробилина много.	Предъ смерт. кровоизлиянія рвота и испражи.	8600000 10500000	140% (Sahlb) 21,5g	1,068	11000 13400	—	—	—	—	—	—	—	Норм. велич. и вида. Эритробласты оч. скудны.	До послѣдняго заболѣванія всегда здоровъ.	М., 42 л. Смерть. Вскрытіе. Trombозъ v. portae.
Glässner	Ц. общій, особ. на лицѣ и слиз. обол. рта и глазъ.	На 3 см. изъ-подъ реберъ; тверда, чувствительна давлению.	Нижній край остръ, на 7 см. изъ-подъ реб.; тверда; поверхность гладкая.	Верх. т. не виденъ и не ощущивъ. Серд. туп. замѣтно не увеличена. Т. оч. слабы, глухи. Шумовъ не слышно. П. прав. норм. частоты. Артерія умѣренн. напряж., хорошаго наполненія и эластичности. Кров. давл. 110 мм. (Gärtner).	Сут. бол. м. 100—500 куб. см 1 разъ 1000 к. см. Много бѣлка. Единичн. галки. пил.; много кристалловъ мочеv. к-ты и оксалатовъ.	Точечныя кровоизлиянія въ кожу	10000000	90% (Fl)	—	7000	пор	ма	ль	ное	—	—	—	Микро-и макроциты. Эритробластовъ не найдено.	20 л. назадъ ulcus duod. 14 л. боли въ лѣв. животѣ. Злоупотребляетъ алкоголемъ.	М., 44 л. Смерть. Вскрытіе.
Senator 1-й случай.	Ц. лица и всѣхъ видимыхъ слиз. обол.	Вверху съ 7-го межр., нижній кон. на 4 п. ниже реб. края; вправо до 1. parast. sin	Тупость съ 5-го межреб. до края реберъ.	Сердце— норма. Артерія сильно напряжена.	Сут. бол. м. 1400—1700 куб. см. Уд. вѣс. 1.014—1.017. Бѣлка 0,4—0,75 %оо. Уробилинъ не опредѣляется.	Поговое.	6950000 8787500	ок. 145% (Gow-Sahli) ок. 160% 24,06 (спектрофотометръ).	— 1,066	12500 10000	86,4	2,0	2,9	5,8	2,3	0,7%	—	Един. микроциты. Скудные нормобласты.	Раньше, по-видимому, ничѣмъ особ. не болѣлъ.	М., 58 л.
Senator 2-й случай.	Ц. лица и слиз. обол.	Вверху съ 6-го реб., внизъ до уровня пупка, вправо до 1. parast. sin.	Тупость съ нижняго края 6-го реб. до края реберъ.	Верх. т. въ 6-мъ м., вѣск. наружи отъ 1. мат. sin Гран. серд. туп: 3-е межреб., прав. край грудины, 1 см. влѣво отъ 1. мат. sin. 2-й тонъ на аортѣ и а. рпш. сильно акцентуировъ. Кров. давл. 140—145 мм. (R.-R.).	Сут. бол. м. 1610—2600 см. Уд. в. 1.010—1.014. Слѣды бѣлка и уробилина. Цилиндры нѣтъ.	Примѣсь крови въ мокротѣ. (Катарръ лег. верхушекъ).	7316500 7760000 10200000	160—165% 150% внше 170% 26,34 (спектрофотометръ).	—	5600 20500	73,8	0,5	3,5	18,8	3,5	—	—	Единич. нормобласты.	Въ дѣтствѣ дифтеритъ. Былъ болѣвен. 6 л. назадъ послѣ простуды лихорадка, колебаніе въ груди, кашель. Катарръ лег. верх.	М. 40 л.

Автори.	Цианозъ.	Селезенка.	Печень.	Сердечно-сосуд. система.	Органы моче-отделения.	Кровотечения.	Число красн. кров. тѣл. въ 1 mm <sup>3</sup> .	Содержаніе гемоглоб.	Уд. вѣсъ кров.	Число бѣл. въ кров. тѣл. въ 1 mm <sup>3</sup> .	%-ное содержаніе.						Красн. кров. тѣльца.	Пересече-ны болѣ-ни.	
											Нейтроф. поли-нукл.	Базоф.	Эозиноф.	Лимфоци-товъ.	Монон. и переходн. формъ.	Миелоци-товъ.			
Blumenthal.	Ц. лица.	—	—	Серд. заболѣваніе исключается.	—	Кровехарма-ніе. Маточ-ныя крове-теч.	11450000	—	—	163000 (по Winter'y).	48	0	5	Нейтроф. міэл. 36% Базоф. міелоц. mit metachrom. Körpern 8% Базоф. міэл. mit Mastzellenkörnung 1%			Меньше нор-мальныхъ.	2 г. присту-пы астмы съ обильной мо-кротой.	
Ambart и Fiesinger.	Ц. есть.	Не опредѣляются изъ-за слишкомъ обильнаго жи-рового слоя. Вѣсъ 150 gr.	Вѣсъ 1500 gr.	Шумовъ нѣтъ. Анат.: гипертро-фія лѣв. желу-дочка. Атероматозъ аорты.	—	—	7800000 5615000	12—11% (Malassez).	—	20000 6800	75	—	1	22	2	нѣтъ	Ничего не-нормальнаго.	Цианозъ и одышка съ рождеиія, исчезнувшіе ко времени появл. пер-выхъ менстру-на и возобнови-вшіеся съ наступл. климактерія Алкоголизмъ	Ж., климак-тер. возра-ста. Смерть. Вскрытіе.
Шервинскій.	Ц. лица и предплечій.	Увеличена.	—	—	Бѣлокъ въ моче. Морфол. элем. нѣтъ	—	10630000	140%	1,075	6600	—	—	—	—	—	—	—	Тяжелый фи-зич. трудъ.	М., 22 л.
Визаминъ.	Ц. кожи, особ. на ли-цѣ и рукахъ, и слиз. обол.	Увеличена, отчетливо про-щупыва., плот-на.	На 2 1/2 п. изъ-подъ ребер. края.	Сердце—норма. Тоны нѣсколько ослаблены.	Колич. м. нор-мально. Уд. в. 1.028. Бѣлка 0,05. Гіалинов. цил., красн. кров. шар.	Кровотеч. носовыя, изъ десенъ, въ кожу и conjunct. sclerae. Сильныя menstrua.	6600000 5890000	117% 119%	1,063	8125 8375	68—78	—	1—4	18—21	3—7	—	Никакихъ уклоненій отъ нормы	Жабь. 2 раза сильный бронхитъ. Тяжелый брюшной тифъ. Коле-литис epid. Скарлатина. Корь. Диф-теритъ. Ка-кая-то лихо-рад. болѣзнь. Краснуха. 1 годъ назадъ травма—упала, ушиб-ла спину.	Ж., 20 л.
Файн-шмидтъ.	Ц. общій.	Туп. съ 7-го межребр., не заходитъ за край реб. дуги, впереди на 2 и. за I. axill. ант. Не пальпи-руется.	Не пальпи-руется.	Сердце—расши-рено. Тоны глу-ховаты, 2-й т. на аортѣ съ незна-чит. акцентомъ.	Бѣлка 2,5% 2,3%. Много красн. кров. шар., почечн. эпит. Гіалин. и зерн. цил. Уробилина много.	Кровотеч. носовыя и въ кожу.	7620000 8860000	80% 85%	—	18400 32000	80 83	1 1,2	6 4	12 10,8	1,3 1,5	—	Анизо-ной-и-эритроцитозъ. Полихроматоф Зери. дегенер. Нормобласты	Правост. плевритъ.	М., 40 л. Смерть. Вскрытіе.

Авторъ.	Цианозъ.	Селезенка.	Печень.	Сердечно-сосуд. система.	Органы мочеотдѣленія.	Кровотеченія.	Число красн. кров. тѣл. въ 1 мм <sup>3</sup> .	Содержаніе гемоглоб.	Уд. вѣсъ крови.	Число бѣл. кров. тѣл. въ 1 мм <sup>3</sup> .	% - ное содержаніе.							Красн. кров. тѣльца.	Перенесеніе на бѣлѣни.	
											Нейтроф. полинукл.	Базоф.	Лейкоциты.	Лимфоциты.	Монон. и переходн. формы.	Мелкоц. тѣл.				
Lotzmel 2-й случай.	Ц. обшій.	Не прощупыв., перкут. не увелич. 1 годъ назадъ отчетливо прощупывалась.	Прощупыв., край на 2 п. ниже реб. края по I. там.	Серд. туп. переходитъ на I пал. за I. там в., въ остальномъ — норма. Тоны — чисты, глуховаты. II. прав., 100—120 въ 1' (при лежаніи). Артерія плотновата. Отсутствие пульса въ а. tib. ant.	Коллч. м. — обильное. Бѣлка нѣтъ.	—	9700000 10200000	150% 22.4g	—	5300	71,8	1,6	3,6	19,3	3,7	—	Единичн. эритробласты.	14 л. назадъ тяжелое воспаление легких. 3 г. назадъ гангрена пальцевъ прав. ноги; ампутация.	М., 47 л.	
Anders 1-й случай.	Ц. кожи и слиз. обол.	Сметка увеличена.	Нормальныхъ размеровъ.	Легкое расширение лѣваго желудочка. 1-й т. глуховатъ, 2-й т. нѣск. усиленъ на аортѣ. II. 110—120 въ 1'. Кров. давл. 145 мм. систол., 115 диастол. (Riva-B).	Бѣлка нѣтъ. Одинъ разъ сахаръ меньше 1%.	Носовыя.	5300000 6960000	110%	—	13600 20000	Преобладаютъ.	—	—	—	—	—	Нормальныхъ размеровъ и формы. Перегружены гемоглобиномъ.	Корь на 12-мъ году. Насморкъ. 17 л. воспаление легкихъ.	Ж., 25 л. Adipositas. Ухудшенія и общаго состоянія.	
Anders 2-й случай.	Ц. ушей, лица, особ. носа, рукъ, ногъ, слиз. обол. губъ и глазъ.	Прощупыв., увелич. незначительно.	—	Лѣв. желуд. нѣск. расширенъ. Слабый систол. ш. у верхушки. 2-й т. слегка усиленъ на а. pulm. II. нѣск. ускоренъ. Кров. давл. нормально.	Бѣлка нѣтъ.	—	7400000	130%	—	12600	69,30	—	0,5	мелк. лимфц. 23,7	круп. лимфц. 6,5	—	Ни анизо, ни пойкилоцитоза, ни эритробласты.	Паротитъ. Коклюшъ. 2 р. инфлюэнца. Умѣр. употребл. табака и алкоголя.	М., 31 г.	
Cassirer и Bamberger.	Ц. обшій, кожи и видимыхъ слиз. обол. Основной тонъ кожи хрипчивый.	Увеличена, прощупывается.	Умѣренно увеличена.	Гипертрофія лѣв. желуд. Тоны чисты.	Сут. колл. м. въ среднемъ 1060 ест. Бѣлка нѣтъ.	—	8500000 9600000 6150000	130% (Sahl), 160% 130%	—	9760 8000	Микроскопич. карти на крови	—	—	—	—	—	нормальная. Эритробласты нѣтъ.	Изъ нервной семьи. Легко возбудимый. Тяжелая работа и сильныя волненія.	М., 39 л. Навязчивыя предстательнія.	
Westenböffer.	Ц. лица и слиз. обол. рта и язва.	На 2 п. изъ-подъ реб. края, дов. плотной консистенц.	Не увеличена.	Сердце — норма. II. малый, мягкій, прав., 64—120 уд. въ 1'.	Коллч. м. уменьшено. Бѣлка 2 1/4 %оо. Много гліади, и верн. цил. Затылъ коллч. м. увеличился до 200 ест.; бѣлокъ и пил. исчезли.	Кровеналиніе въ мозгу Кровоточив. десны.	Кровь	при жизни	не была	из слѣ до вана.	—	—	—	—	—	—	Никакихъ заболѣв. За 2 1/2—3 мѣс. до смерти ревматич. боли повсемѣ тѣлѣ и гол. боли. Мѣс. за 2 травма — сильнѣе ударился затылкомъ о стѣну	М., 28 л. Смерть отъ кровеналинія въ мозгу. Вскрытіе.		



Авторск.	Цианозъ.	Селезенка.	Печень.	Сердечно-сосуд. система.	Органы мочеотделения.	Кровотеченія.	Число красн. кров. тѣл. въ 1 мм <sup>3</sup> .	Содержаніе гемоглоб.	Уд. вѣс. крови.	Число бѣл. кров. тѣл. въ 1 мм <sup>3</sup> .	%-ное содержаніе.							Красн. кров. тѣльца.	Переносимыя бѣлки.	
											Центроф. элем. нѣл.	Базоф.	Эозиноф.	Лимфоциты.	Моноц. и переходн. формы.	Микроциты.				
Mosse.	Желтосѣрая не цианот. кожа.	Съ 8-го реб. до аріа ant. sup. os. II. Твердая, чувствит.	Не увеличена, чувствит. 6 лѣтъ назадъ была увелич.	Тоны глухи, не чисты. Дѣян. сердца правильна.	Бѣлка нѣтъ. Уробилинъ ясно выраж. Желчныхъ пигм. нѣтъ.	Кровекзіанія въ кожу.	6750000 7825000	100—110% (Sahli.)	—	12000 13000	82	1	3	Однояд. 2%	2%	—	Борь. Значит. употребл. алкоголя.	М., 58 л.		
Рубинштейнъ.	Ц. носа, ушей, кп-стей рукъ и всѣхъ видимыхъ слнз. обол.	Съ 8-го реб., на 3 п. выше гребня подвздошн.; на 4 смт. вправо за I. med.; сдвигается къ лонному сочлененію. Края округлены, тверды.	Съ 6-го реб., не доходитъ на 5 смт. до уловня пупка.	Верх. т.-невидимы и не прощупыв. Гран. с. I. mediana, I. tam. sup., 4-е реб. Шумовъ нѣтъ. 1 й т. иногда раздвоенъ; рѣдкіе перебои. Сосуды нѣск уплотнены. Аа тем-рот. извилисты. Ц. хорошаго наполн., 92 въ 1'. Кров. давл. 110—115 мм. (R.-R.).	Сут. колич. м. 1500—2000. Бѣлка до 2%. Рѣдкіе гіал. цил. Уробилинъ въ колич., не превышающемъ норму.	Кровоточивость десенъ.	11200000 11600000 10800000 10050000 8700000	148% (Sahli.) 18% (Glan.) — — 136	—	118000 157000 114000 112000 61000	88 85 87	1,2 0,3	1,4 1,0	7 9,3 8	2	1,6% 5%	Небольшой анизоцитоз. Нормобл. 2,6 на 100 бѣл. 2,4 : 100 бѣл. 2,0 — — —	Никакихъ особыхъ особенностей не имѣлъ. 8-ми лѣтъ лихорадка (?)	М., 42 л. Въ крови присутствіе метгемоглобина въ колич. ок. 40% всего колич. гемоглобина, при вышескз. — до 4%.	
Löw и Rörper 1-й случай.	Ц. гожи.	На 28 смт. изъ подъ реб. края; на 4 п. вправо за I. med. Наибольшая ширина 23 смт. Плотна.	На 3 п. изъ подъ реб. края. Край остр.; поверхн. гладка.	Верх. т. въ 5-мъ на I там. Гран. не расширены. Тоны чисты; 2-й т. слегка акцент. на аортѣ. Аа. radial. и ulnar. извиты, жестки. Кров. давл. 80 мм. (Gärtner)	Сут. колич. м. 1350. Уд. вѣс. 1.016. Слѣды бѣлка. Уробилинъ есть.	Кровоточив. десенъ. Кров. выскл. въ кожу.	9840000 9000000 10440000	Выше 100% (Fl.)	1,064	15000 10000 14000	83	0,7	3	12	—	Единичные.	Умѣренный анизо-и пойкилоцитозъ. Намекъ на полихроматоф. Скудные нормобласты.	Variola.	Ж., 53 л.	
Löw и Rörper 2-й случай.	Ц. лица.	Внизъ до lig. Poirart., вправо до пупка.	Не увеличена.	Сердце увеличено, гипертрофировано. Тоны громки. Артеріи извиты, жестки.	Бѣлка 2% <sub>00</sub> . Обильные красн. кров. шар., лейкоциты, гіалин. и мелкозерн. цилиндры.	Кровоточив. десенъ.	9300000	Выше 100% (Fl.)	—	23000	Увел.	—	Скудны	—	—	—	—	Ж.		
Osler 5-й случай.	Ц. лица, рукъ, ногъ, губъ, языка. Общая поверхн. тѣла темнаго цвѣта.	На 4 п. ниже пупка, вправо до пупка. Вверху съ 8-го реб.	Не увеличена.	Верх. т. въ 4-мъ. Сердце не увеличено. Тоны чисты; 2-й т. акцентирован. Ц. 96 въ 1'. Кров. давл. 118. Поверхн. артерій прощупываются.	Уд. вѣс. м. 1.016. Небольшое колич. бѣлка. Пигментъ въ норм. колич.	Петехіи на кожѣ ногъ.	9200000 9710000	130 160	1,0755	ок. 24000	73,6	—	4,8	18	3,6	—	Незначит. пойкилоцитозъ. Значит. число ядерныхъ кр. кр. т. всѣхъ формъ.	До послѣднихъ 3-хъ лѣтъ всегда была здорова 3 г. боли въ кистяхъ рукъ и стопахъ.	Ж., 54 л.	



Автор.	Ціаноз.	Селезенка.	Печень.	Сердечно-сосуд. система.	Органи моче-отделения.	Кровотечения.	Число красн. кров. тѣл. въ 1 мм <sup>3</sup> .	Содержаніе гемоглоб.	Уд. вѣсъ крови.	Число бѣл. кров. тѣл. въ 1 мм <sup>3</sup> .	%-ное содержаніе.							Красн. кров. тѣльца.	Пересече-ніе бѣлѣк.	
											Нейтроф.	Лейкоциты.	Базоф.	Эозиноф.	Лимфоциты.	Моноц. и переходн. формь.	Міелоциты.			
Горяевъ 2-й случай.	Ц. лица, рукъ, всѣхъ видимыхъ слиз. обол.; временами обшей.	Онущена. 30:20 смт.; плотна, не болѣзненна	Не особ. плотная, не болѣзненна; по-верхн. гладкая. Край—остр., по I. мам. д. на 12 смт. язъ подъ реб. края, по I. мед. на 2 смт. надъ пупкомъ.	Верх. т. въ 6-мѣсѣ на I. мам. sin. Гран. серд. туп.: 5-е реб., I. stern. sin и на I. п. вправо отъ I. мам. sin. Тонк.—чисты, 1-й т. на верх. раздвоенъ. 2-й т. акцент. на вортѣ Периф. артерій жестки, извиты. II. прав., одно-врем. равновел. дов. надряз., 72—92 уд. въ I. Кров. давл. 128—148 мм. (Riva-Rossi).	Сут. колич. м. 800—1800. Уд. в. 1.010—1.017. Слѣды бѣлка. Уробилинъ не открывається. Очень скудные гліалнов. цил.	Кровоточивость десенъ. Значит. кровоте-чен. послѣ экстракціи зуба.	отъ 8,831,000 до 10,826,000	130—140% (Sahlb.) 20,4—23,5 Fleischl-Miescher)	1,071	12750—17370	81,7—88	0,7—2,5	1,5—2,9	6,1—9,6	0,5—3,9	скудные	Рѣдкіе койлоциты и микроциты. Не рѣдко вырѣж. полихроматоф. Необильные эритробласты.	Въ дѣтствѣ корь. 27 л. назадъ малярия въ теч. 3-хъ мѣс. Иск. разв. ангины. Эритромедали-сія. Паравъ на шейѣ.	Ж., 55 л.	
Winter 1-й сл.	Ц. лица, рукъ, паль-цевъ ногъ, слиз. об. губъ, поло-сти рта, глазъ, зѣва, гортани.	На 2 п. изъ-подъ реберъ.	Не увеличена.	Верх. т. въ 5-мѣсѣ на I. мам. sin. Серд. туп. не увеличена Т. чисты, не акцент. Арт. же-стки. Венг. рукъ, ногъ, шей и гру-ди сильно наполнены. Кров. давл. 124—137 (R.-R.), діастол. 85 мм.	Сут. кол. 1270—2490. Уд. в. 1.015—1.004. Бѣлка въ сред-немъ 1.6‰. Сахара нѣтъ. Уробилинъ ясно открыв. Много гліалнов. и зерн. цил.	Кровоточивость десенъ. Трудно оста-новимое кро-вет. послѣ вскрытія ге-матомы.	9—13 милл. (7,6—13,8 миллионъ)	ок. 200% (Sahlb.) 24,1—28,8 (Fl.-M).	1,070—1,075	4684	пор	ма	ль	но	е	—	Средній діаметръ=7 м. Единичн. микроциты и нормобл. Окрашив. метил. син. включенія въ кр. кр. т.	—	М. 40 л.	
Winter 2-й сл.	Ц. лица, ушей, языка, рукъ.	Иск. ниже пупка, яде-реди—до I. мед.; плотная; поверх-ность неровная.	Не увеличена.	Сердце—норма. Ад. темрог. силь-но извѣстны; периферич. арте-риі безъ замѣт-наго склероза. Кров. давл. 123—110 мм. (Riva-R.).	Бѣлокъ—мень-ше 0.5‰. Един. гліал. и зерн. цил. Че-резъ 6 мѣс.: бѣлка 2‰; дов. обильные гліал. и зерн. цил.	—	1904 г.: 4,8—5,2 милл. 1905 г.: 6,900,000 1907 г.: 8,292,000	110% (Sahlb.) 110% 19,78 (Fl.-M.)	—	22,600	65	—	скудны	ск.	—	ок. 30% 8% 1,79 Черезъ 6 мѣс. нѣтъ.	Ни койлоци-тотоза, ни ядросодерж. тѣлецъ.  Ядросодерж. тѣльца. 1 мегаобл. Включенія въ кр. кр. тѣльцахъ.	Корь.	М. 46 л.	

## Л И Т Е Р А Т У Р А.


- 1) Vaquez. Cyanose accompagnée d'hyperglobulie excessive et persistante. Реф. La Semaine médicale 1892 г. Стр. 195.
- 2) Rendu et F. Widal. Splénomégalie tuberculeuse primitive sans leucémie, avec hyperglobulie et cyanose. Реф. La Sem. médic. 1899 г. Стр. 198. Также по Joseph Bayer'у.
- 3) Joseph Bayer. Ueber die primäre Tuberculose der Milz. Mitteil. aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. 1904 г. Bd. 13. Стр. 523.
- 4) Moutard-Martin et Lefas. Прив. по J. Bayer'у. Также по реф. Gasette des hopitaux 1899 г. № 66. Стр. 614.
- 5) V. Cominotti. Hyperglobulie und Splenomegalie. Hyperglobulie und Splenektomie. Wien. Klin. Wochenschr. 1900 г. № 39. Стр. 881.
- 6) Cabot. Boston Medical and Surgical Journal. Дек. 7 1899 г. и Мартъ 15 1900 г. Прив. по Osler'у.
- 7) Mc. Keen. Boston Medical and Surgical Journal. 1901 г. Стр. 610. Прив. по Osler'у.
- 8) Saundby and J. W. Russel. An unexplained condition of chronic cyanosis, with the report of a case. The Lancet 1902 г. 22 февр. Стр. 515.
- 9) Rosengart. Milztumor und Hyperglobulie. Mitteil. aus den Grenzgeb. der Medizin u. Chirurgie. 1903 г. T. 11.
- 10) Osler. Chronic cyanosis, with polycythaemia and enlarged spleen: a new clinical entity. The american Journal of the medical sciences. Августъ 1903 г. Стр. 187.
- 11) Breuer. По реф.: La Sem. médic. 1903 г. Стр. 411 и Wien. med. Presse 1903 г. № 50. Стр. 2381.
- 12) P. Preiss. Hyperglobulie und Milztumor. Mitteil. aus den Grenzgeb. der Medizin u. Chirurgie. 1904 г. T. 13. Стр. 287.
- 13) Zaudy. Erythrozytose (Hyperglobulie) und Splenomegalie. Münchener medic. Wochenschr. 1904 г. № 27. Стр. 1207.—Schmidt's Jahrbücher der in—und ausländischen gesammten Medicin. 1905 г.

- T. 286. Стр. 28. 14) W. Weintraud. Polyglobulie und Milztumor. Zeitschr. f. klin. Medicin. 1904 г. Т. 55. Стр. 91. 15) Wilhelm Türk. Beiträge zur Kenntnis des Symptomenbildes: Polycythämie mit Milztumor und „Zyanose“. Wien. Klin. Wochenschr. 1904 г. № 6 и 7. 16) F. Parkes Weber and J. H. Watson. Chronic Polycythaemia with Enlarged Spleen. Transactions of the Clinical Society of London 1904 г. Т. 37. Стр. 115. и International Clinics 1905 г. Т. 4. Стр. 47. Прив. по Parkes Weber'у. 17) Kikuchi Prager mediz. Wochenschr. 1904 г. № 38. Прив. по Köster'у и Lommel'ю. 18) Vaquez et Laubry. Cyanose chronique avec polyglobulie et splénomégalie. Soc. medic. des hopitaux. S. 22 juill. 1904 г. Реф. La Sem. médic. 1904 г. Стр. 239. 19) Ascoli. Intorno alla sindrome „polyglobulia con tumore di milza e cianosi“ La Riforma medica. 1904 г. № 51. Стр. 1401. 20) Paul Reckzeh. Klinische und experimentelle Beiträge zur Kenntnis des Krankheitsbildes der Polyzythämie mit Milztumor und Zyanose. Zeitschr. f. klin. Medizin 1905 г. Т. 57. Стр. 215. 21) F. Parkes Weber. A case „splenomegalic“ or „myelopathic“ polycythaemia with true plethora and arterial hypertonia, without cyanosis. The Lancet 1905 г. 13 мая. Стр. 1254.—Further note to a case of myelopathic or splenomegalic polycythaemia. The Lancet. 1906 г. 24 ноября. Стр. 1433. 22) Felix Lommel. Ueber Polycythämie mit Milztumor. Deutsches Archiv f. klin. Medizin. 1906 г. Т. 87. Стр. 315. 23) Robert Hutchison and C. H. Miller. A case of splenomegalic polycythaemia, with report of post mortem examination. The Lancet. 1906 г. 17 марта. Стр. 744. 24) Hans Hirschfeld. Zur pathologischen Anatomie der Plethora vera. Medizinische Klinik 1906 г. № 23. Стр. 588. 25) Georg Köster. Zur kasuistik der Polyzythämie, zugleich ein Beitrag zur Aetiologie der Migraine ophthalmique. Münchener med. Wochenschr. 1906 г. № 22 и 23. 26) Julius Bence. Drei Fälle von Polyglobulie mit Milztumor. Deutsche medizinische Wochenschr. 1906 г. № 36 и 37. 27) Karl Glässner. Beitrag zur Pathologie der Polyzythemia rubra. Wien. klin. Wochenschr. 1906 г. № 49. Стр. 1475. 28) Blumenthal. Ein Fall von myelogener Polyzythämie. Journal medical de Bruxelles. 31 авг. 1905 г. Прив. по реф. Münch. medic. Wochenschr. 1906 г. № 1. Стр. 374. 29) H. Senator. Ueber Erythrozytosis (polyzythemia

- rubra) megalosplenica. Zeitschr. f. klin. Medizin. 1906 г. Т. 60. Стр. 357. 30) Ambart et Fiessinger. Cyanose congénitale avec polyglobulie vraie sans malformation cardiaque et sans splénomégalie. Arch. de médecine expériment. et d'anatomie pathologique. 1907 г. № 2. Стр. 164. 31) В. Д. Шервинский. Случай эритроэмии. Цив. по „Практич. Медицинь“ 1907 г. № 4. Стр. 28. 32) С. Б. Нихаминъ. Случай эритроэмии (polyglobuliae splenomegalicae). Медич. Обзоръние. 1907 г. Т. 67. № 6. Стр. 461. 33) N. Schneider. Ein Beitrag zur Frage der Polyglobulie. Wien. Klin. Wochenschr. 1907 г. № 14 Стр. 413 н—Ueber das Verhalten des Blutes im Verlaufe einer kruppösen Pneumonie bei einer Kranken mit Polycythaemia myelopathica, bei welchem die Milz früher exstirpiert wurde. Wien. Klin. Wochenschr. 1907 г. № 27. Стр. 824. 34) И. П. Файншмидтъ. Къ симптомокомплексу „polycythaemia rubra cum cyanosi et splenomegalia“. Харьковскій медич. Журналъ. 1907 г. т. III. № 4. Стр. 375. 35) James M. Anders. Chronic polycythemia and cyanosis with enlarged spleen (Vaquez's disease). The american Journal of the medical sciences. 1907 г. Т. 133. № 6. Стр. 829. 36) Cassirer und Bamberger. Ein Fall von Polycythämie und Zwangsvorstellungsnervose Deutsche med. Wochenschr. 1907 г. № 36. Стр. 1444. 37) Westenhöffer. Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Plethora vera. Deutsche med. Wochenschr. 1907 г. № 36. Стр. 1446. 38) Felix Lommel. Ueber Polycythämie. Deutsches Archiv f. klin. Medizin. 1907 г. Т. 92. Стр. 83. 39) Max Mosse. Ueber Polycythämie mit Urobilinicterus und Milztumor. Deutsche med. Wochenschr. 1907 г. № 52. Стр. 2175. 40) П. Р. Рубинштейнъ. Кривокровіе и бѣлокровіе. Очеркъ ученія о Polycythaemia rubra megalosplenica. Русскій Врачъ. 1908 г. № 7, 8 и 9. 41) Josef Löw und Hugo Popper. Beitrag zur Klinik der Polyzythämie. Wien. klin. Wochenschr. 1908 г. № 11. Стр. 357. 42) Rudolf A. Abeles. Das Verhalten des Harneisens bei Hyperglobulie. Zeitschr. f. klin. Medizin. 1906 г. Т. 59. Стр. 510. 43) Richard Stern. Ueber Polyzythämie. Medizinische Klinik. 1908 г. № 2 и 3. 44) Münzer. Ueber Polyzythämie nebst Beiträgen zur klinischen Blutuntersuchung. Verein Deutscher Aerzte in Prag 11 januar 1908 г. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1908 г. № 7. Стр. 369. 45) Osler. Объ эритроэмии (полицитемія съ цианозомъ, maladie de

- Vaquez). Практический Врачъ. 1908. № 18 и 19. 46) H. Hirschfeld. Erythraemie und Erythrocytose. Berliner klin. Wochenschr. 1907 г. № 41. Стр. 1302. 47) A. A. Hijmans v. d. Bergh. Enterogene Cyanose. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1905 г. Т. 83. Стр. 86. 48) Пренія по докладу Senator'a о „Polycythaemia rubra megalosplenica“. Mediz. Klinik 1906 г. № 44 Стр. 1163. 49) A. J. van der Weyde und W. van Yzeren. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1903 г. № 45. Стр. 1979. 50) М. Н. Чебоксаровъ. Къ ученію о щелочности крови. Мед. Обзоріе. 1907 г. № 20. Стр. 773. 51) Emil Weil. Note sur les organes hématopoiétiques et l'hématopoièse dans la cyanose congénitale. C. R. de la Soc. de biologie. Séance 29 juin. 1901 г. Стр. 713. 52) La Sem. médic. 1907 г. № 24. Стр. 281—по поводу статьи Ambart'a и Fiessinger'a. 53) E. Kuhn. Die Vermehrung der roten und weissen Blutkörperchen und des Hämoglobins durch die Lungensaugmaske und ihre Beziehung zum Höhenklima. Münch. med. Wochenschr. 1907 г. № 35. Стр. 1713. 54) E. Lefas et X. Bender. Hyperglobulie par injections intra-spléniques de cultures de tuberculose (Première note). C. R. de la Soc. de biologie. Séance 28 juin 1902 г. Стр. 832. 55) Lefas. La tuberculose primitive de la rate. Contribution à l'étude de l'hyperglobulie. Thèse de Paris. 1903 г. Прив. по Weintraud'у. 56) H. Dominici et H. Rubens-Duval. Histogénèse du tubercule et réactions de la rate du cobaye tuberculeux. Archives de Médecine expérimentale et d'Anatomie pathologique. № 1. 1906 г. Прив. по реф. Folia haematologica 1906 г. № 9. Стр. 587. 57) M. Salomon et A. Paris. Lésions de la rate dans l'infection tuberculeuse expérimentale par infections intracardiaques de bacilles de Koch. Société de Biologie. 23 juin 1906 г. Т. 60. № 23. Стр. 1052. По Реф. Folia haematologica 1906 г. № 9. Стр. 587. 58) Виноградовъ. Къ вопросу о значеніи селезенки въ организмѣ. Врачъ 1883 №№ 6 и 7. 59) Ю. Лауденбахъ. Кровотворная дѣятельность селезенки Двсс. Кіевъ 1894 г. 60) Joseph Nicolas, L. E. et F. Dumoulin. Journal de physiologie et de pathologie générale. 1903 г. 5. Стр. 818. 61) R. Staehelin. Blutuntersuchungen bei einem Fall von Milzexstirpation. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1903 г. Т. 76. Стр. 364. 62) Lauenstein. Vereins-Beilage der Deutschen med. Wochenschr. 1903 г. № 40. Стр. 350. 63) Hartmann et Vaquez.

Des modifications du sang après la splénectomie. Реф. La Sem. médic. 1897 г. Стр. 38. 64) Дерюжинский. Съездъ русскихъ хирурговъ 18—21 дек. 1902 г. Рѣф. Русскій Врачъ 1903 г. Стр. 71. 65) В. Danilewsky. Ueber die blutbildende Eigenschaft der Milz und des Knochenmarks. Pflüger's Archiv. Т. 61. Стр. 264. 66) Д. Полумордвиновъ. О роли селезенки въ образованіи красныхъ кровяныхъ тѣлецъ. Дисс. Казань 1895 г. 67) Влаевъ. Sur le rôle de la rate dans l'organisme. С. R. de la Soc. de biologie. S. 8 nov. 1902 г. Стр. 1221. 68) Н. Dominici. Splénectomie et moelle osseuse. Soc. de biologie. S. 17 dec. 1898 г. Реф. La Sem. médic. 1898 г. Стр. 510. 69) Riegner. Berlin. Klin. Wochenschr. 1893 г. № 8. Стр. 177; Ehrlich. Nothnagels spec. Path. u. Ther. 8. I. 1. Стр. 63. Прив. по Stachelin'у. 70) E. Fromherz. Zur Bedeutung der Hyperglobulie bei kongenitalen Herzkrankheiten. Münch. med. Wochenschr. 1903 г. № 40. Стр. 1718. 71) Ф. В. Вербицкій. Научныя Совѣщанія Клинич. военнаго госпиталя Засѣд. 15 марта 1907 г. Реф. Врачебная Газета 1907 г. № 30 Стр. 850. 72) Felix Lommel. Ueber Polyzythämie (Erythramie). Münch. med. Wochenschr. 1908 г. № 6. Стр. 272. 73) В. J. Лукашевичъ. Нѣкоторыя изслѣдованія у цирротиковъ. Врачъ. 1892 г. № 46 и 48. 74) Edens. Ueber Milzvenenthrombose, Pfortaderthrombose und Bantische Krankheit. Mitteil. aus den Grenzgeb. der Medizin und Chirurgie. Т. 18. Тетр. 1. Стр. 59. 75) E. Grawitz. Клиническая патологія крови. Изд. журн. „Современная Медицина и Гигіена“ 1904 г. 76) Konrad Helly. Die hämatopoetischen Organe etc. Wien 1906. 77) Türk. Klinische Untersuchungen über das Verhalten des Blutes bei akuten Infektionskrankheiten. Wien 1893 г. 78) Hess. Ein neuer Apparat zur Bestimmung der Viskosität des Blutes. Münch. med. Wochenschr. 1907. № 32. 79) Franz Weidenreich. Eine neue einfache Methode zur Darstellung von Blutrockenpräparaten. Folia haematologica. 1906 г. № 1. Стр. 1. 80) Türk. Vorlesungen über klinische Hämatologie. Wien. 1904 г. 81) Engel. Leitfaden zur klinischen Untersuchung des Blutes. Berlin 1902 г. 82) Cheinisse. La cyanose entérogène. La Sem. médic. 1905 г. Стр. 577.





Въ Медицинскій Факультетъ ИМПЕРАТОРСКАГО  
Казанскаго Университета.

Отъ Общества врачей при И. К. У.

*Заявленіе.*

Однимъ изъ пробѣловъ постановки дѣла высшаго медицинскаго образованія въ Россіи является почти полное отсутствіе у насъ особаго, спеціальнаго института—„повторительныхъ курсовъ для врачей“. Русскій врачъ, закончившій университетскій курсъ, какъ будто бы не нуждается больше въ систематическомъ, черезъ извѣстные періоды, возобновленіи своихъ спеціальныхъ знаній и ихъ пополненіи у первоисточниковъ этихъ знаній—въ университетскихъ центрахъ. Между тѣмъ, несомнѣнно, потребность въ существованіи подобныхъ курсовъ велика: медицинскія науки принадлежатъ къ категоріи тѣхъ дисциплинъ, которыя находятся въ постоянномъ поступательномъ движеніи впередъ, быстро развиваются параллельно съ расширеніемъ общихъ биологическихъ знаній, совершенствомъ техники, культуры и т. д. Чтобы слѣдить за развитіемъ и успѣхами своей науки, въ особенности ея практическихъ отраслей, врачъ и нуждается время отъ времени въ услугахъ особыхъ „повторительныхъ курсовъ“, гдѣ онъ быстро и систематически подъ руководствомъ опытныхъ преподавателей можетъ возобновить, и пополнить свои спеціальныя знанія.

Этой насущной потребностью въ подобнаго рода (организаціяхъ) институтахъ и объясняется ихъ вполне заслуженный успѣхъ за границей, а также и то вниманіе, какимъ пользуется единственное въ данномъ отношеніи учрежденіе въ Россіи—„повторительные курсы для врачей при Институтѣ Вол. Княгини Елены Павловны“ въ Петербургѣ. Незначительные—по сравненію съ колоссальной потребностью—размѣры этого учрежденія, всегда переполненнаго врачами со всѣхъ концовъ по преимуществу деревенской Руси, и

---

Составлено Комиссіей изъ членовъ Общества врачей—В. П. Первушина, Г. А. Клячкина и А. В. Фаворскаго—согласно порученію Общаго собранія.

нѣкоторые дефекты въ его постановкѣ дѣла заставляютъ многихъ врачей ѣхать для усовершенствованія за границу, гдѣ можно навѣрняка найти требуемое, а многихъ другихъ—довольствоваться скудными несистематизированными свѣдѣніями, черпаемыми урывками изъ текущей, доступной провинціальному врачу, литературы.

Изъ сказаннаго ясно, какъ велика потребность для русскихъ врачей въ подобнаго рода институтахъ; необходимо имѣть ихъ цѣлый рядъ—въ нашихъ большихъ университетскихъ центрахъ—въ качествѣ самостоятельныхъ учреждений, или, если последнее неосуществимо въ ближайшемъ будущемъ, то въ качествѣ особыхъ учебно-вспомогательныхъ учреждений при университетахъ.

Общество врачей при И. К. У. полагаетъ, что подобные „повторительные курсы для врачей“ должны существовать при каждомъ университетѣ. Помимо того понятнаго стремленія, которое часто остается по отношенію къ своей *alma mater* у ея питомцевъ, нужно принять главнымъ образомъ во вниманіе и то обстоятельство, что каждый университетъ имѣетъ свою фیزیомію; на его особенностяхъ отражается и составъ его преподавателей, богатство его музеевъ и учебно-вспомогательныхъ учреждений, его традиціи, количество слушателей, его топографическое положеніе въ извѣстной мѣстности, составъ и бытъ окрестнаго и мѣстнаго населенія и т. д. и т. д.

При существованіи „повторительныхъ курсовъ для врачей“ при каждомъ университетѣ для врачей возможенъ будетъ выборъ сообразно преслѣдуемымъ цѣлямъ, экономическимъ и другимъ условіямъ.

Общество врачей при И. К. У., признавая, что настало время осуществить вышеуказанную идею по отношенію къ обширному Волжско-Камскому району, полагаетъ, что это—обязанность Казани съ ея Университетомъ, къ которымъ данный районъ неволью тяготѣетъ. Казанскій Университетъ, по мнѣнію Общества врачей, располагаетъ всеми необходимыми средствами для того, чтобы достойнымъ образомъ провести въ жизнь и поддерживать эту задачу.

Высказывая подобное мнѣніе, Общество врачей, помимо личнаго своего убѣжденія, въ данномъ случаѣ опирается и на мнѣніе многихъ провинціальныхъ врачей. Заинтересовавшись вопросомъ объ организаціи при Казанскомъ Университетѣ „повторительныхъ курсовъ для врачей“, Общество врачей лѣтомъ 1908 г. произвело соотвѣтствующій опросъ среди врачей Волжско-Камскаго района путемъ разсылки особыхъ карточекъ, давшій слѣдующіе результаты.

Получено 130 отвѣтовъ отъ врачей губерній В.-К. района: Пермской 30, Казанской 23, Вятской 12, Самарской 12, Саратовской 12, Нижегородской 11, Симбирской 11, Уфимской 6, Пензен-

ской 5, Астраханской 3, Оренбургской 2, Уральской области 1 и безъ обозначенія адреса 1.—Всѣ 130 отвѣтныхъ листовъ съ положительностью отмѣчаютъ желательность и необходимость курсовъ въ Казани, причѣмъ 114 видятъ даже преимущества за Казанью по сравненію съ другими городами—Петербургомъ, Москвою (тяготѣніе къ alma mater, экономическія условія, близость).—За продолжительность курсовъ въ 1 мѣсяць высказалось 10 врачей, въ 1½, мѣсяца—59 врачей, за срокъ большій (2, 3, 4, 6 мѣсяцевъ)—61 врачъ.—За курсы въ весеннемъ семестрѣ высказалось 46, за осенній семестръ—51 врачъ.—Изъ предполагаемыхъ предметовъ преподаванія группа хирургическая интересуется всѣхъ 130 врачей, предметы остальныхъ группъ интересуютъ ихъ лишь отчасти.

Относительно характера самой организаціи повторительныхъ курсовъ для врачей при Казанскомъ университетѣ Общество врачей считаетъ возможнымъ высказать слѣдующія соображенія.

1. Курсы находятся какъ въ научномъ такъ и административно-хозяйственномъ отношеніи въ вѣдѣніи Медицинскаго Факультета Императорскаго Казанскаго университета.

2. Преподаваніе на курсахъ и веденіе практическихъ занятій можетъ быть поручено, помимо официальныхъ преподавателей факультета, ассистентамъ, лаборантамъ, прозекторамъ, и помощникамъ прозекторовъ, состоящимъ при Медицинскомъ Факультетѣ, и заведующимъ лечебными заведеніями г. Казани.

3. За слушаніе лекцій на курсахъ взимается особая плата, идущая на покрытіе расходовъ курсовъ и на гонораръ преподавателей.

Предлагая вниманію с. г. членовъ Медицинскаго Факультета изложенный проектъ устройства при Казанскомъ Университетѣ повторительныхъ курсовъ для врачей, Общество врачей при Императорскомъ Казанскомъ университетѣ симъ ввѣряетъ Факультету и самую судьбу будущихъ курсовъ, ибо подобные курсы, столь насущно необходимы для Востока Россіи, могутъ въ Казани осуществиться лишь благодаря организаціи ихъ Медицинскимъ Факультетомъ. Съ своей стороны Общество врачей имѣетъ честь предложить, если бы въ томъ встрѣтилась необходимость, посильное свое участіе въ разработкѣ вопроса о курсахъ и проведеніи его въ жизнь.

Члены комиссіи:

{ В. Первушинъ.  
 { А. Фаворскій.  
 { Г. Клячкинъ.

## Къ учению объ острой лейкеміи.

Проф. Н. М. Любимова.

(Окончаніе).

### Діагностика.

Приведенный въ началѣ настоящей работы литературный матеріалъ показываетъ, что острая лейкемія сравнительно распространенная болѣзнь. Fränkel <sup>1)</sup> полагаетъ, что острая лейкемія въ Берлинѣ наблюдается чаще чѣмъ хроническая. Въ своемъ сообщеніи „über acute Leukämie“, относящемся къ 1895 году, онъ говоритъ, что въ теченіи 10 лѣтъ встрѣтилъ въ своей практикѣ 8 новыхъ случаевъ этого заболѣванія.

Въ 1897 году на Берлинскомъ конгрессѣ онъ заявилъ еще о 3 новыхъ наблюденіяхъ и о 2 изъ практики Stadelmann'a. Fränkel отчасти поясняетъ и причину, почему острая лейкемія не всегда распознается. Она кроется въ томъ, что картина болѣзни не всегда яркая и ясная какъ при хронической формѣ. Симптоматологія не рѣдко ограничивается стоматитомъ, болѣе или менѣе ясно выраженной припухлостью щѣпочекъ лимфатическихъ узловъ, слабымъ опуханіемъ селезенки и очень часто всѣ эти признаки отходятъ на второй планъ, затѣненные различными геморрагіями, меленой, кровотеченіями изъ десенъ, purpura et set. Нѣкоторые случаи, говоритъ Fränkel <sup>2)</sup>, ошибочно считались за purpura haemorrhagica. „Manche Fälle werden anderwärts für Purpura haemorrhagica bedeutet“.

Последнее положеніе Fränkel проводитъ какъ бы красной нитью чрезъ всѣ труды объ острой лейкеміи. Такъ Dinnig <sup>3)</sup> указываетъ, что многіе случаи острой лейкеміи регистрируются какъ morbus maculosus Werlhofii или какъ скорбутъ.— „Es ist nicht zu leugnen, dass wohl manche Fälle von acuter Leukämie unter der Diagnose Morbus maculosus Werlhofii oder Scorbut registrirt sind“. Pincus <sup>4)</sup> высказываетъ, что описанныя въ различныхъ мѣстахъ случаи тяжелой purpur'ы, скорбута, Верло-

<sup>1)</sup> Fränkel. Über acute Leukämie. Deutsche medic. Wochenschrift. 1895.

<sup>2)</sup> Centralblatt f. Innere Medic. № 25. 1897. S. 641.

<sup>3)</sup> Dinnig. Über acute Leukämie. Manch. med. Wochenschrift. № 33. 1900.

<sup>4)</sup> Pincus. Die acute lymphatische Leukämie. Nothnagel's specielle Pathologie und Therapie Bd. VIII III Hft. 1901.

фовой болѣзни, благодаря еще новизнѣ понятія о болѣзни, представляютъ ничто иное какъ острую лейкемию. „Bei der Neuheit des Krankheitsbegriffes darf es wohl als wahrscheinlich angesehen werden, dass auch hier und da noch ein Fall, als schwere Purpura, als Scorbut, Morbus Werlhofii und ähnliches beschrieben ist, der acuten Leukämie zugehört“. За это говорятъ, продолжаятъ Pincus, тѣ не рѣдкіе случаи Purpur'ы, при которыхъ въ крови найдено болѣе или менѣе громадное увеличеніе числа лейкоцитовъ, какъ это видно въ наблюдени Denys. „Dafür sprechen wenigstens die gar nicht so seltenen Purpurafälle, in deren Blut mehr oder weniger hohe grade von Leukocithenvermehrung gefunden worden sind (Denys).

Еще въ 1874 году Immermann <sup>1)</sup> указывалъ на то, что клиническій діагнозъ долженъ быть проведенъ между кровоточивостью (haemophilia), purpura haemorrhagica (Morbus maculosus Werlhofii) и скорбутомъ. Если принять во вниманіе, что лейкемія выдѣлена Virchow'ымъ какъ болѣзненная форма, характеризующаяся увеличеніемъ числа лейкоцитовъ и абсолютнымъ уменьшеніемъ количества красныхъ кровяныхъ тѣлецъ, то естественно и діагнозъ долженъ быть устанавливаемъ микроскопическимъ изслѣдованіемъ крови. Immermann такъ и говоритъ— „положительный результатъ изслѣдованія крови—очень значительное увеличеніе числа бѣлыхъ кровяныхъ тѣлецъ вынуждаетъ признать лейкемию или по крайней мѣрѣ прежде всего о ней подумать. „Der positive Nachweis dagegen einer sehr beträchtlichen Vermehrung farbloser Elemente zwingt uns, hier eine leukämische Erkrankung anzunehmen, wenigstens in erster Reihe an eine solche zudenken“.

И въ позднѣйшихъ работахъ всюду указывается на микроскопическое изслѣдованіе крови какъ на единственный способъ, помощью котораго можно отличить лейкемию отъ другихъ похожихъ заболѣваній. Такъ Fränkel <sup>2)</sup> утверждаетъ, что изслѣдованіемъ крови возможно избѣжать ошибки, напр. смѣшиваніе острой лейкеміи съ Верлоговой болѣзью „Durch die Blutuntersuchung ist dieser Irrthum mit Sicherheit auszuschliessen, Dennig <sup>3)</sup> заявляетъ: „только изслѣдованіе крови, которое ни въ одномъ случаѣ не должно быть опущено, даетъ надлежащее разъясненіе: „Erst die Blutunterushung, die in keinem Fall unterlassen werden sollte,

<sup>1)</sup> Immermann. Über progressive perniciöse Anämie. Deutsche Arch. f. Klin. Med. Bd. XIII. 1874.

<sup>2)</sup> Centralblatt f. innere Medicin. № 25. 1897.

<sup>3)</sup> Dennig. I. с.

klärt auf“. Pincus <sup>1)</sup> прямо говоритъ: только одинъ признакъ съ точностью можетъ установить діагностику: найденныя измѣненія въ крови: „Nur ein Zeichen vermag die Diagnose mit Sicherheit zu begründen: der Blutbefund“.

Пока не были выработаны Ehrlich'омъ методы изслѣдованія крови и не были дифференцированы бѣлыя кровяныя тѣльца, трудно было провести разницу между заболѣваніями, сопровождающимися геморрагическимъ діатезомъ, напр. Верлгофовой болѣзней, аеміями, вслѣдствіе кровопотери и кровопусканій и накопленіемъ бѣлыхъ кровяныхъ тѣлецъ при инфекціонныхъ болѣзняхъ—съ одной стороны и острой лейкеміей съ другою. Особенно это чувствовалось бы въ томъ случаѣ, если бы пользоваться прежней литературой, т. е. когда считали, что существуетъ одинъ только видъ бѣлыхъ кровяныхъ тѣлецъ.

Такъ Immermann <sup>2)</sup> говоритъ, что при Верлгофовой болѣзни „Количественное отношеніе между красными и бѣлыми тѣльцами много разъ оставалось совершенно нормальнымъ; если бы въ тяжелыхъ случаяхъ и находили иногда умѣренный лейкоцитозъ, то едва ли его можно признать за что либо иное, какъ за умноженіе безцвѣтныхъ кровяныхъ тѣлецъ, весьма обильно развивающееся послѣ обильныхъ потерь крова“. Въ одномъ случаѣ Immermann послѣ сильныхъ кровотеченій изъ носу, мочевыхъ путей и вѣшекъ нашелъ значительно большее противъ нормы содержаніе бѣлыхъ кровяныхъ тѣлецъ.

E. Wagner <sup>3)</sup> указываетъ, что при purpura и erythema кровь обладала большимъ содержаніемъ бѣлыхъ кровяныхъ тѣлецъ.

Beckmann <sup>4)</sup> при Верлгофовой болѣзни наблюдалъ, что отношеніе между бѣлыми и красными кровяными тѣльцами было совершенно нормально.

Margan <sup>5)</sup> при Верлгофовой болѣзни нашелъ кровь безъ измѣненій.

Точно такое же спутанное впечатлѣніе получается и относи-

<sup>1)</sup> Pincus l. c.

<sup>2)</sup> Immermann. Цимсень. Рук. Частн. Пат. и Тер. 1877. III. стр. 533.

<sup>3)</sup> E. Wagner. Purpura und Erythem. Deutsches Arch. f. Klin. Medic. Bd. 39. 1886. S. 447.

<sup>4)</sup> Beckmann. Ein letal verlauf. Fall von Morbus macul. Werlhofii. St. pétersb. Med. Woch. № 189. S. 55.

<sup>5)</sup> Margan. La maladie de Werlhof. La médecine moderne. № 30. 1895 pl. 233.

тельно анемій, слѣдующихъ за кровопотерями или кровопусканіями

Nasse въ 1839 году замѣтилъ значительное увеличеніе числа бѣлыхъ кровяныхъ тѣлецъ послѣ обильныхъ кровопотерь.

Mosler въ одномъ изъ мѣстъ своей монографіи о „лейкеміи“ указываетъ, что при очень большихъ кровопусканіяхъ красныя и бѣлыя тѣльца представляются одинаково многочисленными.

То же самое неопредѣленное впечатлѣніе вынесется и относительно инфекціонныхъ болѣзней. Со времени вышеприведенныхъ изслѣдованій Nasse было извѣстно, что при острыхъ инфекціонныхъ заболѣваніяхъ: послѣродовые процессы, воспаленіе легкыхъ, или хроническихъ: легочная чахотка содержаніе бѣлыхъ кровяныхъ тѣлецъ въ крови значительно увеличивается.

И при лейкеміи, будетъ ли то острая или хроническая, увеличивается содержаніе бѣлыхъ кровяныхъ тѣлецъ.

Въ введеніи мною было указано, что Virchow раздѣлялъ эти два состоянія. Первые—преходящія—онъ назвалъ лейкоцитозомъ.

Такимъ образомъ должна быть проведена развѣдка между лейкоцитозомъ и лейкеміей. Пока не были извѣстны виды бѣлыхъ кровяныхъ тѣлецъ, провести грань между лейкоцитозомъ и лейкеміей было почти невозможно. Направлялась мысль, что какъ только больше скопится въ крови бѣлыхъ кровяныхъ тѣлецъ лейкоцитозъ перейдетъ въ лейкемію. Границы нѣтъ. Но этотъ парадоксъ еще Virchow'скимъ положеніемъ о лейкеміи разбивается. При лейкеміи на лицо абсолютное уменьшеніе числа красныхъ кровяныхъ тѣлецъ и увеличеніе числа бѣлыхъ, вслѣдствіе чего и измѣнялось нормальное отношеніе между элементами крови. Когда создано трудами Ehrlich'a и его учениковъ, а также и Ускова и послѣдователей его ученія, раздѣленіе бѣлыхъ кровяныхъ тѣлецъ на группы, развѣдка между лейкоцитозомъ и лейкеміей стала очень рѣзкая.

Ehrlich указываетъ, что при лейкоцитозѣ увеличивается число полинуклеаровъ. Micha <sup>1)</sup> высказывается: „Прежде между лейкоцитозомъ и лейкеміей различіе состояло въ степени. Нынче мы знаемъ, что между лейкоцитозомъ и лейкеміей глубокое различіе. При лейкоцитозѣ увеличивается число нормальныхъ нейтрофильныхъ полинуклеаровъ, при лейкеміи же появляются не свойственные нормальному состоянію лейкоциты и

<sup>1)</sup> Micha, Ein Fall von acuter Leukämie. Wiener klin. Rundschau № 38 1901 S. 672.

лимфемія, будетъ ли она хроническая или острая, характеризуется появленіемъ мононуклеаровъ, превышающихъ своей численностью остальные виды лейкоцитовъ. „Früher wurden zwischen den Leukämien und Leukocytosen nur graduelle Unterschiede gemacht. Heute wissen wir dass zwischen einer Leukocytose und einer Leukämie ein fundamentaler Unterschied besteht. Bei der Leukocytose handelt es sich nur um eine Vermehrung der normalen polynucleären neutrophilen Leukocyten, bei der myelogenen Leukämie treten in Blute Leukocyten auf, wie sie normalerweise nicht vorkommen pflegen, und die Lymphämie, einerlei ob eine chronische oder acute, ist durch das Auftreten zahlreicher und über die anderen Formen überwiegender mononuclearer Formen charakterisirt“.

Gilberd et Emile Weil <sup>1)</sup> указываютъ, что при purpura бываетъ лейкоцитозъ и онъ зависитъ отъ накопленія полинуклеаровъ. „Il faut savoir, qu'au cours de ces purpuras la leucocytose a été souvent observée, mais elle y est due à une augmentation de polynucléaires“

Fränkel <sup>2)</sup> выдвигаетъ положеніе, что при лейкемии измѣненіе крови особое: исключительное размноженіе мононуклеаровъ. „Die Blutveränderung ist ein ganz einheitliche: die ausschliessliche Vermehrung der mononucleären Leukocyten, die in den verschiedensten Grössen vorkommen“. Fränkel эти клетки называетъ лимфоцитами, а процессъ лимфоцитеміей.

Если среднее количество красныхъ кровяныхъ тѣлецъ у здоровыхъ мужчинъ принять за 5.752.600 въ 1 куб. мил., а у женщинъ до 4.994.000, а бѣлыхъ по Усьову для капиллярной крови отъ 6.750—8,500 и далѣе до 10.000, то отношеніе между ними, т. е. между бѣлыми и красными кров. тѣльцами=1:300 или даже 1:400. Что касается процентнаго состава бѣлыхъ кровяныхъ тѣлецъ, то въ нормальной крови имѣется:

Полинуклеарныхъ лейкоцитовъ	70—72%
Лимфоцитовъ	22—25%
Большихъ мононукл. лейкоцитовъ	1%
Эозинофиловъ	2—4%
Mastzellen	0.5%
Влаевъ въ 1 случаѣ purpurae haemorrhag. опредѣлялъ	

<sup>1)</sup> Gilbert et Emil Weil. Contribution à l'étude de la leucémie aigue. Arch. de med. experiment et d'anatomie pathologique № 2. 1899.

<sup>2)</sup> Centralbl. f. innere Medic. № 25. 1897. S. 641.



сильное паденіе числа красныхъ тѣлецъ—750.000, а также и бѣ-  
лыхъ—3.375. Отношеніе бѣлыхъ къ краснымъ=1:222.

Дробный (!) въ одномъ случаѣ morbus maculosus Werlhofii  
нашелъ уменьшеніе количества красныхъ кровяныхъ тѣлецъ и на-  
ростаніе числа бѣлыхъ. Красныхъ было 4.113.000, а бѣлыхъ 10.893.  
Отношеніе бѣлыхъ къ краснымъ=1:379.

Что касается видовъ бѣлыхъ тѣлецъ, то  
полинуклеарныхъ лейкоцитовъ было 65.1% и  
базофиловъ не было  
возинофиловъ 1.4% } по Ehrlich.

или  
Молодыхъ элементовъ 28.1%  
Зрѣлыхъ 5.6% } по Ускову.  
Перезрѣлыхъ 66.5%

Т. о. при Верлгофовой болѣзни замѣчается только лейко-  
цитовъ, причѣмъ отношеніе между бѣлыми и красными кровяными  
тѣльцами почти нормальное.

Антоненко <sup>1)</sup> производилъ большія кровопусканія у  
собаки.

Опытъ 1-й.

	Кол. кр. кр. тѣлецъ.	Кол. бѣлыхъ.	Молодыхъ.	Зрѣлыхъ.	Перезрѣлыхъ.
	7.200.000.	13.200.	1600.	593.	11.960.
Черезъ часъ послѣ кровопуск. (выблущ. $\frac{1}{3}$ всей массы крови).	—	14.800.	2000.	827.	11.970.
—день	5.800.000.	22.000.	1850.	1650.	18.500.
—2 дня	5.710.000.	18.000.	2520.	1654.	13.900.
—недѣлю	5.860.000.	16.000.	2400.	1540.	12.300.
Къ концу мѣс.	7.300.000.	13.500.	2020.	619.	10.850.

Новое кровопусканіе, вып.  $\frac{1}{3}$  всей массы.

Черезъ 1 день 5.100000 26000. 2370. 2190. 21.000.

Боганъ <sup>2)</sup> дѣлалъ повторныя большія кровопусканія у тѣхъ же  
животныхъ и въ этихъ опытахъ видно, что увеличеніе бѣлыхъ  
кровяныхъ тѣлецъ при кровопусканіи происходитъ на счетъ по-  
линуклеаровъ.

<sup>1)</sup> Антоненко. Объ измѣненіи морф. сост. крови и нѣкот. измѣн. костн. моз-  
га подъ вліяніемъ большихъ кровопусканій. СПб. 1893.

<sup>2)</sup> Боганъ. Матеріалы къ изученію измѣненій, происходящихъ въ желтомъ  
костномъ мозгу трубч. костей подъ вліяніемъ большихъ повторныхъ кровопуска-  
ній. СПб. 1893.

Относительно инфекціонныхъ болѣзней мы имѣемъ громадное число подсчетовъ лейкоцитовъ.

К уд р и н ь <sup>1)</sup> производилъ изслѣдованія надъ *f. recurrens*.  
№ 11. П. Д.

21/II	t°	—	Число красн. кр. тѣл.	Вѣл. т.	Отнош. бѣл.	%	мл.	%	зр.	%	через.
	40.		4.255.000.	9.195.	1:462.	11.35.	10.12	78.53			
31/II.	36-9.	36.8	5.335.000.	9.195.	1:580.	17.53.	11.37.	71.10			
3/I.	39-6.	40.7.	3.475.000.	18.208.	1:190.	5.14.	9.14.	85.72			

№ 12. Е, О.

29/II.	39-8.	40.9.	5.860.000.	7.460.	1:785.	19.32.	10.82.	69.86			
2/III.	40-4.	36.2.	5.490.000.	9.787.	1:560.	13.08.	13.57.	73.35			

Такимъ образомъ микроскопичнымъ изслѣдованіемъ крови рѣшается діагнозъ между процессами, протекающими при паличности лейкоцитоза и сопровождающимися геморрагическимъ діатезомъ и острой лейкеміей.

Какъ мы видѣли, острая лейкемія можетъ имѣть *Status typhosus* и если еще не наступили измѣненія крови, то отысканіе тифозныхъ бациллъ, реакція *Widal*'я рѣшаютъ сомнѣніе.

*Gilbert* и *Emile Weil* рекомендуютъ имѣть въ виду болѣзнь *Luzet*. Она встрѣчается у грудныхъ дѣтей. Селезенка сильно увеличена. Лимфатическія железы слабо измѣнены. Ходъ болѣзни быстрый. Геморрагіи наблюдаются рѣже. Болѣзнь *Luzet*'а будто бы переходитъ въ лейкемію. И въ этой формѣ изслѣдованіе крови должно быть на первомъ планѣ.

Если-бъ къ острой лейкеміи присоединился какой нибудь инфекціонный процессъ, то мононуклеары замѣщаются полинуклеарами. Кончается инфекціонное заболѣваніе, смѣняются бѣлые кровяные шарикъ. Въ крови вновь выдвигаются численно мононуклеары и вытѣсняютъ полинуклеаровъ.

---

<sup>1)</sup> К уд р и н ь. Объ измѣненіи морфологическаго состава крови въ теченіи возвратнаго тифа. СПб. 1898.

### Предсказаніе.

Во всѣхъ случаяхъ, когда распознаніе было установлено микроскопическимъ изслѣдованіемъ крови, острая лейкемія оканчивалась смертью.

Такимъ образомъ prognosis при данной болѣзни самый дурной.

Причины, ускорявшія exitus letalis, были кровотечения, септическая инфекция или пневмонія.

---

### Леченіе.

Примѣнялись различныя вещества внутрь: мышьякъ, желѣзо, костный мозгъ, тиреоидинъ, сперминъ, но все безрезультатно. Пробы введенія лекарственныхъ веществъ въ селезенку кончились смертельнымъ кровотеченіемъ въ брюшную полость.

Точнѣ therapie nulla. И это будетъ до тѣхъ поръ, пока не выяснится этиологія болѣзни.

---

## II. Собственное наблюдение.

Клиническія данныя. 2 Октября 1901 года въ терапевтическую факультетскую клинику Казанскаго Университета, поступилъ студентъ Казанскаго Ветеринарнаго Института А., 22 лѣтъ, съ жалобами на кровотечение изъ десенъ и лихорадку <sup>1)</sup>. Помѣщенъ онъ въ клинику потому, что проф. С. В. Левашовъ „считалъ положеніе больного очень серьезнымъ и признавалъ необходимымъ, что-бы установить распознаваніе, произвести тщательное клиническое изслѣдованіе больного, въ особенности изученіе его крови <sup>2)</sup>).

Анамнезъ. Больной уроженецъ г. Пензы; жилъ при хорошихъ условіяхъ. Будучи 10 лѣтъ перенесъ воспаленіе легкихъ, 12-ти лѣтъ <sup>3)</sup> гнойное воспаленіе праваго уха <sup>4)</sup>. Съ 12-ти же лѣтъ стали временами являться носовыя кровоистечения и головныя боли <sup>5)</sup>. На 1-мъ курсѣ Ветеринарнаго Института въ 1899 году періодически болѣлъ лихорадкой. Носовыя кровоистечения стали чаще возобновляться и были упорнѣе. Около 1-го іюля 1901 года, живя въ Пензѣ, снова заболѣлъ лихорадкой; съ промежутками лихорадка продолжалась почти до поступления въ клинику.

<sup>1)</sup> Д-ръ М. А. Глазовъ въ своей статьѣ «къ казуистикѣ Morbus nasalis Werlhofii» говоритъ, что больной поступилъ въ клинику съ жалобами на кровотечение изъ носу.

<sup>2)</sup> Проф. С. В. Левашовъ. «О различныхъ формахъ Верльгофовой болѣзни и пр.» Русскій Врачъ № 36 стр. 1279.

<sup>3)</sup> Д-ръ Глазовъ (1. с. стр. 67) о томъ же говоритъ «около 10-лѣтнаго возраста»...

<sup>4)</sup> Проф. С. В. Левашовъ (1. с.) стр. 1279 «гнойное воспаленіе средняго уха съ лѣвой стороны». Д-ръ Глазовъ (1. с. 67) о томъ же говоритъ «гнойное воспаление праваго уха».

<sup>5)</sup> Д-ръ Глазовъ (1. с. стр. 67) о томъ же—«съ 13-ти лѣтъ»...

Послѣдній разъ приступы лихорадки появились дней за 10 до приѣма въ клинику; вмѣстѣ съ этимъ открылось кровотеченіе изъ десенъ по словамъ д-ра Глазова—„по нѣскольку разъ въ день, крайне обильное—выходило сразу до стакана крови“.

*Status praesens.* Больной выше средняго роста. Мускулатура и подкожный жирный слой развиты достаточно <sup>1)</sup>. Наружные покровы и видимыя слиз. об. блѣдны; на щекахъ рѣзко ограниченныя румяницы.

На ногахъ кровоподтеки въ различныхъ мѣстахъ <sup>2)</sup>.

Слизистая оболочка тѣла и десенъ лишь блѣдны, но не припухали и не разрыхлены десны нижней челюсти сильно кровоточающія, „при чемъ кровь идетъ изъ нихъ прямо каеъ изъ губки“.

При перкуссии уклоненій отъ нормы въ легкихъ не замѣчено. Границы сердца: сверху верхній край 4-го ребра, справа сердечное притупленіе заходитъ на 1 сент. до *l. sternalis sinistra*, слѣва на одинъ сантиметръ за *l. papillaris sinistra*. Границы печени сверху на нормальномъ мѣстѣ, а внизу по *l. mediana* заходятъ на два сантиметра за середину разстоянія между основаніями *pr. xurhoideus et umbilicus*, по *l. papillaris* выдаются на три сантиметра изъ подъ края реберной дуги.

Границы селезенки не много увеличены противъ нормы.

При выслушаніи—везикулярное дыханіе въ легкихъ и мягкіе дующіе систолическіе шумы на всѣхъ отверстіяхъ сердца. Особенно сильно слышны шумы на *art. pulmonalis*. Акцентуація крупныхъ сосудовъ нѣтъ.

При пальпаціи печень выступаетъ по *l. papill. sin.* на 3 сент. изъ подъ края реберной дуги; она гладкая, мягкая. Селезен-

<sup>1)</sup> Д-ръ Глазовъ (l. с. стр. 67)... хорошо развиты. Проф. С. В. Левашовъ l. с. стр. 1279 «съ весьма обильной подкожной жировой клетчаткой».

<sup>2)</sup> Д-ръ Глазовъ l. с. стр. 67. «На правой ногѣ въ области икры поверхностный (въ кожѣ и подкожной клетчаткѣ) кровоподтекъ величиною въ ладонь; на передней и наружной поверхности обѣихъ голенистоныхъ сочлененій, а также вокруг *malleolus externus* кровоподтеки почти такой же величины, каеъ и на икрѣ правой ноги. На переднихъ поверхностяхъ обѣихъ голени, преимущественно въ нижней трети ихъ, разбросаны многочисленныя мелкія, величиной съ булавочную головку, петехіи». Проф. Левашовъ (l. с. 1279) «На лѣвой ногѣ на внутренней поверхности ея ниже колѣннаго и надъ голенисто-стопнымъ сочлененіями, а также на правой ногѣ въ области икроножныхъ мышцъ. Кровоподтеки отъ лодыжки до ладони величины, на переднихъ поверхностяхъ обѣихъ голени мѣстами же въ небольшомъ количествѣ и на рукахъ—мелкія петехіи».

ка при вздохѣ выдается на 2 см. изъ за реберной дуги. Сердечный толчокъ ощущивается въ 5-мъ межреберномъ промежуткѣ на 1 см. влѣво отъ 1. parill. sin. Лимфатическія железы не увеличены. Пульсъ 104. Дыханіи 30 въ 1 минуту. Т° 39. 2.

Въ крови ни микробовъ, ни уклоненій въ отношеніи между бѣлыми и красными кровяными тѣльцами не обнаружено.

Плазмодій также не найдено.

Мочи 510 к. с. уд. в. 1013. Не нормальныхъ частей не найдено.

Течение болѣзни въ клиникѣ было слѣдующее:

3/х. Утр. t° 36. 6 пульсъ 98, дых. 24.

Веч. — 38. 4 — 96 — 24.

Сут. кол. мочи=510. уд. вѣсъ 1013. Кровотечение изъ десенъ сдѣлалось меньше. „Изслѣдованіе крови дало прежній результатъ“ <sup>1)</sup>.

4/х. Утр. t° 38. 9. пульсъ 104, дых. 24.

Веч. — 38. 9. — 98 — 24.

Сут. кол. мочи=1300 к. с., уд. вѣсъ=1012.

5/х. Утр. t° 38. 4. пульсъ 104, дых. 24.

Веч. — 38. 9. — 98, — 24.

Сут. кол. мочи=1300. уд. вѣсъ=1,0.12.

Появилось обильное кровотечение изъ лѣвой стороны языка.

6/х. Утр. t° 38. 4. Пульсъ 96 дых. 24.

Веч. — 38. 8. — 94 — 28.

Кол. мочи=1540. Уд. в.=1013.

Кровотечение изъ языка прекратилось. Десны не много кровоточатъ.

7/х. Утр. t° 37. 9. Пульсъ 90, дых. 24.

Веч. — 38. — 104, — 24.

Сут. кол. мочи=1540 зуб. сант. Уд. в.=1.013.

Кровотечение изъ десенъ прекратилось. Кровоизліаніе въ языкѣ. „При изслѣдованіи крови прежніе отрицательные результаты“ <sup>2)</sup>.

8/х. Утр. t° 37. 9. Пульсъ 108, дых. 24.

Веч. — 39. 4. — 94 — 22.

Сут. кол. мочи=1300. Уд. в.=1.012.

Появилось сильное кровотечение изъ десенъ.

<sup>1)</sup> Въ діаріи нѣтъ указаній на изслѣдованіе крови въ этотъ день.

<sup>2)</sup> Въ діаріи нѣтъ указаній на изслѣдованіе крови въ этотъ день.

9/х. Утр.  $t^{\circ}$  38. 1. Пульсъ 100, дых. 24.  
Веч. — 38. 5. — 100 — 24.

Сут. кол. мочи=1660. Уд. в.=1.011.

Кровотеченіе изъ десенъ слабѣе.

10/х. Утр.  $t^{\circ}$  38. 6. Пульсъ 112, дых. 24.

Веч. — 39. 8. — 108 — 30.

Сут. кол. мочи=1660, уд. в. 1.010.

Сильное носовое кровотеченіе. Слабость больного усиливается.

11/х. Утр.  $t^{\circ}$  37. 6. Пульсъ 104. Дых. 28.

Веч.  $t^{\circ}$  38. 7. — 108 — 28.

Сут. кол. мочи=1860. Уд. в. 1010.

Незначительное кровотеченіе изъ носа.

Исслѣдованіе крови дало слѣдующіе результаты: количество красныхъ кровяныхъ шариковъ 1.900.000, бѣлыхъ 60,000 въ 1 куб. мм. Отношеніе 1: 20. Содержаніе гемоглобина по гематохромометру Флейшля  $30\%$ .

12—13/х. Утр.  $t^{\circ}$  38. 3—37. 5; Пульсъ 96—100; дых. 24.

Вечер.—38. 4—38. 3. — 98—120.

Сут. кол. мочи 2620—2100. Уд. в.=1.010—1.009.

Больной сильно ослабъ.

Исслѣдованіе крови, сдѣланное 13 Октября, указало, что красныхъ кровяныхъ шариковъ 1.800.000, бѣлыхъ 22.500 (?) <sup>1)</sup> Отношеніе бѣлыхъ къ краснымъ=1:8“.

Кровотеченія нѣтъ.

14/х. Утр.  $t^{\circ}$  38. 6 пульсъ 108. Дых. 28.

Веч. — 40. 5 — 120 — 44.

Сут. кол. мочи 420. Уд. в.=1.011.

Снова обильное кровотеченіе изъ десенъ. Кровоизлія, величиной съ ладонь, подъ кожей въ области селезенки и на правой ступнѣ. Моча цвѣта мясныхъ помоевъ.

Подъ микроскопомъ въ осадкѣ—громадное количество кровяныхъ шариковъ и кристаллы мочевиныхъ солей. Ночью появилось кровотеченіе изъ носа.

15/х въ 6 ч. утра больной скончался.

Далѣе д-ръ Глазовъ пишетъ, что „трупъ за сутки подвергся такому быстрому разложенію, которое обыкновенно наблюдается только у умершихъ отъ инфекціоннаго заболѣванія“.

<sup>1)</sup> Въ діаріі 225.000.

Произведено „патолого-анатомическое изслѣдованіе, хотя и съ нѣкоторымъ—затрудненіемъ, ибо родственники неохотно дали согласіе. вскрытіе трупа студента Ветеринарнаго Института В. А., произведено мною 16 Октября въ 8 ч. утра. Клиническій діагнозъ: *Morbus maculosus Werlhofii*.

Общій осмотръ. Вѣсъ трупа 62.400 грм., ростъ 186 сант., объемъ груди 90 сант. Питаніе вполнѣ удовлетворительное. Тѣлосложеніе хорошее. Лицо одутловатое. Ноздри закупорены сгустками крови сѣровато-краснаго цвѣта. Посмертная краснота темно-багроваго цвѣта на отлогахъ мѣстахъ туловища, частію пятнистая, частію слитая. Кожа блѣдна, на лицѣ нѣсколько лоснящаяся; На верхнихъ конечностяхъ, груди, животѣ и нижнихъ конечностяхъ мелкія петехіи; На внутренней поверхности середины голени, вокругъ мышелковъ стопы, а также на срединѣ внутренней края ступни, соответственно пяткамъ она пропитана кровоизлияніями, просвѣчивающими синеватымъ цвѣтомъ величиною съ серебряный рубль и болше. Подкожная ткань не отечна. Слизистая оболочка губъ блѣдна, десень съ синеватымъ оттѣнкомъ, соответственно рѣзцамъ нѣсколько экскоріирована. Зрачки расширены.

Костный мозгъ сѣровато-красень, безъ кровоизлияній.

Полость черепа. Черезъ кругловато-овальной формы. Кости тонки. Діагн. блѣдно-красно. *Sulci meningei* не рѣзки. Внутренняя поверхность черепа гладкая. Твердая оболочка напряжена, на внутренней поверхности гладкая, влажная, *Sinus longitudinalis* содержитъ не много жидкой крови и сѣровато-красный свертокъ фибрина, на концѣ болѣе темно-окрашенный. Мягкая оболочка тонка, по бороздамъ отечна. Сосуды ея умѣренно налиты кровью. Пахціоновы грануляціи не рѣзки. Мозгъ вѣс. 1500 грм. тѣстоватой консистенціи, его извилины уплощены. Сѣрый слой блѣденъ, рѣзко очерченъ. Бѣлое вещество въ разрѣзѣ гладко, влажно, на одномъ уровнѣ съ сѣрымъ; красныхъ точекъ и полосъ—не много. Боковые желудки растянуты прозрачной желтоватой жидкостью. *Plexus choroideus* блѣденъ. Центральные узлы, можжеочекъ, вароцевъ-мозгъ, продолговатый мозгъ—тѣхъ же свойствъ.

Полость груди и шеи. Положеніе органовъ правильное. Околосердечная сумка содержитъ до  $\frac{1}{2}$  стакана прозрачной красноватой жидкости. На висцеральномъ листкѣ какъ вдоль передней продольной, такъ и по поперечной бороздамъ разсѣяны мелкія кровоизлиянія, величиной съ маковое зерно. Нѣсколько мелкихъ геморрагій замѣтно и вдоль задней поперечной борозды. Кровоизлиянія рѣзко очерчены, ярко краснаго цвѣта, мѣстами какъ бы вышпадаютъ. Сердце вѣс. 401 грм., длиной отъ корня *art. pulmonalis* до верхушки 11. 5 *cm.*, шириною 12. 5 *cm.*, умѣренно обло-



жено жиромъ. Полулунные и венозные клапаны имбибированы кровью, не утолщены, гладки. Стѣнки лѣв. желудочка 1. 2 см., праваго 0. 2 см. Мышцы блѣдны, желтовато-сѣраго цвѣта; на нѣкоторыхъ трабекулахъ лѣваго желудочка крапчато-желты. Полости растянуты сѣровато-красными свертками крови. Endocardium не утолщенъ, гладокъ. Трабекулы и сосковидныя мышцы хорошо развиты, ихъ сухожилія не утолщены, не укорочены и не сращены.

Плевра правой стороны содержитъ стакана два прозрачной красноватой жидкости. Плевральныя листки слѣва сращены по всей поверхности легкаго крѣпкими фиброзными перемычками; правой стороны свободны; кровозліяній на нихъ нѣтъ. Бронхіальныя железы увеличены, пигментированы, въ разрѣзѣ сочны.

Бронхи содержатъ красноватую слизь. Слиз. об. бронховъ инъецирована, мѣстами замѣтны мелкія кровозліянія. величиною съ маковое зерно. Сосуды легкихъ содержатъ сѣровато-красныя свертки; стѣнки ихъ не измѣнены. Легкія, вѣс. прав. 690 грм. лѣв. 655 грм., мягки, по переднему краю эмфизематозны. Поверхность разрѣза темнокрасна; при давленіи съ нея стекаетъ много пѣнистой, грязновато-красной жидкости.

Языкъ обложенъ темно-бурыми корками. На немъ, а ровно и на frenulum linguae никакихъ измѣненій не замѣтно. Щитовидная железа не увеличена.

Слиз. об. пищевода блѣднокрасна. Слиз. об. гортани и дыхательнаго горла инъецирована, эрозій на ней нѣтъ.

Полость живота и половыя органы. Положеніе органовъ. Сальникъ смѣщенъ вверхъ и влѣво. Селезенка выдается на три пальца изъ за края реберной дуги. Печень выступает на два пальца изъ за края реберъ. Брюшина содержитъ со стаканъ прозрачной красноватой жидкости. Брюнжечныя железы припухли до величины средняго боба; въ разрѣзѣ сочны, сѣровато-блѣлаго цвѣта.

Селезенка вѣс. 1190 грм., длиной 25 см., шириной 13. 3 см., толщиной 5. 7 см., плотна. Капсула не утолщена. Паренхима въ разрѣзѣ сѣровато-красна, нѣсколько зерниста, малокровна, встаетъ надъ разрѣзомъ капсулы, по поскобливаніи ножомъ скопляется на его лезвіѣ. Трабекулы замѣтны не особенно ясно. Мальпигіевы тѣла выступаютъ.

Слиз. об. желудка собрана въ складки, аспиднаго оттѣнка. Слиз. об. кишекъ (около v. Vanghinii) мѣстами инъецирована, въ толстыхъ кишкахъ асидно-сѣраго цвѣта, отечна. Одиночныя мышцы и Пейеровыя бляшки вблизи v. Valchinii гиперплазированы и очень рѣдко встаетъ надъ поверхностью слиз. об., сѣроватаго цвѣта, мягки. Одиночныя железы въ толстыхъ кишкахъ увеличены,

блѣдны, въ срединѣ западаютъ и имѣютъ темно-асидваго цвѣта пятнышко. V. cava inf и v. porta не измѣнены. Желчный пузырь растянутъ свѣтло-желтой, жидкой желчью. Ductus choledocus проходима. Печень вѣс. 1690 грм., длиною 26.5 ctm. шир. въ пр. д. 18.5 ctm., лѣв. д. 12.5 ctm., толщ. въ пр. д. 7.7 ctm., въ лѣв. д. 3.2 ctm., умѣренно плотна, сладка. Капсула не утолщена. Передній край тупъ. Паренхима въ разрѣзѣ глинисто-желтаго цвѣта, гладка, матово-блестяща, при давленіи даетъ мало крови. Дольше слиты. Поджелудочная железа нормальна. Ретроперитонеальныя железы увеличены, въ разрѣзѣ сѣровато-розовы, мягки, почти расплываются. Надпочечныя железы не увеличены; въ разрѣзѣ нормально окрашены, плотны. Почки, вѣс. прав. 230 грм., лѣв. 210 грм., длиной пр. 13 ctm., лѣв. 13 ctm., шириной пр. 6. ctm., лѣв. 5.5 ctm., толщ. пр. 3.4 ctm., лѣв. 2.5 ctm., плотны. Оболочка снимается легко. Кожный слой гладокъ, блѣденъ, съ желтоватымъ оттѣнкомъ. въ разрѣзѣ нѣсколько толстъ; рисунокъ лабиринта не ясенъ. Клубочки выстоять моровые лучи лишь мѣстами выдаются въ видѣ красноватыхъ полосокъ. Основанія пирамидъ инъецированы. Сосочки не уплощены. Лоханки и мочеточникъ правой почки содержатъ охряно-желтыя кристаллы мочевоы кислоты. Слиз. об. ихъ унизана разсѣянными и слитыми свѣжими геморрагіями. Лоханка и мочеточникъ лѣвой стороны не измѣнены. Мочевоы пузырь содержитъ кровянистую мутную мочу, съ кристаллами красновато-желтаго цвѣта. Слиз. об. его соотвѣтственно trigon. Leutodii заняты какъ разсѣянными, такъ и свѣжими ярео-красными крововизліаніями.

Кусочки, взятыя изъ паренхиматозныхъ органовъ, уплотнены въ спиртѣ, суслемѣ и осмиевоы кислотѣ. Окраска производилась гематоксилинъ-эозиномъ, триаидомъ-Эрлиха, сафраниномъ съ пикроиндиго-карминомъ.

Сердце <sup>1)</sup>. Мышечныя волокна неравномѣрной ширины, поперечная исчерченность неясна. По ходу мышечныхъ влѣтокъ расположено большое количество участковъ, представляющихъ скопленія жировыхъ капелекъ различной величины. Ядра мышечныхъ

Въ рукописи Н. М. объ острой лейкеміи есть только кратко набросанное описаніе микроскопической картинкы сердца и печени. Между тѣмъ остались изготовленные имъ препараты и сдѣланные съ послѣднихъ рисунки. Поэтому микроскопическія замѣненія сердца и печени мною вѣсколько дополнены, а измѣненія селезенки и почек мною описаны по сохранившимся препаратамъ и отчасти по вновь изготовленнымъ изъ матеріала, оставшагося послѣ вскрытія. Но послѣдній отъ времени вѣсколько измѣнился и потому представляетъ нѣкоторыя затрудненія для болѣе подробнаго изученія. Дополненія, сдѣланные мною, отмѣчены въ текстѣ звѣздочкой.—П. З.

элементовъ въ наименѣе измѣненныхъ частяхъ довольно рѣзки. Кровеносные капилляры между мышечными волокнами растянуты главнымъ образомъ одноядерными лейкоцитами. Эритроцитовъ мало. Среди мелкихъ лимфоцитовъ видны и крупныя. Эндотелій капилляровъ нѣсколько набухъ. Соединительная ткань не утолщена.

\*Ядра мышечныхъ элементовъ болѣе или менѣе ясно выступаютъ, не одинаковой величины и формы, круглыя, овальныя или съ бухтообразными выемками; попадаются и по два ядра рядомъ непосредственно другъ около друга. Въ тѣхъ мышечныхъ элементахъ, въ которыхъ значительное количество жира, ядра сильно сморщены, обособлены, меньшей величины противъ нормы, имѣютъ особенно неправильную форму.

На срѣзахъ сердца нигдѣ не удается замѣтить присутствія лейкоцитовъ въ сосудистомъ ложѣ, они всюду находятся только внутри его\*.

\*Селезенка. Капсула и перекладины немного утолщены. Ретикулярная сѣтъ въ красной пульпѣ мѣстами утолщена, проходятъ въ ней пучки фиброзной ткани съ веретенообразными клѣтками. Красная пульпа богата кровью, въ ней выступаютъ небольшія поля, занятая красными тѣльцами съ порядочной примѣсью въ нихъ одноядерныхъ лейкоцитовъ. Но кромѣ этого въ пульпѣ наблюдается болѣе густое расположеніе ядерныхъ элементовъ, которые образуютъ небольшіе очаги или скопленія. Въ расширенныхъ венозныхъ синусахъ видны скопленія одноядерныхъ лейкоцитовъ, благодаря чему въ красной пульпѣ еще выступаетъ другой родъ очаговъ изъ упомянутыхъ клѣтокъ. И вокругъ самыхъ весть видно цѣлое кольцо изъ тѣхъ-же одноядерныхъ лейкоцитовъ\*.

Печень. Печеночныя дольки не рѣзко отдѣляются другъ отъ друга. Промежуточная соединительная ткань не утолщена. V. porta, art. hepatica, желчные протоки рѣзко видны. Колонны клѣтокъ въ однихъ долькахъ правильно расположены, въ другихъ раздвинуты круглыми, овальными, комковидными скопленіями круглыхъ клѣтокъ. Промежутки между печеночными клѣтками также шире нормальныхъ. Капилляры содержатъ большое количество одноядерныхъ лимфоцитовъ. Встрѣчаются срѣзы, въ которыхъ капилляры сплошь забиты лейкоцитами. Печеночныя клѣтки вблизи скопленій круглыхъ элементовъ спутанны, сдавлены, а потому неправильной формы. V. centralis растянуты. Соед. ткань вокругъ нихъ не утолщена. Бурый пигментъ скопляется въ клѣткахъ центральныхъ частей печеночныхъ долекъ.

\*Печеночныя кѣтки нѣсколько увеличены съ закругленными часто углами, протоплазма ихъ часто зерниста, заключаетъ въ себѣ мелкія капельки жира въ большомъ количествѣ. Богаче жиромъ кѣтки, лежащія ближе къ *v. centralis*. По мѣрѣ удаленія къ периферіи долики количество жира убываетъ. Рядомъ съ этимъ мы наблюдаемъ присутствіе крупныхъ капель жира на периферіи долекъ. Въ эндотелиальныхъ кѣткахъ сосудовъ видны мелкія капельки жира въ ограниченномъ количествѣ. Ядра печеночныхъ кѣтокъ довольно хорошо красятся и рѣзкихъ уклоненій въ нихъ не замѣтно. Внутри просвѣта кровеносныхъ сосудовъ бросается въ глаза массы ядерныхъ кѣтокъ, которыя обращаютъ на себя вниманіе присутствіемъ въ нихъ одного правильно сформированнаго ядра и узкаго пояса протоплазмы. Въ нѣкоторыхъ кѣткахъ ядро лежитъ не въ центрѣ ихъ, а на самомъ краю, такъ что протоплазма въ такомъ случаѣ принимаетъ форму полумѣсяца. Ядра удюмплутыхъ кѣтокъ круглой или овальной формы, богаты хроматиномъ, не рѣдко содержатъ въ себѣ еще ядрышко. Величина одноядерныхъ элементовъ въ кровеносныхъ сосудахъ гораздо больше обыкновеннаго лимфоцита. Въ свою очередь эти кѣтки отличаются между собою въ величинѣ, ибо можно встрѣтить кѣтки въ 2—3 раза крупнѣе обыкновенныхъ наиболѣе часто встрѣчающихся въ сосудахъ одноядерныхъ лейкоцитовъ.

Какъ указано выше, въ крови печени преобладаютъ кѣтки одноядернаго типа, очень бѣльныя протоплазмой и съ ядромъ, превышающимъ размѣры ядра обыкновеннаго лимфоцита. Но между ними мы изрѣдка встрѣчаемъ и полиморфоядерные лейкоциты. Попадаются хотя и очень рѣдко двухъ—и трехъ-ядерные элементы. Въ междольковой соединительной ткани выражено довольно рѣзкое гиалиновое измѣненіе, ибо среди волокнистой соединительной ткани лежатъ гомогенныя массы почти лишенныя кѣтокъ. Междольковые соединительнотканые прослойки то въ большей, то въ меньшей степени инфильтрированы кѣтками того-же характера, что и въ кровеносныхъ сосудахъ. Онѣ то образуютъ цѣлые ряды между пучками соединительной ткани, то небольшія группы. Наконецъ между долекъ мы наблюдаемъ небольшія лимфомы, представляющія изъ себя уже болѣе значительныя скопленія одноядерныхъ лейкоцитовъ. Что касается характера кѣтокъ въ лимфомахъ, то онѣ существенно не уклоняются отъ лежащихъ въ кровеносныхъ сосудахъ\*.

\*Почки. Клубочки съ обыкновеннымъ кровонаполненіемъ. Петли ихъ заполнены кровью безъ особеннаго преобладанія въ ней ядерныхъ элементовъ. Въ протоплазмѣ эндотелія капилляровъ видно присутствіе мелкихъ капелекъ жира въ небольшомъ количес-

ствѣ. Эпителий, выстилающій Бауманскую капсулу, иногда слущенъ, набухъ, зернистъ и также пронизанъ мелкими капельками жира. Внутри капсулы видно, правда, довольно рѣдко, присутствіе сбитой въ кучу зернистой массы, которая немного сдавливаетъ самый клубочекъ. Самая капсула клубочка нѣсколько набухша, гомогенна. Подобныя измѣненія наблюдались только въ извѣстной части клубочковъ. Витые канальцы. Большую частію просвѣта въ этихъ канальцахъ не видно, а также и границъ между клѣтками. Последнія зернисты настолько, что ядра во многихъ изъ нихъ затухиваются зернышками. Что касается ядеръ, то они плохо красятся или въ нѣкоторыхъ мѣстахъ совсѣмъ не воспринимаютъ краску.

Главная масса зернышекъ въ протоплазмѣ сѣроватаго цвѣта и только въ небольшомъ количествѣ среди нихъ разбросаны болѣе крупныя черныя шарики. Въ нѣкоторыхъ канальцахъ клѣтки пронизаны пустотами. Иной разъ въ просвѣтѣ канальца можно видѣть двѣ три клѣтки повидимому эпителиальнаго характера. Кровеносныя сосуды между витыми канальцами только кое-гдѣ выступаютъ, будучи переполнены ядерными элементами крови. Вставочная часть канальцевъ и частію петли Генле подверглись болѣе рѣзкому скопленію жира. Протоплазма часто распадается, сами клѣтки большей частью лежатъ безпорядочно, заполняя весь его просвѣтъ. Въ этой-же части лабиринта попадаютъ матовыя гомогенныя тѣлки, заполняющія просвѣтъ канальца. Эпителий прятныхъ канальцевъ грубозернистъ, изрѣдка видны въ немъ каріокинитическія фигуры дѣленія ядра. Бросается въ глаза массовая отслойка эпителия, что ведетъ къ значительному скопленію клѣтокъ въ канальцахъ. Вслѣдствіе этого послѣдніе становятся шире, забиты густо сгруппированными въ колбасовидную массу клѣтками.

Vasa recta расширены и рѣзко выдѣляются среди болѣе блѣдно окрашенныхъ канальцевъ присутствіемъ въ нихъ массы ядерныхъ элементовъ, часто лежащихъ сплошь, или съ незначительной примѣсью эритроцитовъ. Ядерные элементы крови въ сосудахъ почекъ ни чѣмъ существенно не уклоняются своими свойствами отъ описанныхъ уже въ другихъ органахъ.

Результаты патолого-анатомическаго изслѣдованія.

Отекъ мягкой мозговой оболочки и вещества мозга. Водянка желудочковъ мозга.

Мелкія кровоизліянія въ эпикардіи. Жировое перерожденіе мышцъ сердца. Значительное опуханіе селезенки съ явленіями гиперплазіи красной и бѣлой пульпы. Лейкемическое состояніе крови съ большимъ содержаніемъ въ кровеносныхъ сосудахъ лим-

фацитовъ. Лимфатичное измѣненіе востнато мозга. Опуханій лимфатическихъ железъ брыжжейки.

Незначительная водянка правой плевры. Сплошной слизивый фиброзный лѣвосторонній плевритъ. Частичная эмфизема и отекъ легкихъ.

Экскоріаціи десенъ. Опуханіе фалликулярнаго аппарата тонкихъ и толстыхъ кишекъ. Отекъ слизистой кишечника.

Жировое перерожденіе и мелкія лимфомы печени.

Острой паренхиматозный нефритъ. Кровоизліянія въ слизистой оболочкѣ лоханокъ, мочеточниковъ и мочевого пузыря.

Петехіи по всей поверхности тѣла. Обширныя кровоизліянія голени и стопы. Отекъ подкожной кѣтъчатки.

## Описание рисунковъ.

Всѣ рисунки сдѣланы съ препаратовъ, фиксированныхъ въ жидкости Flemming'a и окрашенныхъ сафраниномъ.

Рис. 1-й.

*Сердце.* а а' а". Мышечныя волокна пронизаны капельками жира, окрашенными въ черный цвѣтъ. Поперечная исчерченность въ нихъ не ясна.

б б' б". Кровеносные капилляры, переполненные лимфоцитами.

Рис. 2-ой.

*Печень.* с. Междольковая соединительная ткань. а а' а" Печеночныя кѣтки прилежащихъ долекъ, содержащія мелкія капельки жира, окрашенныя въ черный цвѣтъ.

б б'. Лимфоциты, лежащіе въ междольковой соединительной ткани, и образующіе небольшую лимфому.

Рис. 3-й.

Часть долики печени.

а а' а". Печеночныя кѣтки, пронизанныя мелкими капельками жира, окрашенными въ черный цвѣтъ.

б б'. Переполненные лимфоцитами капилляры.

Рис. 4-й.

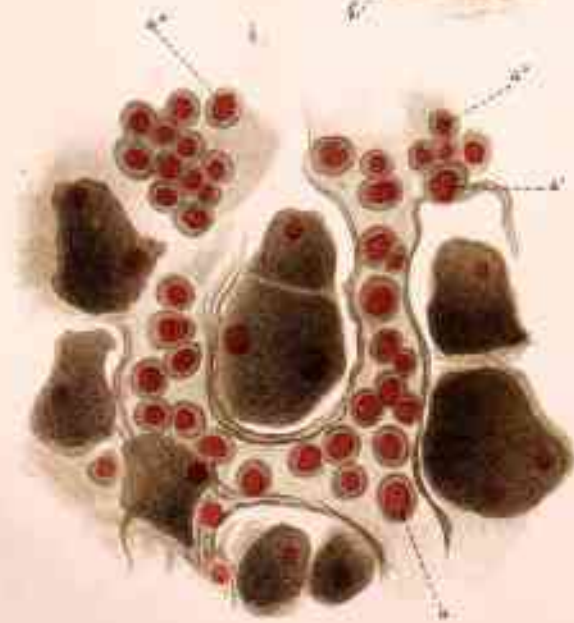
Часть долики печени при болѣе сильномъ увеличеніи.

а а' а". Въ капиллярахъ хорошо видны лимфоциты не одинаковой величины.

Рис. 5-й.

*Почка.* а. Эпителій мочевого канальца пронизанъ капельками жира.

б. Лимфоциты, лежащіе въ кровеносныхъ капиллярахъ.







## Искусственная биологическая очистка сточныхъ водъ \*).

А. А. Десятова.

Удаленіе и обезвреживаніе нечистотъ людей и животныхъ, различныхъ отбросовъ хозяйства, заводскихъ, банныхъ и т. п. водъ составляетъ въ послѣднее время одну изъ наиболѣе важныхъ и трудныхъ задачъ, какъ городовъ, такъ и отдѣльныхъ учрежденій, фабрикъ, заводовъ. Все увеличивающаяся спѣшенность людей на небольшихъ пространствахъ, развитіе потребностей людей, а вслѣдствіе этого громадное увеличеніе числа различныхъ промышленныхъ заведеній, приводятъ къ необходимости такъ или иначе удалить и обезвреживать массу различныхъ отбросовъ, которые требуютъ для своего удаленія громадныхъ расходовъ, при нераціональныхъ способахъ удаленія и очистки загрязняютъ и заражаютъ почву и рѣки и дѣлаютъ санитарное состояніе большихъ поселеній невозможнымъ до того, что ихъ населеніе начинаетъ вымирать.

Уже одни плотныя и жидкія изверженія людей составляютъ для города вродѣ Казани съ 150 тысячами населенія въ годъ около 7500 куб. саж., т. е. массу въ одну сажень толщины, 15 саж. ширины и одну версту длины. Но человѣческія изверженія составляютъ только незначительную часть всѣхъ отбросовъ, создаваемыхъ жизнью людей (1—5%); при мало мальски удовлетворительномъ водоснабженіи, при поддержаніи необходимой чистоты по расчетамъ Эрисмана въ такомъ городѣ кухонныхъ помоевъ и отбросовъ за годъ должно быть около 700 тысячъ куб. саж. (553 милліона ведеръ), а вѣдь сюда еще надо прибавить нечистоты животныхъ, баннаго водъ, не говоря уже о сточныхъ водахъ промышленныхъ заведеній.

---

\*) Доложено въ засѣданіи Общества врачей при Императорскомъ Казанскомъ Университетѣ 20 декабря 1908 г.

По расчету инж. Линдлея въ Самарѣ при существующемъ вооснабженіи количество сточныхъ водъ, считая и фабричныя и промышленныя заведенія, должно быть около 1789000 куб. саж. (1800 миллионъ вѣдеръ).

При нашихъ обширныхъ пространствахъ, при рѣдкости и незначительной величинѣ городовъ, при мощности нашихъ рѣкъ мы пока еще не замѣчаемъ рѣзкихъ, бросающихся въ глаза, результатовъ загрязненія почвы и рѣкъ и обходимся наиболѣе примитивными способами удаленія только части человѣческихъ изверженій въ ближайшія окрестности и рѣки, вовсе ничего не думая объ остальныхъ отбросахъ, а тѣмъ болѣе объ ихъ обезвреживаніи. Но и теперь уже почва большихъ городовъ у насъ страшно загрязнена и становится замѣтнымъ и загрязненіе рѣкъ; не говоря уже о загрязненіи отдѣльныхъ маленькихъ рѣчекъ, которыя въ отдѣльныхъ случаяхъ загрязняются такъ, что въ нихъ превращается всякая жизнь, что изъ нихъ не только нельзя пить воду, но нельзя и купаться въ ней, даже и на большихъ рѣкахъ начинается склизываться это загрязненіе, не смотря на ихъ многоводность и относительную пустынную береговъ. Загрязнены не только рѣки Яуза и Москва, но и многоводная и быстрая Нева (по свѣдѣніямъ собранымъ д-ромъ г. Кулеша въ Неву отъ ея истока до водопроводнаго баена вливается ежедневно 16000000 вѣдеръ разныхъ сточныхъ водъ), загрязненіе многихъ мелкихъ притоковъ Волги и прибрежной полосы самой даже Волги обнаружено изслѣдованіями санитарныхъ врачей В. Арнольдова и А. Никитина. Но здѣсь пока загрязненіе еще незначительно, а на мелкихъ рѣкахъ промышленнаго района оно уже доходитъ до того, что жизнь становится невозможной на ихъ берегахъ.

Какъ загрязнена почва нашихъ городовъ, даютъ понятіе слѣдующія цифры и выводы изъ нихъ. Изслѣдованіе почвенной воды въ С.-Петербургѣ въ 1906 г. дало слѣдующія цифры: <sup>1)</sup>

Потребно кислорода на окисленіе орган. вѣщ.	102,4
Плотный остатокъ	2227,6
Тоже послѣ прокаливанія	1525,6
Потеря при прокаливаніи	702,0
Хлоръ	264,8

<sup>1)</sup> Вѣстн. Общест. Гигіены 1898 г. Мартъ.

Амміакъ	175,0
Фосфорная кислота	3,0

По замѣчанію автора это уже не вода, а настой нечистотъ.

Московская почва въ среднемъ содержитъ по изслѣдованіямъ Л. Лялина въ процентахъ: <sup>2)</sup>

Воды	28,0
Амміака	0,0139
Азота	0,439
Хлора	0,024
Азотной кислоты	0,0134
Фосфорной кислоты	0,702

Изъ найденнаго имъ количества азота въ почвѣ авторъ выводитъ для наглядности слѣдующій расчетъ: если принять, что азотъ почвы обязанъ своимъ происхожденіемъ исключительно загрязненію почвы мочей человѣка, то получимъ, что слой почвы въ чертѣ Садовой улицы глубиной въ 3 аршина содержитъ въ себѣ годовую порцію мочи болѣе 1500 милліоновъ человѣкъ. При расчетѣ по количеству содержащейся въ почвѣ фосфорной кислоты тотъ же районъ содержитъ годовую мочу 3000 милліоновъ человѣкъ.

Московская почва изслѣдовалась еще въ 1885 г. д-ромъ Бубновымъ и для характеристики ея загрязненія онъ приводитъ слѣдующее сравненіе: <sup>3)</sup>

Почва вблизи выгребовъ съ человѣч. нечистотами содержитъ:

	Органич. вѣщ.	16,76
	орг. азота	1,23
Почва въ Охотномъ ряду, дворъ № 3	органич. вѣщ.	144,31
	орг. азота	3,21

И мы уже давно расплачиваемся за это загрязненіе почвы и рѣкъ громадной смертностью, распространеніемъ заразныхъ болѣзней и т. д. и намъ пора уже давно обратить вниманіе на этотъ вопросъ и не повторять ошибокъ западно-европейскихъ государствъ, а пользуясь ихъ примѣровъ, принимать теперь мѣры противъ загрязненія почвы и рѣкъ, чтобы добиться такого же пониженія смертности и исчезновенія въ некоторыхъ заразныхъ болѣзней, какового добились многіе государства зап. Европы.

<sup>2)</sup> Вѣстн. Общ. Гигіены 1897 г. Іюнь.

<sup>3)</sup> Сборникъ работъ гигиен. лабор. Московскаго Университета. Т. 1-й.

Конечно смертность въ городахъ и государствахъ зависитъ не только отъ санитарныхъ мѣръ, но и отъ условій климата, экономическихъ условій, состава населенія по возрасту и т. п., но и санитарные мѣропріятія имѣютъ громадное значеніе и это доказано многими достовѣрными наблюденіями <sup>4)</sup>. Все это, конечно, хорошо Вамъ извѣстно и я не буду на этомъ останавливаться. Не могу я также касаться обширнаго вопроса о способахъ удаленія сточныхъ водъ и перехожу прямо къ темъ докладу.

Принципомъ искусственной біологической очистки нечистотъ является устройство приспособленій, которые давали бы благоприятныя условія для развитія и жизне-дѣятельности низшихъ организмовъ, вслѣдствіе которой и происходитъ раствореніе, разложеніе и минерализація органическихъ веществъ, составляющихъ главное загрязненіе городскихъ и значительную часть загрязненія и всѣхъ другихъ сточныхъ водъ. Тѣхъ сточныхъ водъ фабрикъ и заводовъ, которыя содержатъ много разнообразныхъ и часто ядовитыхъ веществъ, я здѣсь касаться не буду, о нихъ въ концѣ доклада.

Приспособленія для біологической очистки состоятъ въ настоящее время обычно изъ двухъ частей: 1. бассейна для задержки и гніенія взвѣшенныхъ веществъ (септики, гнилостные бассейны) или только для задержки (осадочные бассейны) и 2. окислительныхъ фильтровъ. Необходимой составной частью являются, конечно, какъ и вообще при всякой очисткѣ сточныхъ водъ, приспособленія для задержки крупныхъ, тяжелыхъ и неорганическихъ предметовъ, неспособныхъ подвергаться измѣненіямъ при біологическихъ процессахъ (рѣшетки, песколовки). Здѣсь же, наконецъ, надо упомянуть о жироловителяхъ. Въ виду того, что жиры представляютъ цѣнную часть сточныхъ водъ, которая притомъ очень трудно измѣняется при біологическихъ процессахъ, загрязняетъ фильтры и мѣшаетъ ихъ работѣ, въ настоящее время считается необходимымъ отдѣлять ихъ до выпуска жидкости на очистительныя приспособленія и употреблять на приготовленіе мыла, свѣчъ, брикетовъ для отошленія и т. п.

Послѣ механическаго очищенія отъ грубыхъ взвѣшенныхъ частицъ и жировъ, сточныя воды поступаютъ въ септики или осадочные бассейны. Септики или гнилостные бассейны—это искусственные бассейны изъ желѣза или желѣзо-бетона, отличающіеся отъ осадочныхъ бассейновъ величиной, а поэтому и біологическими процессами, происходящими въ нихъ во время медленнаго прохожденія воды и развитія въ нихъ анаэробныхъ бактерій. Величина ихъ рассчитывается такъ, чтобы они могли вмѣстить коли-

<sup>4)</sup> Вотъ нѣсколько цифръ, доказывающихъ это вліаніе (таблица № 1).

чество водъ протекающихъ въ 6—12—24 и 48 часовъ, чаще всего устраиваются септики на суточное количество; громадные септики на 5—10 и даже 20-ти суточное количество, хотя и устраиваются изрѣдка еще и въ настоящее время, но большинствомъ авторитетовъ признаются непрактичными и вредными для дальнейшей очистки.

Прототипомъ септиковъ являются выгребы Мура, извѣстные у насъ больше подъ названіемъ выгребовъ Шамбо. Это герметически закрытые бассейны, которые по идеѣ изобрѣтателей считаются самостоятельными очистительными аппаратами (посредствомъ гнилостныхъ процессовъ) и изъ которыхъ по ихъ мнѣнію можно выпускать воды уже въ общественные водоемы. Употреблялись и употребляются они только, какъ выгребы изъ отдѣльныхъ клозетовъ. Этотъ способъ очищенія сточныхъ водъ посредствомъ гнилостныхъ процессовъ былъ затѣмъ разработанъ и возведенъ въ систему Шведеромъ, а соединеніе его въ одну систему съ окислительными фильтрами предложено впервые въ Англии инж. Камерономъ. Въ настоящее время уже всеми признано, что гнилостные бассейны самостоятельными приспособленіями для очистки не могутъ быть совершенно, что жидкость выходитъ изъ нихъ необезвреженной и спускъ ея въ общественные водоемы недопустимъ. Вопросъ о значеніи ихъ въ биологической системѣ является еще спорнымъ: есть мнѣнія, что на большихъ станціяхъ ихъ выгоднѣе замѣнять механическими приспособленіями для задержки взвѣшенныхъ веществъ или же прямо очищать воды на особо устроенныхъ окислительныхъ фильтрахъ (пластичатый окислитель Дибдина).

Вліяніе септиковъ на сточныя воды заключается во первыхъ въ выдѣленіи взвѣшенныхъ частицъ, которыя вслѣдствіе болѣе медленнаго теченія жидкости или падаютъ на дно или поднимаются вверху въ зависимости отъ ихъ удѣльнаго вѣса, а во вторыхъ въ измѣненіи органическихъ веществъ, происходящемъ вслѣдствіе развитія и жизнедѣятельности анаэробныхъ бактерий. Вопросъ о количественномъ значеніи того и другого процесса въ септикахъ служитъ еще сейчасъ предметомъ большихъ разногласій среди спеціалистовъ. Въ то время, какъ проф. Кальметтъ считаетъ септики очень важными въ процессѣ биологической очистки и полагаетъ, что въ нихъ происходитъ громадная работа анаэробныхъ бактерий, которыя разлагаютъ и дѣлаютъ растворимыми многія органическія вещества и главнымъ образомъ углеводы (клетчатка бумаги и растеній, крахмалъ, декстрины, сахаръ), затѣмъ органическія кислоты, жиры, а отчасти и бѣлковыя вещества, Держговскій находитъ, что въ септикахъ главнымъ образомъ происходитъ только механическое отстаиваніе взвѣшенныхъ веществъ, биологическіе же процессы въ нихъ далеко не такъ значительны: уменьшеніе осад-

ка по его мнѣнію происходитъ не столько отъ разложенія и растворенія органическихъ частицъ, сколько отъ уплотненія осадка. Въ то время, какъ по Кальметту черезъ извѣстное время, когда въ септикѣ создадутся благоприятныя условія для развитія анаэробовъ, иль въ немъ перестаетъ увеличиваться и всѣ взвѣшенные вещества при извѣстныхъ размѣрахъ и скорости теченія растворяются въ томъ же количествѣ, въ какомъ прибываютъ въ сточной водѣ, Держговскій говоритъ, что въ септикахъ иль подъ влияніемъ анаэробовъ разлагается очень мало и скоро накапливается въ такихъ количествахъ, что требуется чистка бессейновъ.

Какъ и вездѣ, истина здѣсь находится, кажется, по срединѣ; біологическіе процессы въ септикахъ несомнѣнно наблюдаются и въ довольно значительной степени, но въ нихъ далеко не растворяется все количество притекающихъ взвѣшенныхъ частицъ и септики нуждаются въ чисткѣ болѣе или менѣе часто въ зависимости отъ ихъ величины и отъ условій протеканія черезъ нихъ воды, а также, вѣроятно и въ зависимости отъ состава воды. Извѣстные нѣмецкіе специалисты по біологической очисткѣ Дунбаръ и Туммъ признаютъ, что въ септикахъ разлагается и растворяется значительное количество органическихъ веществъ, что благодаря этому и уплотненію ила онъ уменьшается на девять десятыхъ, если принимать во вниманіе объемныя величины. Что въ септикахъ происходитъ энергичная біологическая работа, видно изъ того, что они даютъ много газовъ, являющихся продуктами разложенія органическихъ веществъ (водородъ, метанъ, углекислота, азотъ). Многіе станціи собираютъ и утилизируютъ эти газы, такъ въ г. Экзеторѣ эти газы сжигаютъ въ уличныхъ фонаряхъ и освѣщаютъ общественныя бани; въ Дюссельдорфѣ они сжигаютъ въ газовомъ двигателѣ, дающемъ 70 силъ. Въ таблицѣ, приводимой Держговскимъ въ подтвержденіе того, что септики скоро загрязняются, есть между прочимъ г. Бирмингамъ, септикъ котораго доказываетъ противное, ибо онъ при глубинѣ въ полтора метра и вмѣстности 0,29 суточного количества не чистился уже три съ половиной года.

Д-ромъ В. Фавромъ въ лабораторіи профессора Дунбара въ Гамбургѣ были произведены многочисленныя наблюденія надъ разложеніемъ различныхъ органическихъ веществъ въ септикѣ, вмѣщавшемъ суточное количество суточныхъ водъ, въ стоячей гнѣющей жидкости изъ септика и въ текучей водопроводной водѣ.

Изъ опытовъ оказалось, что въ септикѣ легко и скоро разлагались всѣ бѣлки и альбуминоиды, даже такіе плотные и крѣпкіе, какъ хрящи и сухожилія; хорошо разлагались также углеводы; разлагалась, наконецъ, и клетчатка, хотя и значительно медленнѣе, чѣмъ бѣлки и углеводы. Менѣе всего измѣнялись жиры и почти не измѣнялась пробка.

Въ стоячей гниющей водѣ всѣ вещества разлагались очень медленно и не совершенно, а въ водопроводной водѣ измѣненія веществъ были почти совсѣмъ незамѣтны.

Въ таблицѣ № 2 представлены измѣненія различныхъ веществъ и предметовъ въ септикѣ по даннымъ Фавра (Харьковский Медицинскій Журналъ 1908 г. Январь).

Разногласія наблюдателей здѣсь естественно объясняются кромѣ разнообразнаго состава водъ и разной конструкции септиковъ, тѣмъ еще, что не только происходящія здѣсь процессы и производящія ихъ бактеріи, но и вещества, подвергающіеся здѣсь измѣненіямъ очень недостаточно изучены (кѣлѣчатка, бѣлки) а потому и трудно опредѣленіе тѣхъ условій, отъ которыхъ зависитъ качество и величина работы бактерій. Между тѣмъ послѣднія, какъ живыя существа, относятся очень чувствительно ко всѣмъ измѣненіямъ среды, въ которой имъ приходится жить: качественнѣй и количественнѣй составъ сточныхъ водъ, ихъ температура, скорость движенія, извѣстная степень содержанія кислорода и т. п. все это оказываетъ громадное вліяніе на жизнедѣятельность бактерій, а слѣдовательно и на работу септического бассейна. Обширные и хорошо поставленные опыты въ Москвѣ въ сожалѣнію далеко еще не закончены и точныхъ результатовъ не дали. Въ первомъ отчетѣ станціи имѣются нѣкоторые данные о сравнительномъ дѣйствіи осадочнаго бассейна и септика, но авторы вездѣ оговариваются, что ихъ опыты не закончены, что свѣдѣнія о работѣ септика недостаточны, потому что опы еще не созрѣли. Упомяну всетаки, что по этимъ опытамъ септичекъ, какъ видно изъ нижеслѣдующей таблицы задерживаетъ больше взвѣшенныхъ веществъ, сильнѣе просвѣтляетъ воду и понижаетъ ея окисляемость, но въ тоже время замѣчено, что воды изъ осадочнаго бассейна несомнѣнно лучше очищаются на фильтрахъ, чѣмъ воды изъ септика. Упомяну объ этомъ, потому что Дзержговскій, а также отчасти и Дунбаръ приходятъ также къ убѣжденію, что септические процессы вредно вліяютъ на воду въ смыслѣ дальнѣйшаго очищенія ея на фильтрахъ. Но съ другой стороны извѣстно, что плохая очистка воды ведетъ къ загрязненію фильтровъ и быстрому уменьшенію ихъ водоемкости; эта сторона вопроса не могла быть провѣрена на Московской станціи за краткость періода наблюденія<sup>5)</sup>.

Необходимы еще многіе и болѣе детальныя опыты надъ работою септиковъ при различныхъ условіяхъ ихъ дѣятельности; такіе опыты чрезвычайно важны, ибо установленіе наилучшихъ условій для дѣятельности септиковъ можетъ очень значительно уменьшить операціи съ удаленіемъ и обезвреживаніемъ ила, а

<sup>5)</sup> Сравн. работа септиковъ и осадочныхъ бассейновъ см. табл. № 3.



оны, какъ я уже говорилъ, представляютъ наиболѣе непріятную, а часто и пайболѣе дорогую часть біологической системы.

Вообще можно считать установленнымъ, что сточныя воды до напуска на фильтры должны очищаться отъ взвѣшенныхъ частицъ, а вопросъ о томъ, должны ли для этого устраиваться осадочныя бассейны или септики можетъ быть разрѣшенъ только по изученіи мѣстныхъ условій, какъ въ смыслѣ качества водъ, такъ и въ экономическомъ. Изъ осадочныхъ бассейновъ приходится удалять гораздо чаще и въ большемъ количествѣ болѣе жидкій илъ, по постройка ихъ гораздо дешевле, чѣмъ постройка септиковъ. Слѣдовательно для выбора того или другого очистителя нужно вычисленіе стоимости построекъ, обсужденіе способовъ обезвреживанія ила, стоимости его удаленія и обезвреживанія, возможности употребленія его на удобреніе и т. п. Для небольшихъ станцій отдѣльныхъ учрежденій всѣ авторитеты находятъ нужнымъ устраивать септики, но небольшихъ размѣровъ.

Удаленіе и обезвреживаніе ила изъ осадочныхъ бассейновъ или септиковъ представляетъ дорогую и непріятную часть системы; въ большинствѣ случаевъ обезвреживаніе производится или въ особыхъ ямахъ, гдѣ илъ высыхаетъ и засыпается землей или распредѣляется ила тонкимъ слоемъ по землѣ, гдѣ онъ сохнетъ и запахивается; въ приморскихъ городахъ илъ въ баркахъ отвозится въ море: дѣлаются опыты приготовленія изъ ила брикетовъ для удобренія или для полученія горючихъ газовъ, но опредѣленнаго мнѣнія о выгодности этой операціи еще нѣтъ. Количества земли необходимой для обезвреживанія ила различны въ зависимости отъ ея качества и обработки; въ среднемъ надо около 30 квадр. саж. на 1 куб. метръ, т. е. на 30 ведеръ. Инженеръ Даниловъ на основаніи отчетовъ разныхъ заграничныхъ станцій считаетъ, что на 1 куб. метръ ила изъ осадочнаго бассейна надо 100 квадр. саж. и изъ септика 60 квадр. саж. Въ отчетѣ объ осмотрѣ біологическихъ станцій заграницей проф. Вильямса и инж. Вимана имѣются слѣдующія замѣчанія о септикахъ и осадочныхъ бассейнахъ. Осадки удаляются изъ осадочныхъ бассейновъ 1—2 раза въ 2 недѣли, изъ септиковъ 1—2 раза въ годъ; въ Вильдау септикъ на 6-ти суточныхъ количество воды не чистился уже 4 года; въ Унла на основаніи опытовъ полагаютъ, что въ септикѣ разрушается 54% осадковъ; въ Лидсѣ 30%; осадки во многихъ городахъ продаются земледѣльцамъ, въ другихъ отдаются даромъ; септики устраиваются большей частью открытыми.

Второй и наиболѣе существенной частью біологической системы являются окислительныя фильтры. Исторически они ведутъ свое происхожденіе отъ полей орошенія; обезвреживаніе нечистотъ почвой является естественнымъ способомъ, къ которому прибѣгали

люди въ доисторическія времена и прибѣгаютъ земледѣльцы въ малыхъ поселеніяхъ и теперь. Уничтоженіе запаха изверженій земель извѣстно и животнымъ, которые зарываютъ свои изверженія, вѣроятно съ цѣлью скрыть свои слѣды отъ враговъ.

Понятно поэтому, что и при необходимости обезвреживать сточныя воды большихъ поселеній люди еще въ давнопрошедшія времена пришли къ мысли спускать ихъ на сосѣднія земли въ качествѣ удобрения. Но затѣмъ вслѣдствіе роста поселеній на сосѣднія земли приходилось уже слишкомъ много нечистотъ, а отвозить ихъ далеко становилось уже невыгоднымъ; оказалось, что земля не обладаетъ неограниченной способностью перерабатывать нечистоты и поля орошенія приходилось сильно расширять или они превращались въ жидкія зловонныя болота. Пришлось улучшить условія переработки земель нечистотъ, выбирать подходящую, пористую землю, дренировать ее и, наконецъ, по временамъ всетаки давать ей отдыхъ. Современные большіе города стали давать уже такую массу сточныхъ водъ, представляющихъ такого хорошаго удобрения, какъ человѣческія изверженія, что интересы удаленія и обезвреживанія сточныхъ водъ далеко разошлись съ сельско-хозяйственными интересами полей орошенія. Такъ пришли къ періодической фильтраціи, при которой небольшіе участки земли, специально подготовленные для этого, периодически, то наполняются сточными водами, то отдыхаютъ и провѣтриваются и только по истеченіи нѣсколькихъ лѣтъ поступаютъ подъ какую нибудь культуру. Отсюда уже естественнымъ явился переходъ къ фильтраціи водъ черезъ искусственную почву, а потомъ и къ окислительнымъ фильтрамъ, т. е. замѣнѣ почвы кусками того и ли другого матеріала, черезъ которые бы фильтровались сточныя воды. Затѣмъ для отдѣленія взвѣшенныхъ веществъ, которыя скоро загрязняютъ фильтры, прибѣгли къ устройству септиковъ или отстойныхъ бассейновъ.

Фильтры представляютъ собой открытые бассейны, наполненные тѣмъ или другимъ пористымъ веществомъ; дно ихъ дѣлается непроницаемымъ и на немъ имѣются сборныя трубки для воды, по которымъ она отводится въ магистраль, идущую или къ слѣдующимъ фильтрамъ или туда, куда воды рѣшено удалять окончатель-но. По способу дѣйствія фильтры раздѣляются на періодическіе и непрерывнодѣйствующіе, а въ связи съ этимъ различно устраиваются стѣнки фильтровъ. Устройство плотныхъ стѣнокъ необходимо при періодическихъ фильтрахъ, которые наполняются водой до верха, стоятъ наполненными извѣстное время и затѣмъ опорожняются для отдыха до слѣдующаго наполненія. На непрерывнодѣйствующихъ (запельныхъ) фильтрахъ вода постоянно равномерно распределяется по всей верхней поверхности и непрерывно про-

ходить через всю толщу фильтрующаго матеріала, почему здѣсь стѣнки могутъ быть неплотными, ихъ дѣлаютъ изъ проволоки или даже изъ болѣе крупныхъ кусковъ того же фильтрующаго матеріала.

Матеріаломъ для набивки фильтровъ служатъ пористыя вещества въ видѣ зеренъ различной величины (отъ 20—30 милл. внизу и до 2—4 милл. вверху для періодическихъ фильтровъ и болѣе крупный для капельныхъ), которые бы не разрушались водою, не вывѣтривались и не разваливались—коксъ, различные шлаки, битый кирпичъ хорошо, конечно, обожженный, гравій и т. п.

Прежде, чѣмъ говорить о системахъ и практическомъ дѣйствіи фильтровъ, я скажу нѣсколько словъ о теоріи ихъ дѣйствія. Уже въ началѣ прошлаго столѣтія (1819 г.) Джадпери обратилъ вниманіе на способность почвы обезцвѣчивать грязныя воды, что можно считать началомъ научной разработки способности почвы очищать грязныя воды. До 70-тыхъ годовъ прошлаго столѣтія думали, что сточныя воды на поляхъ орошенія очищаются вслѣдствіе задержанія почвой органическихъ веществъ, которые потомъ частью устраняются растеніями, разводящимися на поляхъ, которые употребляютъ ихъ на свое питаніе, частью объясняются воздухомъ почвы. Но опытами, начатыми въ 1868 году англійскій химикъ Фрэнклендъ доказалъ, что, если почвѣ по временамъ давать достаточный отдыхъ, то она способна перерабатывать сточныя воды постоянно безъ всякихъ на ней поспѣвовъ, а затѣмъ Варрингтонъ указалъ и главную истинную причину очищенія воды—жизнедѣятельность микро-организмовъ, которые употребляютъ органическія вещества для своей жизни, т. е. сжигаютъ ихъ съ кислородомъ воздуха, минерализуютъ, превращаютъ въ конечные продукты—углекислоту, воду, азотнокислыя соли. Затѣмъ подробно условія переработки органическихъ веществъ въ почвѣ химическими и биологическими факторами были изучены и разъяснены трудами Либиха, Пастера, Шлезинга, Мюнтца, Сойки, Фодора, Виноградскаго и многихъ другихъ ученыхъ. Было доказано, что, дѣйствительно, въ разрушеніи и минерализаціи органическихъ веществъ главную роль играютъ бактеріи и другіе низшіе организмы, что въ проваленной почвѣ загрязненныя воды очищаются только механически отъ взвѣшенныхъ частицъ и очень незначительной части растворенныхъ и что дѣйствительное очищеніе воды начинается только тогда, когда въ почвѣ развивается достаточное количество бактерій. Если воды насыщались предварительно хлороформомъ, который препятствуетъ развитію бактерій, то растворенныя вещества скоро переставали поглощаться почвой и воды проходили черезъ почву такими же загрязненными. Найдены и бактеріи производящія разложеніе и минерализацію органическихъ веществъ и

нѣкоторыя изучены во всѣхъ подробностяхъ. Чтобы показать, какъ сложна работа такихъ бактерий, въ какихъ часто особыхъ условіяхъ она нуждается, какъ необходима бываетъ совмѣстная работа различныхъ бактерий, я въ нѣсколькихъ словахъ изложу подробно изученныя Виноградскимъ процессы образованія бактеріями азотистокислыхъ и азотнокислыхъ солей. Эти соли образуются отдѣльными бактеріями, изъ которыхъ одна—нитритная окисляетъ амміакъ и образуетъ соли азотистой к-ты, а другая—нитратная уже окисляетъ азотистыя соли въ азотныя. Обѣ бактеріи способны разлагать углекислоту воздуха и потому обѣ не только не нуждаются въ сложныхъ органическихъ веществахъ, но послѣдніе въ большихъ количествахъ даже вредны для нихъ. Замѣчательно рѣзкое раздѣленіе ихъ работы: нитратныя бактеріи не только не могутъ окислять амміака, но и гибнутъ отъ небольшихъ его количествъ, а нитритныя бактеріи вовсе не могутъ дѣйствовать на азотистокислыя соли.

Извѣстны и подробно изучены и многіе возбудители гніенія и броженій различнаго рода, но въ общемъ, какъ я уже сказалъ, всѣ процессы гніенія и тлѣнія изучены далеко недостаточно и на разъясненіе ихъ надо положить еще много трудовъ.

Что очистка сточныхъ водъ обуславливается главнымъ образомъ біологическими процессами, признано въ настоящее время подавляющимъ большинствомъ ученыхъ и нѣкоторыя отдѣльныя мнѣнія, стремящіеся объяснить дѣйствіе фильтровъ только механическими процессами (Бретшнейдеръ) являются совершенно одиночными и невыдерживающими критики. Въ общемъ работа на фильтрахъ можетъ быть представлена въ слѣдующемъ видѣ: органическіе вещества вслѣдствіе прилипанія взвѣшенныхъ частицъ и адсорбціи тѣмъ привлекать къ себѣ и удерживать вещества, растворенныя въ жидкости) растворенныхъ удерживаются на фильтрующемъ матеріалѣ и здѣсь разлагаются и минерализуются аэробными и анаэробными бактеріями и другими растеніями и животными. На фильтрахъ происходитъ и анаэробная и аэробная работа: первая внутри большихъ зеренъ фильтрующаго матеріала, куда кислородъ не попадаетъ, потому что задерживается аэробами, работающими на поверхности зеренъ. Въ переработкѣ органическихъ веществъ кромѣ бактерій принимаютъ участіа и плесени, инфузоріи, водоросли, черви, насѣкомые и ихъ личинки.

На опытной станціи г. Москвы въ первичныхъ окислителяхъ найдена масса червей, которые отчасти минерализуютъ органическія вещества, сжигая ихъ въ своихъ жизненныхъ процессахъ, отчасти выносятъ ихъ изъ фильтра въ видѣ своихъ тѣлъ, затѣмъ они

разрыхляют осадки и способствуют ихъ окисленію и вымыванію изъ фильтра.

Поглощающая поверхность пористаго матеріала громадна, такъ какъ здѣсь происходитъ распредѣленіе поглощаемыхъ веществъ между стѣнью молекулъ поглощающаго вещества; Роденвальдъ вычислилъ, что одинъ кубич. милл. шлака имѣетъ поглощательную поверхность въ 4 квадр. аршина. Соответственно этому и вся работа расщепленія и окисленія органическихъ веществъ производится на громадной поверхности безчисленнымъ множествомъ низшихъ организмовъ, чѣмъ и объясняется поразительно большая на первый взглядъ работа фильтровъ. Будучи разложена на свои элементы, говорить Дзержговскій, она не представляется чѣмъ нибудь необычнымъ, такъ какъ на каждый квадратный сантиметръ фильтрующаго матеріала приходится отъ 0,005 до 0,03 миллгр. органич. веществъ въ зависимости отъ содержанія ихъ въ водѣ и отъ расхода воды на кубич. объемъ фильтра.

Данные о степени очистки воды находятся въ нижеслѣдующихъ таблицахъ; изъ нихъ видно, что біологическая искусственная система немного уступаетъ полямъ орошенія, что при правильной поставкѣ дѣла можно получать воду, которую можно спускать въ общественные водоемы, не опасаясь произвести ихъ загрязненіе. Приведемъ еще слѣдующіе данные о стоимости и дѣятельности періодическихъ и непрерывнодѣйствующихъ фильтровъ. Они очень различны въ отношеніи стоимости, ибо для періодическихъ фильтровъ необходима постройка непроницаемыхъ стѣнъ, тогда какъ для капельныхъ достаточно проволочныя или изъ того же фильтрующаго матеріала. На Московской станціи устройство періодическихъ фильтровъ обошлось на одну куб. саж. полезнаго пространства въ 105 руб. 10 коп., а одна саж. капельнаго фильтра въ 34 руб. 32 коп.; работа фильтровъ выразилась въ слѣдующихъ цифрахъ: на одну квадр. саж. поверхности періодич. фильтровъ очищалось отъ 0.186 до 0.265 куб. саж. воды, а на саж. поверхности капельнаго фильтра 1.376 куб. саж. воды. По этому расчету на 1 дес. конт. фильт. можетъ очищаться отъ 350 до 597 тысячъ ведеръ, а на 1 дес. капельныхъ 702 тысячъ. Дѣйствіе капельнаго фильтра на Московской станціи было очень неровно, сначала онъ работалъ хорошо, такъ что по результатамъ очищенія воды равнялся со вторичными контактными окислителями, но затѣмъ дѣятельность его все ухудшалась и его едва можно было сравнивать съ первыми фильтрами періодическаго дѣйствія. Но для какихъ нибудь точныхъ выводовъ станція работала еще слишкомъ мало. Мнѣнія о преимуществахъ того и другого рода фильтровъ еще весьма разнообразны, хотя большинство склоняется въ

пользу капельныхъ (См. таб. № 4—5). Вотъ еще нѣкоторые данныя о степени очистки воды тѣми и другими фильтрами, заимствованныя изъ книги Данилова.

#### Количество окислившагося углерода

Въ 1-мъ контактномъ фильтрѣ	43%
„ 2-мъ „ „	58%
„ капельномъ „	79%

#### Уменьшеніе органическаго азота.

Въ 1-мъ конт. фильтрѣ	30%
„ 2-мъ „ „	50%
„ капельномъ „	80%

#### Уменьшеніе окисляемости.

Въ 1-мъ конт. фильтрѣ	52%
„ 2-мъ „ „	70%
„ капельномъ „	80%

Относительно стоимости фильтровъ надо добавить, что значительную прибавку къ стоимости капельныхъ фильтровъ представляютъ распределители воды по ихъ поверхности; правильное распределение является важнымъ условіемъ правильности ихъ дѣйствія, а между тѣмъ провести такое лотками затруднительно, а всѣ приборы въ видѣ пульверизаторовъ, сегнера колеса и т. п. дороги, портятся и требуютъ постояннаго надзора. Нѣкоторые указываютъ, что непрерывно дѣйствующие фильтры вуждаются въ болѣе сильномъ очищеніи воды отъ взвѣшенныхъ веществъ, они быстро загрязняются волокнами целлюлозы вслѣдствіе слабости въ нихъ анаэробныхъ процессовъ; отношеніе фильтровъ къ морозамъ тоже еще не выяснено точно, несомнѣнно и тѣ и другіе фильтры могутъ дѣйствовать у насъ зимой, хотя дѣятельность ихъ въ холодное время понижается, а покрывка отъ морозовъ матами ухудшаетъ ихъ дѣятельность, мѣшая ихъ провѣтриванію. Въ отчетѣ о заграничной поѣздкѣ проф. Вильямса и инж. Бимана сообщается что за границей находятъ, что для странъ съ суровой зимой предпочтительнѣе капельные фильтры. Перейдемъ теперь къ сравненію искусственной биологической очистки съ другими системами, т. е. собственно съ полями орошенія и періодической фильтраціей черезъ землю, ибо способы очистки химическими веществами или

посредствомъ сжиганія нечистотъ въ примѣненіи къ очисткѣ всѣхъ городскихъ водъ являются слишкомъ непрактичными и дорогими и могутъ быть примѣняемы только въ специальныхъ случаяхъ при очисткѣ сточныхъ водъ промышленныхъ заведеній или (сжиганіе) въ примѣненіи къ отдѣльнымъ учрежденіямъ въ неканализированныхъ городахъ и только для однихъ нечистотъ. Поля орошенія и въ настоящее время считаются большинствомъ специалистовъ наилучшимъ способомъ очистки городскихъ сточныхъ водъ. Что они прекрасно очищаютъ ихъ доказано уже давно опытами многихъ городовъ Западной Европы. Вотъ данные англійской комиссіи по изученію полей орошенія нѣкоторыхъ англійскихъ городовъ. (Даянловъ).

Удерживается въ ‰ ‰-ахъ.

Назв. гор.	Почва.	Взвѣшен.		Растворенныхъ		
		веществъ	всего	углерода	азота	амміака
Рюнгби.	Песчан. глина	96	30	72,3	90,3	92,2
Варвикъ.	Плотная „	100	1,2	71,7	89,6	65,6
Нордвудъ.	„ „	100	30	65,0	92,0	89,2
Найпиритъ.	Песчан. глина	100	59	75,0	94,3	100
Альдерсхотъ.	Тощій песокъ	94	60	80,9	93,5	94,5
Крайдонъ.	Гравій „	100	6,3	67,4	84,0	80,0

О дѣйствиіи Московскихъ полей орошенія имѣются слѣдующіе данные:

Содержать въ миллиграмахъ на литръ.

	Сточные	Дренажныя	Москва рѣка	
	воды	выше полей	ниже полей	
Взвѣшенныхъ частицъ	703	0,0	6,9	26,5
Сухого вещества при 100°	663	163,0	300	285
Тоже послѣ прокаливан.	421,1	74,3	174,3	176,4
Хлора	160,0	12,3	24,1	26,0
Фосфорной кислоты	20,0	0,0	с л ѣ д ы	
Азотъ орган. веществъ	14,2		0,4	1,9
Обиcляемость	41,4	0,8	6,9	7,6
Азотная кислота	5,1	52,4	7,4	8,8

Поля орошенія, какъ видно, прекрасно очищаютъ сточныя воды, но изъ первой таблицы видно также, что степень очистки находится въ большой зависимости отъ состава почвы. Земли для полей орошенія требуется очень много; общую норму установить, конечно, нельзя, но колебанія ея невелики. Въ среднемъ считается необходимой одна десятина на 200 жителей, но во многихъ мѣстахъ по специальнымъ опытамъ признано возможнымъ имѣть одну десятину на 500 и даже 600 человѣкъ (Москва, Марижъ). Такимъ образомъ для города со 150 тысячами населенія необходимо имѣть, считая запасъ на приростъ населенія около 1000 десятинъ. Эксплуатация полей орошенія требуетъ много рабочихъ рукъ, а главное очень заботливаго и умѣлаго веденія дѣла. Но даже и при такомъ веденіи дѣла поля орошенія рѣдко даютъ доходъ, на что сильно рассчитывали при ихъ введеніи, санитарныя и сельскохозяйственныя потребности очень рѣдко сходятся. Зимой въ нашихъ условіяхъ поля орошенія работаютъ очень плохо.

Способъ періодической фильтраціи черезъ почву отличается отъ полей орошенія тѣмъ, что здѣсь земля тщательнѣе выбирается и готовится и затѣмъ безъ культуры растений заливается слоемъ воды черезъ каждые два три дня въ теченіи 1—2 лѣтъ и только по истеченіи этого времени идетъ подъ поствѣтъ, т. е. отдыхаетъ годъ. При этой системѣ на одну десятину спускаются воды отъ 2500—3000 человѣкъ.

Очищаетъ воды этотъ способъ также хорошо, какъ и поля орошенія по мнѣнію англійскихъ и американскихъ авторовъ, тогда, какъ въ Европѣ этотъ способъ не привился и отзывы о немъ большей частью неудовлетворительны. Къ сожалѣнію англійская и американская литература у насъ мало и реферруется, такъ что данныя объ этомъ способѣ очень скудны. Искусственнымъ биологическимъ способомъ воды очищаются также очень хорошо, что видно по нижесприведеннымъ таблицамъ. Въ дополненіи къ нимъ приведемъ еще слѣдующіе данныя о Царскосельской опытной станціи:

Убыль въ % ‰-ахъ			
1/ Окисляемость	Свободный амміакъ	Бѣлковый амміакъ	
1-ый фильтръ	57,1	50,0	49,4
2-й "	82,6	95,0	95,0
3/ый "	92,4	98,6	98,8

По выходѣ изъ 3-яго фильтра вода требовала 18 милл. марганцевокислаго калия. тогда какъ окисляемость невоской воды равна



28—30 милл. Для очистки воды по этому способу требуется земли уже несравненно меньше; на одну десятину площади фильтровъ могутъ быть выпускаемы воды отъ 50—60 тысячъ человекъ, такъ что для города со 150 тыс. населеніе нужно и съ запасомъ 4—5 десятилъ земли.

Количество земли необходимо для очистки сточныхъ водъ при разныхъ системахъ видно еще изъ слѣдующей таблички, составленной по опыту различныхъ городовъ:

Очищается сточной воды на одну десятину

Поля орошенія	отъ 2000 до 3000 ведеръ
Періодическая фильтрація	до 26000
Контактные фильтры	отъ 352000 до 597000 ведеръ
Капельные	800000

Что касается патогенныхъ бактерій, то всѣ системы біологической очистки не могутъ быть названы совершенными въ этомъ отношеніи. Многія бактеріи переживаютъ всѣ стадіи очищенія и въ значительныхъ количествахъ оказываются въ очищенной водѣ. Лучше всего очищаютъ воды отъ бактерій поля орошенія. Искусственный біологическій способъ наимѣнѣе дѣйствителенъ въ этомъ отношеніи, но имѣетъ преимущество передъ ост ственными способами въ томъ отношеніи, что здѣсь очищенная вода находится всегда подъ нашимъ наблюденіемъ и можетъ контролироваться и въ случаѣ надобности дезинфицироваться, тогда, какъ при поляхъ орошенія и періодической фильтраціи мы лишены этой возможности контроля. Для очистки сточныхъ водъ въ бактериологическомъ смыслѣ прибѣгаютъ или къ послѣдовательной фильтраціи черезъ песчаные фильтры и участки земли или къ химической дезинфекціи очищенныхъ водъ. Фильтрація очищенныхъ водъ черезъ песокъ или почву происходитъ уже легко и площадь для этого нужна очень небольшая. Дезинфекція зараженныхъ жидкостей должна производиться у постели больного, а общая дезинфекція очищенныхъ водъ производится только при эпидеміи въ городѣ. На Царскосельской станціи производились опыты обеззараживанія очищенной воды озонированіемъ; они дали очень хорошіе результаты и, вѣроятно, теперь тамъ уже практикуется такое обеззараживаніе водъ. Въ Россіи въ настоящее время имѣется уже порядочно мѣстныхъ біологическихъ станцій въ отдѣльныхъ учрежденіяхъ, иногда довольно значительныхъ—на 15—30 тысячъ ведеръ. Такъ біологическая станція на 30 000 ведеръ имѣется въ Екатеринбургской Губернской Земской больницѣ, станція на 15000 вед. на станціи Реутово Нижегород. ж. д. у т-ва Реутовской мануфактуры,

на 3000 вед. въ Кіевскомъ Политехническомъ Институтѣ, на 3000 вед. въ Тульской Городской больницѣ. Уже давно существуетъ станція въ колоніи душевнобольныхъ Нижегородскаго Губер. земства. Къ сожалѣнію собрать подробныя свѣденія объ этихъ станціяхъ оказалось очень трудно; Изъ г. Царскаго Села мнѣ отвѣтили, что печатныхъ матеріаловъ у нихъ не имѣется, относительно Нижегородской станціи имѣются свѣденія въ „Извѣстіяхъ медико-санитарнаго бюро Нижегород. Губ. Земства“, но очень неполныя и и другихъ получить не удалось; отъ завѣдующихъ другими станціями свѣденій тоже еще не получено.

По полученіи и предполагаю представить свѣденія о русскихъ станціяхъ въ отдѣльномъ докладѣ.

Лично мнѣ пришлось осматривать біологическую станцію въ Царскомъ Селѣ. Она производитъ очень благопріятное впечатлѣніе, никакого запаха не слышно не только около нея, но даже и въ септикахъ, хотя они помѣщаются въ закрытыхъ помѣщеніяхъ; грязная, сѣро-черная, вонючая жидкость септика тутъ же, такъ сказать, на Вашихъ глазахъ, пройдя двѣ ступени періодическихъ фильтровъ и ступень капельныхъ, превращается въ совершенно чистую, прозрачную воду безъ всякаго запаха.

Развитіе дѣла біологической очистки немедленно повело, конечно, къ изобрѣтенію все возможныхъ патентованныхъ системъ такой очистки и къ рекламированію такихъ системъ всѣми способами. Какъ надо быть осторожнымъ при оцѣнкѣ этихъ патентованныхъ способовъ даже при самыхъ, казалось бы, лучшихъ ихъ рекомендаціяхъ, показываетъ статья С. Держговскаго (Вѣстникъ Общественной Гигіены и т. д. Май 1907 г.) относительно системы инженера Розенъ-Завилейскаго, устанавливаемой Московской фирмой Либензонъ. Проф. Вильямсъ, завѣдующій полями орошенія въ Москвѣ, далъ объ этой системѣ слѣдующее заключеніе: „На основаніи всего вышеизложеннаго также ясно, что спускъ обезвреженной по системѣ инженера Розена воды въ общественныя водоемы, независимо отъ величины послѣднихъ и скорости теченія въ нихъ воды, вполне безопасенъ и допустимъ, какъ съ точки зрѣнія санитарной, такъ и съ точки зрѣнія эстетики, ибо вода, которая получается изъ окислителя, будетъ совершенно неспособна загнивать и, если не будетъ годна для питья, то только вслѣдствіе значительнаго содержанія растворенныхъ минеральныхъ солей, которыя цѣликомъ перейдутъ въ нее изъ сточной воды. „Благодаря этому отзыву такіе окислители были поставлены во многихъ правительственныхъ учрежденіяхъ. О дѣйствіи такого очистителя въ Харьковскомъ Исправительномъ Отдѣленіи далъ благопріятный отзывъ городской санитарный врачъ д-ръ Фавръ, который резуль-

таты изслѣдованій напечаталъ отдѣльной брошюрой. При осмотрѣ той же Харьковской очистной станціи д-рами Держговскимъ и Левашевымъ (за пять дней до осмотра Фавра) оказалось, что вода изъ септиковъ инж. Розена ничѣмъ не отличается отъ обыкновенныхъ выгребныхъ водъ и что послѣ фильтра она такъ мало очищается, что ее приходится спускать въ поглощающій колодець. Вообще всѣ осматрѣнные Держговскимъ станціи, устроенныя по системѣ Розена, оказались совершенно неудовлетворяющими своему назначенію, а подробный разборъ данныхъ д-ра Фавра приводитъ Держговскаго къ заключенію, что здѣсь были или очень крупныя погрѣшности въ анализѣ или какія то загадочныя условія при взятіи пробъ. Я не привожу цифръ Фавра и Держговскаго, желающіе найдутъ ихъ въ указанной статьѣ. Никакого возраженія со стороны Фавра, Вильямса или Розена въ литературѣ мнѣ встрѣтить не пришлось.

На основаніи теоритическаго только изученія біологической очистки во всякомъ случаѣ можно сказать, что септики Розена, рассчитанные на 22-хъ суточное количество воды, непригодны для подготовки сточныхъ водъ къ очисткѣ на окислительныхъ фильрахъ и отзывы д-ра Фавра и проф. Вильямса являются совершенно неопытными.

Стоимость устройства той или другой системы находится въ зависимости отъ весьма многихъ различныхъ мѣстныхъ условій, такъ что очень трудно указать что нибудь среднее; особенно относится это къ полямъ орошенія и періодической фильтраціи въ виду весьма различной цѣбености земли, а главное въ виду необходимости тѣхъ или другихъ работъ по ея подготовкѣ въ зависимости отъ ея качества, возможности веденія того или другого хозяйства и т. п. Легче привести данныя по искусственной біологической очисткѣ, хотя и они крайне разнообразны въ связи съ различными мѣстными условіями. Благодаря тому, что при указаніи стоимости различныхъ станцій не всегда указываются подробности ихъ устройства, во многихъ случаяхъ нельзя объяснить очень рѣзкія колебанія цѣнъ. Совершенно неимѣющими значенія представляются цифры расхода на одного жителя въ виду крайне разнообразнаго количества сточныхъ водъ, приходящихся на человѣка въ разныхъ городахъ, а особенно когда сюда же присоединяются воды промышленныхъ заведеній. Большое значеніе имѣютъ цифры расхода на 1 ведро очищаемой жидкости. Всѣ найденныя мной цифры стоимости біологическихъ станцій приведены въ слѣдующихъ таблицахъ табл. № 6—7—8.

Болѣе подробныя свѣденія объ устройствѣ и стоимости имѣются о Московской опытной станціи; они и приведены въ особой

таблицѣ. Въ стоимость станціи здѣсь не вошла цѣна земли, такъ какъ станція устроена на Московскихъ поляхъ орошенія.

Таковы данные объ устройствѣ, стоимости и дѣйствиіи искусственной биологической очистки городскихъ сточныхъ водъ. Что касается очистки фабричныхъ и вообще промышленныхъ водъ, то онѣ такъ разнообразны въ своемъ составѣ въ зависимости отъ характера производства, такъ часто содержатъ ядовитыя минеральныя вещества, которыя не только не поддаются биологической очисткѣ, но иногда уничтожаютъ всѣ биологическіе процессы, такъ часто мѣняютъ свои свойства вслѣдствіе періодичности разныхъ операций въ промышленныхъ заведеніяхъ и такъ, наконецъ, мало еще изучены со стороны ихъ состава, что сказать о нихъ что нибудь общее очень трудно.

Здѣсь въ каждомъ данномъ случаѣ необходимо изученіе сточныхъ водъ и часто специальныхъ способовъ ихъ предварительной очистки и, можетъ быть, особыхъ приспособленій въ устройствѣ биологической очистки.

Что же касается городскихъ сточныхъ водъ, то можно сказать, что въ искусственной биологической системѣ мы имѣемъ хорошій недорогой способъ, пригодный тамъ, гдѣ нѣтъ возможности устроить поля орошенія. Но при этомъ необходимо оговориться, что для правильнаго примѣненія этого способа необходимы предварительные опыты и именно опыты мѣстные, въ каждомъ городѣ. Нельзя руководствоваться только чужими данными, а особенно иностранными, гдѣ всѣ условія жизни такъ отличны отъ нашихъ. Эти опыты такъ дороги, а результаты ихъ такъ важны, что расходы во вниманіе принимаются здѣсь не могутъ. Наоборотъ при нашей вывозной системѣ эти опыты могутъ быть чрезвычайно выгодны. По собранному мною свѣдѣніямъ только 5 казенныхъ учрежденій на Арскомъ полѣ тратятъ на вывозку своихъ сточныхъ водъ ежегодно 28500 руб. и то только два изъ нихъ вывозятъ всѣ воды, остальные же вывозятъ только незначительную часть, а остальные, должно полагать, спускаютъ въ поглощающіе колодцы. А вѣдь 28500 руб. это  $\frac{1}{100}$  сѣ капитала въ 570000 руб., такъ что, если бы на опытную станцію въ 20000 ведеръ въ сутки (считая по 4000 ведеръ въ сутки на каждое учрежденіе при полной канализаціи) и на канализацію этихъ учрежденій пришлось издержать 300000 тысячъ (я намѣренно беру самыя большія цифры) и на ежегодное ея содержаніе употреблять 3500 руб. (почти втрое больше, чѣмъ по Московскому расчету), всетаки на капиталъ въ 300000 руб. получался бы доходъ въ 25000 руб., т. е.  $8\frac{3}{100}$ ‰, что вполне достаточно для уплаты процентовъ и капитала. И это при самыхъ преувеличенныхъ съ моей стороны расчетахъ. При этомъ

воды, дѣйствительно, удалялись бы всё и на самомъ дѣлѣ обезвреживались бы, теперь же при громадныхъ тратахъ все равно загрязняется почва, загрязняется рѣка, отравляется воздухъ и всё деньги, тратящіяся на вывозку нечистотъ, пускаются собственно на вѣтеръ. Въ этомъ опытѣ долженъ принять участіе и городъ, ибо для него чрезвычайно важны результаты опыта, который только и можетъ дать необходимыя указанія на условія обезвреживанія сточныхъ водъ города Казани, канализація котораго неизбежна въ самомъ недалекомъ будущемъ.

Лаборантъ Екатеринбургскаго Горнаго Училища г. Аверкіевъ на біологической станціи Екатеринбургской Губернской Земской больницы сдѣлалъ очень интересныя опыты съ введеніемъ въ окислительныя фильтры искусственно разведенныхъ бактерій, причемъ оказалось, что искусственныя разводки содѣйствуютъ скорѣйшему созрѣванію фильтровъ и значительно улучшаютъ ихъ работу. Въ нижеуказанной статьѣ г. Аверкіева въ Практическомъ Врачѣ приведены слѣдующіе результаты введенія искусственной разводки въ окислительныя фильтры. „Въ самомъ началѣ работы введеніе искусственныхъ культуръ рѣзко отразилось на паденіи органическихъ веществъ на 50%. Точно такимъ же образомъ обстоитъ и съ свободнымъ амміакомъ, именно паденіе почти на 52%, отмѣчено также появленіе слѣдовъ азотистой кислоты и азотной“. (стр. 410). Послѣ второй и третьей прибавки культуръ результаты выразились главнымъ образомъ въ уменьшеніи амміака и увеличеніи количества азотной кислоты. Эти опыты, указывающіе новые пути въ дѣлѣ улучшенія методовъ искусственной біологической очистки, имѣютъ громадное значеніе и желательнo, чтобы такіе опыты продолжались и были поставлены въ болѣе широкихъ размѣрахъ. О статьѣ г. Аверкіева я предполагаю сказать еще подробнѣе въ докладѣ о русскихъ станціяхъ искусственной біологической очистки.

Въ заключеніе считаю долгомъ извиниться, что я взялъ на себя смѣлость прочесть въ ученomъ обществѣ докладъ—рефератъ, основанный на литературныхъ данныхъ, а не на собственныхъ опытахъ и наблюденіяхъ; я рѣшился на это только потому что мнѣ хотѣлось возбудить въ нашемъ обществѣ пренія по важному общественному вопросу, который къ тому же имѣетъ сейчасъ, можно сказать, жизненное значеніе для нашего города и вообще городовъ Поволжья. Я думаю, что мой рефератъ, можетъ быть, возбудить вниманіе общества къ насущно-важному вопросу, что я считаю весьма существеннѣе, такъ какъ задача О-ва врачей не только обмѣниваться между собой мѣтніями по лечебно-спеціальнымъ, хотя бы и важнымъ и серьезнымъ вопросамъ, какіе у насъ преобладаютъ и отодвигаютъ насъ отъ общества и общественной ра-

боты, но и изучать тѣ общественно-санитарныя задачи, которые необходимо нужны не для леченія больныхъ, а для болѣе важнаго предупрежденія заболѣваній.

Изъ всѣхъ университетскихъ городовъ только въ одной Казани нѣтъ никакого городского и земскаго санитарнаго надзора и нѣтъ никакого единенія городскихъ и земскихъ учрежденій съ учеными силами Университета и его лабораторіями, а только такое единеніе и могло бы повести къ правильному рѣшенію многихъ чрезвычайно важныхъ санитарныхъ вопросовъ и къ оздоровленію города.

Починъ уже сдѣланъ въ этомъ отношеніи нашимъ О-вомъ въ видѣ анкеты объ устройствѣ повторительныхъ курсовъ для врачей и для изученія аппендицита, желательнo, чтобы онъ продолжался и, я думаю, что объединенія можно скорѣе добиться именно на почвѣ общественно-санитарныхъ вопросовъ.

ТАБЛИЦА № 1.

Вліяніе канализаціи городовъ на смертность вообще и отъ брюшнаго тифа въ частности:

	До канализаціи	Послѣ канализаціи.
Ланкастеръ. Общая смертность на 1000 чел.	28,0	22,0
Вортингъ. — — — — —	25,0	15,5
Салисбери. — — — — —	27,0	20,0
Мюнхенъ. Смертн. отъ брюшн. тифа на 1000 жит.	2,42	1,66
Данцигъ. — — — — —	0,99	0,29
Гамбургъ. Смертн. отъ тифа на 1000 общей смерт.		
За 7 лѣтъ до канализаціи.	48,5	
— За 9 лѣтъ во время устройства канал.	39,5	
— За 8 лѣтъ послѣ устройства канал.		29,9
— За слѣдующіе 8 лѣтъ		22,0
Гамбургъ. Смертность отъ брюшнаго тифа на 1000 жителей за 1872—1874 годы:		
Канализирован. части города		3,6
Отчасти — — — — —		3,2
Неканализированныя	4,6	
Франкфуртъ. Смертность отъ брюшнаго тифа	0,50	
Москва. Смерт. отъ брюш. тифа съ 1890 по 1898 г.	0,25	
— — — — — 1899 по 1907 г.		0,15

ТАБЛИЦА № 2.

Разложение органическихъ веществъ въ септикѣ (уменьшеніе вѣса)  
по В. Фавру,

	Куринный блѣдъ.	Мясо св- рае.	Полубе ощипаный.	Рыба св- рая.	Хрящъ.	Сухожилия	Сало говя- жье	Капуста сырая.	Картофель.	Бумага.	Угль льняной
24-го Юля.	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100
31-го Юля.	85	102	113	43	120	128	158	108	110	307	192
7-го Августа.	45	82	108	17	163	112	158	86	120	343	190
14-го Августа	25	51	121	16	70	98	158	54	115	321	163
21-го Августа.	13	14	98	»	30	70	158	13	106	296	147
28-го Августа.	3	6	81	»	1	47	146	4	68	286	121
4-го Сентября.	1	4	75	»	»	35	146	1	28	276	95
То же въ стоячей водѣ изъ септика.											
24-го Юля.	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100
4-го Сентября.	76	85	104	25	120	109	156	25	108	268	194

ТАБЛИЦА № 3.

Данные о работѣ осадочныхъ и септическихъ бассейновъ.

% уменьшенія взвѣшенныхъ веществъ.				коэффициентъ освѣтленія	
Септикъ		Осадоч. бассейнъ		Септикъ	Осадоч. бассейнъ
среднее		среднее		среднее	
80%		70%		2,0	1,8
колебанія				колебанія	
отъ 66 до 86%		48—81%		2,1—3,2	1,3—2,1
Работа фильтровъ, соединен. съ септикомъ осадочн. бассейна.				Суточное колич. ила на 1-го человѣка въ куб. метрахъ	
фильтры				0,10	0,38
№ 5	№ 6	№ 18	№ 19	0,35	0,67
степень прозрачности въ сантим.				0,20	1,67
5,6	5,7	5,8	6,0		
окисляемость въ ‰ уменьшенія				площадь земли, необх. для обезвр. ила на 1-го чел. въ кв. м.	
42%	48%	61%	60%	0,05	0,12
амміакъ въ ‰ уменьшенія				0,05	0,83
27%	35%	35%	35%	0,05	0,93
на 1-ну десятину проходило воды				стоимость удаленія ила на	
септикъ		осадочный бассейнъ		1-го чел. въ годъ въ маркахъ	
1134100 ведеръ		7022200 ведеръ		1-го чел. въ годъ въ маркахъ	
стоимость постройки				1,5	5,8
7216 руб.		1607 руб.		1,1	6,7
				"	1,8



ТАБЛИЦА № 4.

Очистка сточныхъ водъ біологическимъ способомъ.

Мюльгеймъ 1904 года	14-го Іюля		16-го Декабря.	
	Неочищен.	Очищен.	Неочищ.	Очищенная
Взвѣшенные вещества	442,8	12,8	292,1	7,6
Изъ нихъ: органическихъ	180,2	3,2	164,0	1,2
— неорганическихъ	262,6	9,6	127,2	6,4
Сухой остатокъ	873,6	817,2	764,0	707,6
Тоже послѣ прокаливанія	628,0	727,2	633,6	595,6
Потеря при прокаливаніи	245,6	90,0	130,4	12,0
Хлоръ	118,3	152,1	101,4	108,2
Амміакъ	39,2	32,1	32,3	19,0
Азотъ	39,2	28,0	32,3	30,8
Азотная кислота	0	0	0	слѣды
Окисляемость (требуется хамелеона)	280,6	78,6	278,6	73,2
% уменьшенія окисляемости	72%		74%	

ТАБЛИЦА № 5.

Московская опытная станція.

Очистка воды на созрѣвшихъ фильтрахъ № 12 и № 13.	Послѣ бассейна 6—7 ч. утра.	Послѣ фильтровъ	
		№ 12 9—10 ч. утра.	№ 13 12—1 ч. дня.
Степень прозрачности въ сант.	2,6	4,7	10,9
Возвѣщенные вещества при 100	0,2027	0,0642	0,0162
— послѣ прокаливанія	0,0348	0,0165	0,0043
Сухой остатокъ при 100	0,9640	0,8950	0,9477
— послѣ прокаливанія	0,4377	0,4767	0,4877
Хлоръ	0,1851	0,1769	9,1739
Окисляемость	0,0629	0,0361	0,0235
Альбуминоидный амміакъ	0,0071	0,0055	0,0038
Азотъ органическій	0,0112	0,0140	0,0075
Азотная кислота	0,000	0,0158	0,1295

ТАБЛИЦА № 6.

Стоимость устройства и эксплуатациі биологическихъ станцій въ различныхъ городахъ. (Даниловъ).

Названія городовъ.	Стоимость постройки.		Стоимость эксплуат.	
	Общая стоим.	На одно ведро	Общая стоим.	На одно ведро.
Беутенъ	225000	0,81		
Баизъ	37250	1,03		
Борзигвальде	15000	2,35		
Брингъ	165000	0,50	2500	0,01
Брокау	22000	2,30	1500	0,07
Кульмзее	23000	1,15	1350	0,03
Хайнау	35000	1,75		
Гомбергъ	8000	0,50	300	0,02
Лангенвальцъ	58500	1,30	950	0,016
Лотцевъ	17500	1,10		
Мерзебургъ	32500	0,40	1550	0,01
Мюльгеймъ	67500	0,17	4650	0,005
Наубургъ	25000	0,80		
Вейсензее	58500	0,50		
Штаргардъ	63000	0,48	4000	0,015
Темпельговъ	38000	1,50		
Унна	31000	0,40	1200	0,01
Вилгельмбургъ	42500	7,05	1000	0,14
Хорзовъ	2250	2,70	50	0,055
Флиенбергъ	13000	0,80	300	0,01
Гроссвейдинцъ	12000	1,25	200	0,015
Хохенвизе	15500	4,25	мало	0,06
Ютербогъ	22500	2,00	1550	0,05
Ландекъ	3800	2,00	200	0,06
Позенъ	22500	0,50	800	0,015
Шмидсбергъ	3650	3,40		0,05
Шрейбергау	1200	3,40		0,06
Шлавертзицъ	1750	0,75	225	0,03
Тельтовъ	3250	0,60	250	0,02
Забрже	1750	10,30		0,19
Ванъ	25000	0,90	1250	0,02
Видау	42500	1,75	2000	0,06

## ТАБЛИЦА № 7.

Стоимость устройства и эксплуатации Московской опытной станции.

## 1. Устройство.

Станция состоитъ изъ осадочнаго бассейна, септика, 14 периодическихъ фильтровъ, 1-го непрерывнодѣйствующаго, 2-хъ отстойниковъ и 4 песчаныхъ фильтровъ.

Всѣ бассейны (септикъ, осадочный бассейнъ и 14 периодическихъ фильтровъ) имѣютъ дно изъ цементнаго бетона и стѣнки изъ кирпича на цементѣ.

Вся станция занимаетъ около 1200 квадратныхъ саженъ.

Площадь поверхности всѣхъ бассейновъ	378,97 кв. саж.
Общій полезный объемъ всѣхъ бассейновъ	254,23 куб. саж.
Стоимость всѣхъ бассейновъ съ земляными работами	26721 руб. 28 к.
Площадь поверхности капельнаго фильтра	17,41 кв. саж.
Полезный объемъ " " "	26,12 куб. саж.
Общая стоимость капельнаго фильтра	648 руб. 29 коп.

Общая стоимость по полезному объему.

Септикъ	Осадочный бассейнъ	Періодъ фильтръ	Капельный фильтръ
7217 руб.	1607 руб.	1146 руб.	649 руб.

Стоимость 1-ной кубической саж. полезн. объемъ.

105 руб.	105 руб.	105 руб.	25 руб.
----------	----------	----------	---------

Стоимость 1-ной ввадр. саж. площади поверхности

71 руб.	71 руб.	71 руб.	37 руб.
---------	---------	---------	---------

Стоимость одной кубич. сажени кокса	108 р. 94 коп.
" " " " шлака	101 р. 45 коп.
Общая стоимость всѣхъ сооруженій	51478 р. 28 коп.

кромѣ того

Насосная станція для ила	1424 р. 41 коп.
Лабораторія	6878 р. 78 коп.
Очищалось воды въ сутки	52636 ведеръ
Стоимость сооруженій на 1-но годовое ведро	98 коп.
Вся стоимость станціи на 1-но годовое ведро	1 руб. 15 коп.

## Эксплоатація.

Содержаніе личнаго состава	2244 руб. 09 коп.
Расходъ на 1-но годовое ведро	5,1 коп.
Ремонтъ и содержаніе сооружений	123 руб. 17 коп.
Расходъ на 1-но годовое ведро	0,3 коп.
Удаленіе осадка	386 руб. 44 коп.
Расходъ на 1-но годовое ведро	0,9 коп.
Расходъ на 1-ну кубич. саж. осадка	57,1 коп.
Весь расходъ за годъ	2828 руб. 80 коп.
Расходъ на годовое ведро	6,44 коп.

## ТАБЛИЦА № 8.

Устройство и стоимость біологическихъ станцій въ нѣкоторыхъ городахъ.

г. Царское Село. Станція имѣетъ 2 септика и 2 періодическихъ фильтра въ ырытыхъ помѣщеніяхъ, 2 періодическихъ и 2 капельныхъ фильтра на открытомъ воздухѣ очищается до 150000 ведеръ въ сутки; стоимость устройства около 400000 руб., матеріалъ для фильтровъ около 43000 руб. На 1-но годовое ведро около 3 руб.

г. Вильмерсдорфъ. Станція состоитъ изъ осадочныхъ бассейновъ и непрерывно дѣйствующихъ фильтровъ. Все устройство, кромѣ насосной станціи 3300000 руб., очищается 1.728.000 ведеръ въ сутки. Расходъ на 1-но годовое ведро около 2 руб.

г. Виддау. Септикъ и періодич. фильтры, стоим. на 1-но ведро	93 к.
г. Ваденъ. " " " " " " " "	75 коп.
г. Унна Септикъ и капельные фильтры	" " " " 45 коп.
Мюльгеймъ. Осадочные бассейны и капельныя фильтры	" 15 коп.
г. Бирмингамъ.	" " " " 21 коп.
г. Зальфордъ.	" " " " 54 коп.
г. Акрингтонъ.	" " " " 24 коп.

**Русская литература объ искусственной біологической очисткѣ, которой я пользовался при составленіи настоящаго доклада.**

1. Даниловъ. Ф. А. Біологическая очистка городскихъ, домовыхъ и фабричныхъ водъ. Теоритическіе основанія и практические данныя для расчета біологическихъ сооружений.

2. Отчетъ комиссіи по производству опытовъ біологической очистки сточныхъ водъ на поляхъ орошенія г. Москвы. (Отъ начала опытовъ по 1 Апрѣля 1906 г.).

3. Еншъ. А. К. Канализація городовъ и очистка сточныхъ водъ.

4. Кашкадамовъ. В. П. Основы и будущее біологической очистки стоковъ.

5. Ивандовъ. А. Д. Очистка сточныхъ водъ біологическимъ, механическимъ и химическимъ способами.

6. Держговскій. С. К. Къ вопросу о значеніи септического бассейна. Архивъ біологическихъ наукъ 1907 г. т. 13, вып. 1-й.

7. Егоровъ. Къ теоріи дѣйствія окислительныхъ фильтровъ. Архивъ біологическихъ наукъ 1907 г. т. 13 вып. 2-й.

8. Егоровъ. О нѣкоторыхъ методахъ очистки сточныхъ водъ. Вѣст. Об. Г. С. и П. М. 1907 г. Май.

9. А. Д. Соколовъ. Біологическій способъ очистки сточныхъ водъ по опытамъ на Московскихъ городскихъ поляхъ орошенія. 10-й Пироговскій съѣздъ.

10. А. Г. Огородниковъ. Къ вопросу о сульфуризаціи и десульфуризаціи въ біологическомъ способѣ очистки сточныхъ водъ. Тоже.

11. Сахаровъ. О соотношеніи между качествомъ очищаемыхъ сточныхъ водъ и количественнымъ учетомъ анаэробныхъ бактерій. Тоже.

12. В. А. Дроздовъ. Примѣненіе окислителя Дибдина въ дѣлѣ очистки сточныхъ водъ. Тоже.

13. Б. С. Кудеша. Къ вопросу объ объективныхъ признакахъ загниваемости. Тоже.

14. А. Д. Соколовъ. О методахъ санитарной оцѣнки сточныхъ водъ. Тоже.

15. Н. Д. Аверкиевъ. Современный біологическій методъ обезвреживанія и очищенія kloачныхъ водъ и опыты искусственныхъ культуръ аэробныхъ бактерій. Практическій Врачъ №№ 20—23. 1908 г.

16. В. Фавръ. О разложеніи различныхъ веществъ въ загнивателяхъ при біологической очисткѣ. Харьковскій Медицинскій Журналъ 1908 г. Январь.